This is a digital copy of a book that was preserved for generations on library shelves before it was carefully scanned by Google as part of a project to make the world's books discoverable online.

It has survived long enough for the copyright to expire and the book to enter the public domain. A public domain book is one that was never subject to copyright or whose legal copyright term has expired. Whether a book is in the public domain may vary country to country. Public domain books are our gateways to the past, representing a wealth of history, culture and knowledge that's often difficult to discover.

Marks, notations and other marginalia present in the original volume will appear in this file - a reminder of this book's long journey from the publisher to a library and finally to you.

Usage guidelines

Google is proud to partner with libraries to digitize public domain materials and make them widely accessible. Public domain books belong to the public and we are merely their custodians. Nevertheless, this work is expensive, so in order to keep providing this resource, we have taken steps to prevent abuse by commercial parties, including placing technical restrictions on automated querying.

We also ask that you:

+ *Make non-commercial use of the files* We designed Google Book Search for use by individuals, and we request that you use these files for personal, non-commercial purposes.

+ *Refrain from automated querying* Do not send automated queries of any sort to Google's system: If you are conducting research on machine translation, optical character recognition or other areas where access to a large amount of text is helpful, please contact us. We encourage the use of public domain materials for these purposes and may be able to help.

+ *Maintain attribution* The Google "watermark" you see on each file is essential for informing people about this project and helping them find additional materials through Google Book Search. Please do not remove it.

+ *Keep it legal* Whatever your use, remember that you are responsible for ensuring that what you are doing is legal. Do not assume that just because we believe a book is in the public domain for users in the United States, that the work is also in the public domain for users in other countries. Whether a book is still in copyright varies from country to country, and we can't offer guidance on whether any specific use of any specific book is allowed. Please do not assume that a book's appearance in Google Book Search means it can be used in any manner anywhere in the world. Copyright infringement liability can be quite severe.

About Google Book Search

Google's mission is to organize the world's information and to make it universally accessible and useful. Google Book Search helps readers discover the world's books while helping authors and publishers reach new audiences. You can search through the full text of this book on the web at `http://books.google.com/`

Über dieses Buch

Dies ist ein digitales Exemplar eines Buches, das seit Generationen in den Regalen der Bibliotheken aufbewahrt wurde, bevor es von Google im Rahmen eines Projekts, mit dem die Bücher dieser Welt online verfügbar gemacht werden sollen, sorgfältig gescannt wurde.

Das Buch hat das Urheberrecht überdauert und kann nun öffentlich zugänglich gemacht werden. Ein öffentlich zugängliches Buch ist ein Buch, das niemals Urheberrechten unterlag oder bei dem die Schutzfrist des Urheberrechts abgelaufen ist. Ob ein Buch öffentlich zugänglich ist, kann von Land zu Land unterschiedlich sein. Öffentlich zugängliche Bücher sind unser Tor zur Vergangenheit und stellen ein geschichtliches, kulturelles und wissenschaftliches Vermögen dar, das häufig nur schwierig zu entdecken ist.

Gebrauchsspuren, Anmerkungen und andere Randbemerkungen, die im Originalband enthalten sind, finden sich auch in dieser Datei – eine Erinnerung an die lange Reise, die das Buch vom Verleger zu einer Bibliothek und weiter zu Ihnen hinter sich gebracht hat.

Nutzungsrichtlinien

Google ist stolz, mit Bibliotheken in partnerschaftlicher Zusammenarbeit öffentlich zugängliches Material zu digitalisieren und einer breiten Masse zugänglich zu machen. Öffentlich zugängliche Bücher gehören der Öffentlichkeit, und wir sind nur ihre Hüter. Nichtsdestotrotz ist diese Arbeit kostspielig. Um diese Ressource weiterhin zur Verfügung stellen zu können, haben wir Schritte unternommen, um den Missbrauch durch kommerzielle Parteien zu verhindern. Dazu gehören technische Einschränkungen für automatisierte Abfragen.

Wir bitten Sie um Einhaltung folgender Richtlinien:

+ *Nutzung der Dateien zu nichtkommerziellen Zwecken* Wir haben Google Buchsuche für Endanwender konzipiert und möchten, dass Sie diese Dateien nur für persönliche, nichtkommerzielle Zwecke verwenden.

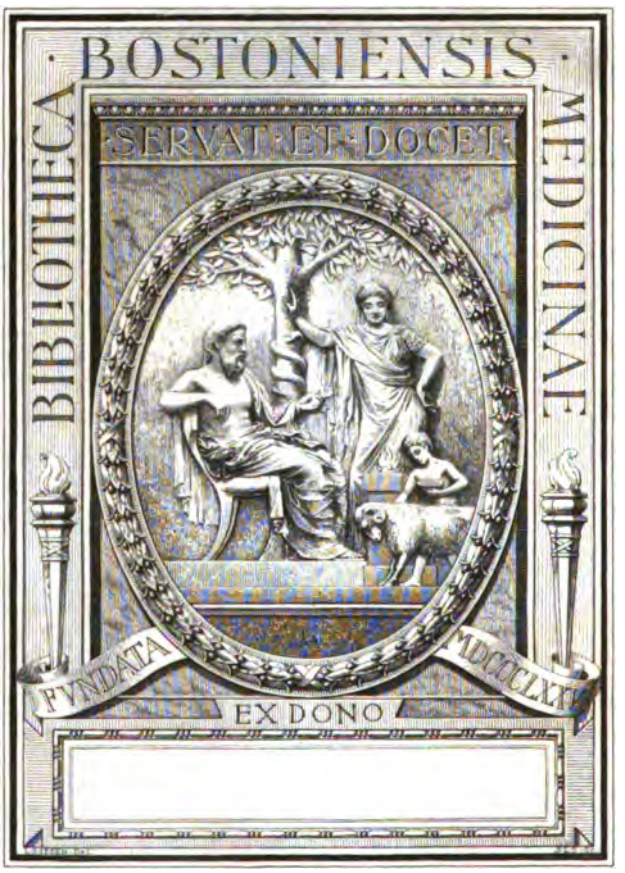
+ *Keine automatisierten Abfragen* Senden Sie keine automatisierten Abfragen irgendwelcher Art an das Google-System. Wenn Sie Recherchen über maschinelle Übersetzung, optische Zeichenerkennung oder andere Bereiche durchführen, in denen der Zugang zu Text in großen Mengen nützlich ist, wenden Sie sich bitte an uns. Wir fördern die Nutzung des öffentlich zugänglichen Materials für diese Zwecke und können Ihnen unter Umständen helfen.

+ *Beibehaltung von Google-Markenelementen* Das "Wasserzeichen" von Google, das Sie in jeder Datei finden, ist wichtig zur Information über dieses Projekt und hilft den Anwendern weiteres Material über Google Buchsuche zu finden. Bitte entfernen Sie das Wasserzeichen nicht.

+ *Bewegen Sie sich innerhalb der Legalität* Unabhängig von Ihrem Verwendungszweck müssen Sie sich Ihrer Verantwortung bewusst sein, sicherzustellen, dass Ihre Nutzung legal ist. Gehen Sie nicht davon aus, dass ein Buch, das nach unserem Dafürhalten für Nutzer in den USA öffentlich zugänglich ist, auch für Nutzer in anderen Ländern öffentlich zugänglich ist. Ob ein Buch noch dem Urheberrecht unterliegt, ist von Land zu Land verschieden. Wir können keine Beratung leisten, ob eine bestimmte Nutzung eines bestimmten Buches gesetzlich zulässig ist. Gehen Sie nicht davon aus, dass das Erscheinen eines Buchs in Google Buchsuche bedeutet, dass es in jeder Form und überall auf der Welt verwendet werden kann. Eine Urheberrechtsverletzung kann schwerwiegende Folgen haben.

Über Google Buchsuche

Das Ziel von Google besteht darin, die weltweiten Informationen zu organisieren und allgemein nutzbar und zugänglich zu machen. Google Buchsuche hilft Lesern dabei, die Bücher dieser Welt zu entdecken, und unterstützt Autoren und Verleger dabei, neue Zielgruppen zu erreichen. Den gesamten Buchtext können Sie im Internet unter `http://books.google.com` durchsuchen.


BIBLIOTHECA · BOSTONIENSIS · MEDICINAE
SERVAT ET DOCET
FVNDATA
MDCCCLXX
EX DONO

WIENER KLINIK.

Vorträge aus der gesammten

PRAKTISCHEN HEILKUNDE.

Redigirt

von

Dr. ANTON BUM.

ACHTUNDZWANZIGSTER JAHRGANG.

Mit 31 Illustrationen im Text.

URBAN & SCHWARZENBERG

BERLIN
N., FRIEDRICHSTRASSE 105b

WIEN
I., MAXIMILIANSTRASSE 4

1902.

BOSTON MEDICAL
SEP 2 1904
LIBRARY.

CATALOGUED
SEP 2 1904
E. H. B.

Inhalt.

1. Heft:

Seite

Maximilian v. Zeissl: Behandlung des männlichen Harnröhrentrippers 1—40

2. und 3. Heft:

L. Ritter v. Korczyński: Errungenschaften und gegenwärtiger Stand der Organotherapie . . . . . 41—112

4. und 5. Heft:

Maximilian v. Zeissl: Die Complicationen des männlichen Harnröhrentrippers und ihre Behandlung . . . . . 113—192

6. Heft:

Albert Bing: Die otologisch-diagnostische Verwerthung der Stimmgabel 193—216

7. und 8. Heft:

Alois Monti: Erkrankungen der Circulationsorgane. — Anhang: Basedow'sche Krankheit . . . . . 217—294

9. und 10. Heft:

L. Wick und A. Bum: Der chronische Gelenksrheumatismus und seine Behandlung . . . . . 295—354

11. und 12. Heft:

Alois Monti: Erkrankungen der Harn- und Geschlechtsorgane bei Kindern. I. . . . . 355—418

8246

BOSTON MEDICAL LIBRARY. SEP 2 1904

Behandlung des männlichen Harnröhrentrippers.

Von

Prof. Dr. **Maximilian v. Zeissl** in Wien.

Prophylaxe des männlichen Harnröhrentrippers.

Seit Menschengedenken hat man an die Aerzte die Anforderung gestellt, gegen alle venerischen Affectionen, und namentlich gegen den Tripper, prophylaktische Maßregeln zu erfinden und anzugeben.

Das einzige sichere Mittel, welches die Infection mit Trippergift hintanhält, bildete bisher das Präservativ, so lange dasselbe wirklich verhindert, daß inficirendes Secret in die männliche Harnröhre beim Coitus eintritt. Ein sicheres Schutzmittel wird das Condom nur dann sein, wenn dasselbe undurchlässig ist und wenn es während des Coitus nicht zerreißt. Leider gibt es aber sehr viele Individuen, welche die Benützung eines Condoms in der energischesten Weise ablehnen, merkwürdigerweise sogar aus moralischen Erwägungen. Bei einer anderen Reihe von Individuen wird die Benützung des Condoms wieder wegen der Herabsetzung des Wollustgefühls verweigert, und endlich gibt es eine dritte Gruppe von Individuen, bei denen die Erection bei Gebrauch des Condoms überhaupt nicht zustande kommt. Wird man den danach fragenden Individuen zwar immer den Rath geben müssen, daß wenn sie schon überhaupt den außerehelichen Coitus ausüben, sie sich der Präservativs bedienen mögen, so wird doch diesem Rathe sehr oft nicht Folge gegeben werden. Es war daher wünschenswerth, ein Mittel zu besitzen, welches, wenn ein Mann mit einem tripperkranken oder tripperverdächtigen Weibe den Coitus geübt hat, das eventuell in seine Harnröhre aufgenommene Gift unmittelbar nach dem Coitus vernichtet. Nach einem solchen suchte man seit langem und erfüllt bis zu einer gewissen Grenze, wie wir sehen werden, das Protargol diese Forderung.

Um eine Tripperinfection überhaupt zu vermeiden, wiederhole man den Beischlaf nicht mehrmals hintereinander, verzögere nicht absichtlich die Ejaculation und meide den Beischlaf mit einer Menstruirenden.

Zu den prophylaktischen Maßregeln gehört auch das Waschen und Baden des Gliedes unmittelbar nach dem Coitus und das

Pissen sofort nach dem Beischlafe. Das Harnen ist aber sicher kein genügendes Mittel, um alles in die Harnröhre gelangte Trippersecret aus dieser zu entfernen, weil die Erfahrung lehrt, daß Männer, welche unmittelbar nach vollzogenem Beischlaf urinirten, dennoch nach Ablauf weniger Stunden die Zeichen der Trippererkrankung darboten. Von altersher empfahl man zur Verhütung des Trippers Waschungen des Gliedes mit verschiedenen Ingredienzien. Endlich kam man auf den Gedanken, bald nach dem verdächtigen Beischlaf gewisse Flüssigkeiten in die männliche Harnröhre zu injiciren, um die Einwirkung des aufgenommenen krankhaften Stoffes zu verhüten. Man verordnete zu diesem Zwecke Einspritzungen mit leicht angesäuertem Wasser oder mit verdünnten Kalilösungen.

1810 empfahl EICHHORDT[1]) verdünnte oxygenirte Salzsäure zur Waschung und zum Einspritzen nach einem verdächtigen Beischlaf. DIDAY hat zu diesem Zwecke eine kleine Spritze angegeben, die derjenige, welcher sich einem verdächtigen Beischlafe hinzugeben beabsichtigt, gefüllt bei sich tragen kann. HERMANN ZEISSL rieth, derartige Einspritzungen erst nach Application eines das Glied kühlenden Localbades vorzunehmen, weil er beobachtete, daß unmittelbar nach dem Beischlafe gemachte Einspritzungen reizend auf die Harnröhrenschleimhaut einwirkten. Ich ließ früher nach solchen kühlen Localbädern zu prophylaktischen Zwecken Injectionen von Kalium hypermang. 0·04 auf 150 Wasser vornehmen.

Zu einem vom wissenschaftlichen Standpunkte einwandfreien Verfahren wurde aber die prophylaktische Einwirkung auf die männliche Harnröhre erst nach der Entdeckung des NEISSER'schen Gonococcus gebracht, und ist es wieder ein Verdienst NEISSER'S und seiner directen Schüler, hier fördernd eingegriffen zu haben, indem sie die experimentell gewonnenen Resultate für das ärztliche Handeln verwertheten.

So wie CREDÉ[2]) die Instillation der 2%igen Lapislösung in den Bindehautsack der Neugeborenen zur Verhütung der Ophthalmoblennorrhoe empfohlen hatte, so rieth ein Berliner Arzt, Dr. HAUSSMANN[3]), einige Tropfen einer 2%igen Lapislösung nach dem verdächtigen Beischlaf in die Harnröhre zu spritzen, und berichtete über den diesbezüglich erzielten präventiven Erfolg.

KOPP[4]) stimmte 1889 HAUSSMANN zu.

BLOKUSEWSKI[5]) empfahl 1895 das Einträufeln von 2—3 Tropfen einer 2—3%igen Lapislösung in die Harnröhre möglichst bald nach dem Coitus, und gab zu diesem Zwecke ein portatives Tropfglas an. Dieses Verfahren hat NEISSER, da SCHÄFFER'S und STEINSCHNEIDER'S Untersuchungen ergeben hatten, daß 2%ige Nitras argenti-Lösungen schon nach 5 Secunden dauernder Einwirkung das Wachsthum der Gonokokken

---

[1]) Citirt bei ERNST R. W. FRANK, Verhandlungen der deutschen dermat. Gesellschaft, Braumüller, 1888, pag. 577.

[2]) Arch. f. Gynäkologie, 1881. PROKSCH, Die Nothwendigkeit des Geschichtsstudiums in der Medicin, Bonn a. Rh. 1901, pag. 12, erwähnt, daß EISENMANN 1830 verlangte, daß man Kindern, die von gonorrhoischen Müttern geboren wurden, gleich nach der Geburt die Augen reinige und eine verdünnte Auflösung von Chlorine lauwarm als Waschmittel anwende.

[3]) Die Verhütung des Trippers. Deutsche med. Wochenschr., 1885, Nr. 25.

[4]) Lehrbuch der venerischen Erkrankungen. Berlin 1889, pag. 36.

[5]) Derm. Zeitschr., 1895, Bd. II, pag. 325.

verhindern, als sicher und unschädlich empfohlen. Auch G. NOBL [1]) sprach sich für dieses Verfahren aus.

1897 hat KARL ULLMANN [2]) zu prophylaktischen Zwecken Sublimatinjectionen (1 : 10.000) mit Zusatz von doppeltkohlensaurem Natron empfohlen.

ERNST R. W. FRANK [3]) hob aber schon hervor, daß ein Versuch WELANDER's (Monatshefte f. p. Dermat., 1887, pag. 154) die Werthlosigkeit dieser Prophylaxe erweist. WELANDER brachte reichlich Gonokokken enthaltenden Eiter in eine Sublimatlösung von 1 : 10.000. Nachdem dieser Eiter der Einwirkung des Sublimates durch fünf Minuten ausgesetzt gewesen war, wurde er in eine gesunde Harnröhre eingeimpft. Nach zwei Tagen konnte WELANDER eine seropurulente Secretion mit charakteristischen Gonokokken nachweisen.

Die Einträufelungen der 2%igen Lapislösung rufen aber mitunter recht intensive Reizerscheinungen hervor. So fand E. R. W. FRANK nach zweimaliger Anwendung des BLOKUSEWSKI'schen Verfahrens bei Anwendung mehrerer Tropfen der 2%igen Lapislösung eitriges Secret und Schmerzhaftigkeit im obersten Theile der Pars pendula. Das Secret blieb immer aseptisch. Im Eichceltheile fühlte FRANK kleine Knötchen. Bei der endoskopischen Untersuchung sah FRANK die Schleimhaut der Fossa navicularis in der ganzen Peripherie infiltrirt und leicht blutend, in ihrem Beginne waren einzelne Lacunen stark infiltrirt und entzündet. Noch stärkere Reizungen und sehr beträchtliche Schmerzhaftigkeit können prophylaktische Einspritzungen von 2—3%igen Lapislösungen in die Harnröhre hervorrufen. Aus diesen Gründen bürgerten sich die prophylaktischen Maßnahmen mit Lapislösungen nie recht in die Praxis ein. WELANDER [4]), der schon seit 1883 für die Abortivbehandlung des Trippers mit Lapislösungen für so lange eintrat, als kein anderes, weniger reizendes, die Gonokokken tödtendes Mittel gefunden sei, machte mit Protargol folgende Versuche. Er brachte stark gonokokkenhaltigen Eiter 15 gesunden Personen in die vordere Harnröhre und suchte denselben möglichst mit den Harnröhrenwänden in Berührung zu bringen. In der Zeit von 10 Minuten bis 6 Stunden nach dieser Impfung ließ WELANDER den Harn entleeren und spritzte dann 5—6 Grm. einer 4%igen Protargollösung, die 5—10 Minuten in der Harnröhre belassen wurde, ein. In allen Fällen entwickelte sich kein Tripper. Manchmal bestand durch 24 Stunden eine schleimig-eitrige Secretion.

E. R. W. FRANK hat 20%iges Protargolglycerin zu prophylaktischen Einträufelungen gegen den Tripper empfohlen. FRANK brachte, so wie WELANDER, gonokokkenhaltiges gonorrhoisches Secret mit einer Platinöse zwei verschiedenen Individuen so in das Orificium urethrae, daß die Oese durch die Lippen des Orificium gedeckt wurde, und bewegte sie daselbst eine halbe Minute hin und her. Dann wurden nach 5 Minuten dem einen Geimpften zwei Tropfen einer 20%igen Protargol-

---

[1]) Centralbl. f. d. gesammte Therapie, 1896, Heft 7.

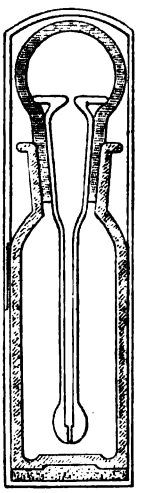
[2]) Zur präventiven, abortiven und Frühbehandlung des acuten Harnröhrentrippers. Wiener med. Blätter, 1897, Nr. 46. ULLMANN verschrieb nach JACOBSOHN: Subl. corrosivi 0·04, Natr. bicarbonici 3·0, Aqu. font. dest. 100·0.

[3]) Verhandlungen der deutschen dermatologischen Gesellschaft. 6. Congreß, 1899, pag. 574 – 590, Braumüller.

[4]) Archiv für Dermat. und Syphilis, 1898, Bd. 44.

lösung eingetropft und diese einige Minuten im Orificium belassen. Dem zweiten Individuum wurde kein Protargol eingeträufelt. Der mit Protargol Behandelte blieb gesund, der andere erkrankte. Solche Doppelversuche machte FRANK sechs. Damit ist durch WELANDER und FRANK der Beweis erbracht, dass eine 20%ige Protargollösung, rechtzeitig eingebracht, eine Tripperinfection verhindern kann. E. FRANK's Methode hat den Vorzug, die Harnröhre nicht zu reizen oder zu schädigen. In die gesunde Harnröhre eingebracht, ruft, wie ich mich vielfach überzeugte, 20%iges Protargolglycerin ein ganz unbedeutendes Prickeln hervor. Neuerlich hat KOPP in München und MARSCHALKO in Klausenburg dieses Verfahren empfohlen. MARSCHALKO verwendete ein Tropffläschchen mit Gummikappe. Der von MARSCHALKO empfohlene Apparat wird von der Firma Wallach Nachf. in Kassel unter dem Namen „Phallokos" (Fig. 1) in den Handel gebracht. STREBEL[1]) empfahl eine aus Glycerin, Protargol und Bolus alba bestehende Masse, die in eine Metalltube eingefüllt und mittelst eines Tubus in die Harnröhre eingespritzt wird, zu gleichem Zwecke. Seit FRANK's Publication habe ich die Präventivanwendung des Protargols angerathen und lasse unmittelbar nach dem Beischlafe das Glied waschen und 3—5 Tropfen einer 20%igen Protargolglycerinlösung einträufeln. Ich habe bisher nie Nachtheile davon gesehen.

Fig. 1.



Es wäre wünschenswerth (ich ändere hier eine der Thesen NEISSER's aus dem Jahre 1898 ab), wenn sich die der CREDÉ'schen Methode ähnliche Methode FRANK's verallgemeinern würde, es würde damit ein wesentlicher Schritt zur Verminderung der Gonorrhoe gethan sein. Ich glaube, daß bei der Gefahrlosigkeit dieser Methode jeder Arzt die Pflicht hat, zu ihrer Verbreitung beizutragen.

Therapie des Harnröhrentrippers des Mannes.

Abortivbehandlung. Sind bei einem sich entwickelnden Tripper Gonokokken im Secrete nachgewiesen, so wäre es sehr wünschenswerth, wenn man durch eine sofortige Behandlung der stattgehabten Infection Halt gebieten könnte. Eine solche Behandlungsmethode bezeichnet man als abortive, zum Unterschied von jener durch längere Zeit geübten, welche bei floridem Tripper in Anwendung gebracht wird und die man methodische Behandlungsweise nennt. Da ich die abortive Behandlung nicht empfehlen kann, bespreche ich dieselbe nur ganz kurz, ohne deren geschichtliche Entwickelung zu berücksichtigen. Die abortive Methode macht es sich zur Aufgabe, unmittelbar die Entzündung hintanzuhalten, und man empfahl zu diesem Zwecke die Anwendung ätzender Injectionen von Silbersalpeter (1·0 : 30·0 Wasser, RICORD). Dieselben werden von den Anhängern der Abortivbehandlung in der Weise durchgeführt, daß die Injectionsflüssigkeit unter nicht

[1]) Deutsche Medicinalzeitung, 1900, 70 und 71.

zu kräftigem Drucke bei gleichzeitiger Compression der Peniswurzel von außen in die Urethra mittelst Spritze eingebracht und daselbst 1—2 Minuten belassen wird. Das Comprimiren der Harnröhre an der Peniswurzel soll ein Eindringen der Flüssigkeit in die Pars posterior hintanhalten. Diese Injectionen mit concentrirter Silbersalpeterlösung wurden namentlich von Ricord und Diday (0·14—0·20 : 20 Wasser) sehr gerühmt. Sie behaupteten, daß, wenn die ätzende Injection im rechten Moment stattfindet, durch sie in 24 Stunden eine Krankheit beseitigt werde, deren Heilung sonst mehrere Monate in Anspruch nehmen könnte. Derartige Injectionen können für den Kranken geradezu deletär werden, stiften aber fast niemals einen Nutzen. Vielmehr können durch solche Injectionen Verschorfung der Harnröhrenschleimhaut, Prostatitis, Cystitis und heftige Blutung aus der Harnröhre zustande kommen, und wird der Erkrankungsproceß, den man im Keim ersticken wollte, meist noch wesentlich verlängert. Ebensowenig sah ich zu Beginn des acuten Trippers, wenn eine Auspinselung der Harnröhre unter Leitung des Endoskops mit concentrirter Lapislösung vorgenommen wurde, einen günstigen Effect. Außerdem wurden noch Chlorzink und Aqua calcis von F. Küchenmeister[1]) zu Abortivzwecken empfohlen. Desnos und Aranda[2]) empfahlen zur Abortivbehandlung des Trippers Irrigationen der vorderen Harnröhre mittels einer 130—150 Grm. fassenden Tripperspritze mit einer „nicht alkoholischen" Sublimatlösung von 1 : 15000. Man wählt so lange stärkere Lösungen, bis der Patient ein leichtes Brennen verspürt. Doch gehen die beiden Autoren nicht weiter als bis zu einer Lösung von 1 : 8000. Zum Schlusse werden tropfenweise Instillationen von 1 : 1000 Sublimat vorgenommen. Janet[3]) empfahl die Irrigation der Harnröhre mit Kal. hyperm. zur Abortivbehandlung mit Irrigator und Katheter. Zur Irrigation des vorderen Harnröhrendrittels genügen 50 Ccm. Druckhöhe, zur Irrigation der beiden hinteren Drittel 150 Ccm. Druckhöhe. Am ersten Tag wird eine Lösung von 1 : 4000, am zweiten von 1 : 3000, am dritten von 1 : 2000, am letzten Tage von 1 : 1000 verwendet. Zur abortiven Behandlung müssen die Einspritzungen in kürzeren Intervallen (2—3mal täglich) durchgeführt werden. Es ist sehr schwierig, die Zahl der nöthigen Irrigationen vorauszubestimmen. Im Stadium acutissimum soll nicht irrigirt, sondern antiphlogistisch behandelt werden. Nach 4 Tagen soll die Behandlung beendet sein, die Untersuchung auf Gonokokken wird noch monatelang fortgesetzt. Ich kann Wolff nur zustimmen, daß diese Behandlung in der Privatpraxis nicht leicht durchführbar ist. Dieselbe hat mir ebensowenig wie Wolff, Finger u. a. die gewünschten Heilresultate geliefert, hingegen sah ich recht unangenehme Complicationen, wie Steigerung der Entzündung, Epididymitiden etc. auftreten. Ich glaube, daß es nicht angezeigt ist, durch hohen Druck oder mittelst des Katheters

[1]) Deutsche medic. Wochenschrift, 1880, Nr. 23.
[2]) Gaz. médic. de Paris, 1892.
[3]) Annales des organs génito-urinair. 1892, pag. 249. — Annales de dermatol. et syph., 1893, pag. 1013.

Flüssigkeiten in die hintere Harnröhre zu bringen, so lange dieselbe nicht vom Tripperproceß ergriffen ist. Große Dosen von balsamischen Mitteln, welche man zum Zweck der Abortivbehandlung innerlich verabreichte, können leicht Digestionsstörungen erzeugen, vermögen aber ebenfalls die gewünschte Wirkung nicht zu erzielen. Die Heilung des Trippers ist nur bei methodischer Behandlung und strenger Regelung der Diät zu erzielen, und übe ich keine Form der Abortivbehandlung, sondern leite, wenn die früher erwähnten prophylaktischen Maßnahmen ausnahmsweise nicht geübt wurden und es zur Entwicklung eines Trippers kam, stets die methodische Behandlung ein.

Methodische Behandlung des acuten und chronischen Harnröhrentrippers des Mannes. Das wichtigste bei derselben ist die Regelung der Diät und des Verhaltens des Kranken. H. v. Zeissl's Ausspruch: „Würden sich die Tripperkranken der strengen Ruhe befleißen, sich mit einer reizlosen Diät begnügen und dabei täglich mehrere Stunden kalte Ueberschläge auf die Geschlechtstheile und das Perineum in Anwendung bringen, so würden die meisten Tripper ohne Injectionen oder innerlichen Gebrauch von Medicamenten, oder doch nur mit geringer Nachhilfe innerhalb 4—6 Wochen schwinden" besteht noch heute zu Recht. Die Erfahrung hat mich gelehrt, daß namentlich entzündliche Tripper allen möglichen Injectionsmitteln sowie dem innerlichen Gebrauche der später zu erwähnenden Specifica Widerstand leisten, wenn nicht zu gleicher Zeit Regimen und Diät gewissenhaft geregelt und eingehalten werden. Leider können oder wollen oft die Kranken der Privatpraxis sich dieser Vorschrift nicht fügen, weil sie ihre Krankheit zu verheimlichen suchen und ihren Geschäften nachzugehen bemüssigt sind. In solchen Fällen verbiete man wenigstens jede forcirte active oder passive Körperbewegung, wie Turnen, Fechten, Reiten, Laufen, Springen, vieles Gehen, Fahren und Radfahren und lege auch dem Kranken ein zweckmäßig construirtes Suspensorium mit Schenkelriemen an. Paßt der Beutel des Suspensoriums nicht genau, so lege man in denselben zur Immobilisirung der Hoden Watte ein. Die Watte muß, damit die Transpiration kein Ekzem veranlaßt, täglich gewechselt und der Hodensack mit Amylum bestreut werden. In Bezug auf das Suspensorium muß man jedoch dem Kranken den Wahn benehmen, als würde ihm dasselbe volle Sicherheit gegen das etwaige Entstehen einer Nebenhodenentzündung bieten. Was die Construction des Suspensoriums anlangt, glaube ich bemerken zu müssen, daß Suspensorien, welche an ihrem rückwärtigen Ausschnitte, der auf das Perineum zu liegen kommt, mit einem Élastique versehen sind, nicht in Anwendung gebracht werden sollen, weil sie dem Kranken infolge des Druckes, welchen das Élastique auf den perinealen Theil der Harnröhre ausübt, Schmerzen verursachen, und anderseits an derjenigen Stelle der Harnröhre, auf welche der erwähnte Druck fortwährend einwirkt, eine Stricturirung der Harnröhre bewirkt werden kann. In Beziehung der Getränke vermeide der Kranke in Gährung begriffene und moussirende Getränke, z. B. Bier, Most, Cham-

pagner, Sodawasser; das zweckmäßigste Getränk für Tripperkranke bleibt immer frisches Wasser und höchstens Limonade. Selbst bezüglich des Trinkwassers wird insoferne viel Mißbrauch getrieben, als man dem Kranken anräth, so viel als nur möglich Wasser zu sich zu nehmen. Das allzuhäufige Harnen, welches durch die eingenommene große Quantität Flüssigkeit bedingt wird, ist für die ohnedies kranke Harnröhre nicht von Nutzen. Der Kranke trinke so viel, als er zur Stillung seines Durstes benöthigt, denn alles, was darüber ist, bringt ihm wenigstens keinen Nutzen. Bezüglich der Speisen gewähre man dem Kranken eine mäßig nährende, womöglich ausschließlich vegetabilische Kost, namentlich Milch, Gemüse, Obst etc. Wo eine derartige strenge Diät der häuslichen Verhältnisse wegen nicht durchzuführen ist, oder wo der Zustand der Verdauungsorgane des Kranken eine derartige Diät nicht gestattet, nehme der Kranke des Morgens den üblichen Milchkaffee oder einen lichten Thee, zu Mittag Suppe, Gemüse oder Mehlspeise und nur wenig Fleisch, zum Nachttische begnüge sich der Kranke wieder mit Milch-, Mehl- oder Obstspeisen, Chocolade oder Milchkaffee. Die letzte Mahlzeit soll der Kranke zwei Stunden vor dem Zubettegehen vollenden, um die Erectionen auf ein Minimum einzuschränken und Pollutionen zu verhüten. Außerdem decke er sich nicht zu warm zu. Im Winter und bei nasser Witterung achte man auf gute Fußbekleidung, denn Durchnässung und starke Durchkältung der Füße begünstigen das Entstehen von Harndrang, eventuell sogar von Cystitis. Schon bestehender Blasenkatarrh oder bestehende Pyelitis werden bei Durchnässung der Fußbekleidung verschlimmert. Zu vermeiden sind: Zeller, Spargel, Caviar, Krebse, Ingwermarmelade, stark gewürzte Speisen, schwarzer Kaffee, mit einem Worte alle Genuß- und Nahrungsmittel, welche die Nierensecretion vermehren und Erectionen bedingen können. Besonders zu verbieten sind alle geschlechtlichen Erregungen, denn diese oder gar während des Trippers ausgeübter Beischlaf können die schwersten Complicationen für den Erkrankten zur Folge haben. Leider findet man nicht so selten Männer, welche trotz ihrer geschlechtlichen Erkrankung, trotz der ärztlichen Warnung genügend leichtsinnig sind, mit Tripper, dessen große Ansteckungsfähigkeit sie kennen, den Beischlaf auszuüben und so zur Verbreitung dieser Krankheit in sträflicher Weise beizutragen.

Ich sah an der Klinik E. LANG's einen 18jährigen Fleischer, der wegen seines vier Tage bestehenden Trippers das Ambulatorium LANG's aufgesucht hatte. Wegen des Juckgefühls, das er in der Harnröhre verspürte, hatte er wenige Stunden, bevor er das Krankenhaus aufsuchte, den Beischlaf ausgeübt. Unmittelbar nach der Ejaculation stellte sich eine heftige Blutung aus der Harnröhre ein, infolge welcher die Beinkleider stark von Blut durchtränkt waren. Bei der endoskopischen Untersuchung, die Dr. G. NOBL vornahm, konnten wir nach links vom Caput gallinaginis einen 3 Mm. langen Einriß der Harnröhrenschleimhaut constatiren.

Des weiteren mache man den Kranken aufmerksam, daß er nach dem Harnen und nach jeder Manipulation, welche er bei der

methodischen Behandlung des Trippers ausführt, seine Hände genau wasche, damit er weder sich, noch anderen Personen das Trippersecret ins Auge bringe. Ebenso werde das gemeinsame Benutzen von Handtüchern und Lagerstätten untersagt. Zwischen Eichel und Vorhaut lege der Kranke, damit die Leibwäsche nicht beschmutzt werde, mehrfach gefaltete, sterile Gaze oder Watte, welche vorher in eine 2% Bleiessiglösung getaucht wurde, ein. Dieser kleine Umschlag werde nach jedem Harnen und nach jeder Injection erneuert. Ist die Vorhaut constant hinter die Eichel gelagert oder wegen Circumcision überhaupt nicht vorhanden, so hülle der Kranke die Eichel in einen sterilen Gazelappen, der mit einem Bändchen um den Penis befestigt wird. Dieses Bändchen lege man aber nur so fest um den Penis, daß es bei einer zufällig nachts eintretenden Erection das Glied nicht einschnüre. Verschiedene, zu gleichem Zwecke angegebene Kautschuküberzüge halte ich für unreinlich und nicht zweckentsprechend, da dieselben auf die bloßliegende Eichel macerirend einwirken können. Manche Suspensorien (TEUFEL) haben einen eigenen, dreieckigen Lappen zur Bedeckung des Penis, durch welchen der über diesen gelegte Verbandstoff fixirt wird.

Die methodische Behandlung des Trippers besteht in Injectionen in die Harnröhre, instrumentellen Manipulationen in derselben und in Verabreichung balsamisch-ätherischer Mittel. Die erstere nennt man die directe, die zweite die indirecte Behandlung des Trippers.

Directe oder topische Behandlung des acuten Harnröhrentrippers. Die Behandlung des Trippers soll sobald als möglich, nachdem der Ausfluß bemerkt wurde, begonnen werden. Nur dann, wenn sehr starke Schwellung des Gliedes, Oedem des Präputiums, periurethrale Infiltrate, Lymphgefäßentzündung des Penis u. s. w. bestehen, meide man Einspritzungen in die Harnröhre, begnüge sich mit der oben angeführten Regelung der Diät und verordne kalte Ueberschläge. Werden diese nicht gut vertragen, so leisten zuweilen feuchtwarme Umschläge, die jede halbe Stunde gewechselt werden, Gutes. Die Schmerzhaftigkeit in der Harnröhre bei sehr starker Schwellung der Schleimhaut und die heftige Schmerzhaftigkeit bei der Miction kann durch warme Wannenbäder (28° R.) oder Sitzbäder herabgesetzt werden. Die Sitzbäder verabreiche man aber nicht zu kurze Zeit vor der Nachtruhe, weil dadurch das Entstehen von Erectionen begünstigt wird. Die Wanne wird selbstverständlich, wenn die Gonokokken im Badewasser auch zugrunde gehen dürften, doch nach dem Gebrauch gut gereinigt. Gestatten die Wohnungsverhältnisse des Kranken das Baden nicht, so kann man in Gliedbädern, welche die erwähnte Temperatur haben, einen unzureichenden Ersatz finden. Fühlt der Kranke den Schlaf herannahen, so entferne er, wenn er Umschläge machte, dieselben, da die Umschläge, wenn sie lange Zeit während des Schlafes liegen bleiben, das Auftreten von Erectionen begünstigen. Wurde die Behandlung begonnen und stellten sich eine der oben erwähnten Erscheinungen oder häufiger Harndrang mit Blutung zum Schlusse des Harnens oder Hodenschmerzen ein, so unterbreche man die Behandlung mit Injectionen und balsamischen Mitteln.

Gegen den häufigen Harndrang sind feuchtwarme Ueberschläge bei strenger Bettruhe und warme Bäder anzuwenden. Statt feuchtwarmer Tücher kann man auch einen mit warmem Wasser gefüllten Shapman oder einen Thermophor über Mittelfleisch und Blasengegend legen, dabei wird die Durchnässung des Bettzeuges vermieden. Gleichzeitig verabreiche man 2—3 Stuhlzäpfchen des Tages aus Belladonna oder Codëin (pro Stuhlzäpfchen 0·02 Extr. Belladonnae oder Codëin). Man kann die Narcotica auch innerlich verabreichen und verschreibt zu diesem Zwecke: Extr. semin. Hyoscyami, Extr. cannabis Indic. aa. 0·30, Sacchari 3·0, Mf. pulv. et d. in dos. aeq. Nr. X. DS. 3—4 Pulv. tägl. Wirken die in Stuhlzäpfchen oder intern verabreichten Narcotica nicht genügend, und ist der Harndrang ein ungewöhnlich heftiger, so applicire man eine Morphiuminjection von 0·01—0·03. Diese verabreiche man aber nur ausnahmsweise, da es nicht unsere Aufgabe sein kann, Morphinisten zu züchten. Den Harndrang kann man auch durch die Verabreichung des noch immer zu wenig geschätzten Herniariathees (1·0 auf eine Tasse Thee, von dem man 5—6 Tassen des Tages mit Zucker trinken läßt) herabsetzen, ja sogar beseitigen. Bei Neurasthenikern kommt im Beginn des acuten Trippers zuweilen hochgradige Phosphaturie, welche sehr starken Harndrang veranlassen kann, zur Beobachtung. Diese Phosphaturie bekämpfe man durch interne Verabreichung von Salz- oder Phosphorsäure (Acid. phosph. dil. 3·0, Aq. font., Syrup. Rubi Idaei aa. 30·0). Gegen die Blutungen[1]) verordne man, wie es an H. Zeissl's Klinik seit je und immer geschah, Eisenchlorid (Liq. Ferri sesquichl. sol. 1·50, Aq. font. 150·0, Syrup. Rubi Idaei 20·0, 6—8mal tägl. 1 Eßlöffel in Wasser zu nehmen). Lassen die Blutungen auf Eisen, Ergotin, Hydrastis und feuchtwarme Umschläge nicht nach, so lege man auf die Blasengegend einen Eisbeutel, natürlich mit unterlegtem dicken, gut ausgewundenen, nassen Tuch, oder man führt, wie Horovitz vorschlägt, einen Nelatonkatheter (Nr. 6 oder 7) ein, den man 24 Stunden lang liegen läßt. Steht auch hierauf die Blutung nicht, dann wasche man die Blase mit heißem Wasser, so warm es eben der Kranke verträgt, aus. Zur Bekämpfung schmerzhafter Erectionen (Chorda) leisten Kampher- und Brompräparate, sowie Lupulin relativ wenig. Gutes leistet in dieser Richtung Antipyrin per os oder per rectum verabreicht. Bérenger-Féraud[2]) sah unter Digitalisgebrauch Verminderung der schmerzhaften Erectionen. Auf Verabreichung von 1·0—1·5 Trional in warmer Milch sah ich in vielen Fällen guten Schlaf eintreten, und fielen auf die Application dieses Mittels die lästigen Erectionen aus. Man reicht das Trional zwei Abende hintereinander, dann nur jeden zweiten Tag durch eine Woche, so daß man mit vier bis fünf Trionaldosen, die man auf neun Tage vertheilt, über die

[1]) Sehr hartnäckige Blasenblutungen beobachtete ich an einem Tripperkranken, der trotz Trippers und Cystitis häufig onanirte. Als er durch genaue Bewachung an seinen onanistischen Manipulationen gehindert wurde, sistirten die Blutungen.

[2]) Études sur l'action anti-blennorrhagique de la digitale. Bull. thér., Bd. 73, pag. 145, 1867.

ersten lästigsten Tage des acuten Trippers hinwegkommt. Oft genügte mir eine dreimalige Anwendung des Trionals zu bezeichnetem Zweck. Daß man auch bei diesem Hypnoticum den Kranken vor einem Uebermaß behüten muß, braucht wohl nicht eigens gesagt zu werden. Besteht kein Harndrang, keine beträchtliche Schwellung des Gliedes, so beginne man sobald als möglich mit Einspritzungen. Leider muß ich gestehen, daß seit der Entdeckung des Gonococcus die therapeutischen Erfolge in Bezug auf die Behandlung des Trippers keine wesentlich besseren geworden sind, und daß meiner Erfahrung nach die Resultate mit den parasiticiden Mitteln gegenüber den früher im Gebrauch gestandenen Präparaten keine wesentliche Besserung zeigen. Dasjenige Präparat, mit dem wir heute noch bei chronischem Tripper die relativ glänzendsten Resultate erzielen, das Argentum nitricum, stand ja schon lange, bevor der Gonococcus bekannt war, bei der methodischen Behandlung des Trippers in Gebrauch. Was die Wahl des Injectionsmittels anlangt, so wende man nie solche Concentrationen an, daß die eingebrachten Flüssigkeiten ätzend und reizend wirken können. Die Injectionsflüssigkeit soll niemals ein starkes Brennen, sondern nur ein leises Prickeln, das alsbald wieder vergeht, hervorrufen. Seit der Gonococcus als Erreger des Tripperprocesses erkannt wurde, wählt man mit Vorliebe Gonokokken abtödtende Mittel in der ersten Zeit der Tripperbehandlung, während man die Anwendung der adstringirenden Metallsalze (Zinc. sulfur., Plumb. acetic. etc.) für die postgonorrhoischen Katarrhe reservirt. Von den empfohlenen und angewendeten antiseptischen Injectionsflüssigkeiten will ich hier noch anführen: Airol, Alumnol (2—3%, Chotzen), Ammonium sulfoichthyolicum (1—3%, Neisser), Antinosin, Argentamin, Arg. nitric. (1 : 3000—1000), Borsäure, Calc. chlorat., Chloralhydrat, Chloroform, Dextroform, essigsaure Thonerde, Eukalyptusöl, Formaldehyd, Formol, Gallobromol, Hg. oxycyanatum (1 : 3000—1000), Itrol, Jodoform (10—20%), Kali hypermanganicum (0·03—0·05 auf 200 Wasser), Kalium sozojodolicum (2—3%), Zinc. sulfocarb. (1—3 : 400), Protargol (½—2%, Neisser), Resorcin (2—5%, Münnich), Salicylsäure, Thallinum sulfuricum (1—3%, Goll), Thymol, Zincum chloratum etc. Von den neueren Mitteln haben sich in der Praxis besonders die Silbersalze und Silbereiweißverbindungen bewährt, allen voran Protargol und Albargin (0·20—0·50 auf 200 H_2O), in zweiter Linie Ichthargan (0·02—0·2 auf 100 H_2O) (Lohnstein), Argentamin, Argonin, Largin. Es ist ziemlich gleichgiltig, welches Mittel man anwendet, wenn nur die Concentration eine zweckentsprechende ist. Am besten ist es, die Concentration der verschriebenen Mittel am Kranken sofort zu erproben. Ruft die injicirte Flüssigkeit zu starkes Brennen hervor, so vermindere man die Concentration. Die Reizbarkeit jeder einzelnen Harnröhre ist eine verschiedene, und sah ich sogar einmal, daß eines der mildesten, adstringirenden Mittel, nämlich das essigsaure Zink, mit Tannin eine fulminante Reaction eines torpiden Trippers hervorrief. Ich hatte dem betreffenden Kranken 0·6 Zinc. acet., 0·02 Tannin auf 200·0 Aq. zum Einspritzen verordnet. Von dieser Lösung habe ich weder früher, noch später ähnliche heftige

Reactionserscheinungen gesehen. Eine Injectionsflüssigkeit gebrauche man nie länger als acht Tage. Wirkt dieselbe günstig, so steigere man entweder ihre Concentration, oder man greife, wenn dies nicht zulässig, zu einem anderen Mittel. Gleich im Beginne sah ich weder von Sublimat, noch von Arg. nitric. besonders günstige Wirkung, obwohl gerade letzterem Mittel mit Recht nachgerühmt wird, daß es einer der besten Arzneistoffe zur Vernichtung der Gonokokken sei. Arg. nitric. ruft im Beginne bei einer großen Anzahl von Kranken selbst in der Concentration von 0·01 : 300·0—350·0 Wasser ziemlich heftige Reaction hervor. Ich verwende im Beginne des Trippers seit jeher gleich H. v. Zeissl (1867) mit großem Vortheil das von Kreuser[1]) schon 1865 empfohlene Kal. hypermang. Ich beginne mit einer Lösung von 0·03 : 200·0 Aq., spritze aber nie eine stärkere Lösung als 0·1 : 200 ein. Bis zu dieser Concentration steige man aber nur sehr langsam, mit einer jedesmaligen Verstärkung von 0·01 an. Gleich Günstiges, wie mit Kal. hypermang., erzielte ich mit Protargol und Albargin (Joseph, Bornemann). Protargol und die früher erwähnten verschiedenen Silberpräparate wurden alle sowohl auf ihre parasiticide Wirkung, als auch darauf geprüft, wie tief sie in gewissen Lösungen in das organische Gewebe einzudringen vermögen. Am besten haben sich mir, wie gesagt, von diesen Mitteln das Protargol und das Albargin (Gelatosesilber) erwiesen. Aber auch die anderen genannten Mittel sind sicher abwechslungsweise zur Behandlung des Trippers zu gebrauchen. Protargol und Albargin zeichnen sich dadurch aus, daß sie auch in höherer Dosirung die Harnröhre fast gar nicht reizen. Das Albargin wird in einer sehr bequemen Form in den Handel gebracht, nämlich in Form comprimirter Tabletten, die 0·2 des Albargins enthalten. Diese Tabletten werden zu Pulver zerdrückt, und lösen sich dann sehr leicht in Wasser, so daß man jederzeit eine Lösung der gewünschten Concentration anfertigen kann. Ich habe in einer größeren Reihe von frischen, ersten Gonorrhoen Albargin angewendet, und war in 20% der so behandelten Fälle schon nach 48 Stunden in dem untersuchten ausfließenden Secret und in mit dem Harn ausgespülten Filamenten kein Gonococcus nachweisbar. Natürlich darf man sich dadurch nicht täuschen lassen, denn ich habe auch mit anderen Präparaten, z. B. in einem Fall mit Kal. hypermang., das Verschwinden der Gonokokken nach 48 Stunden und Heilung nach neun Tagen beobachtet. Ein gleich günstiges Resultat hatte ich seit 14 Jahren weder mit dieser, noch mit einer anderen Injectionsflüssigkeit. Bei Beurtheilung aller auf Tiefenwirkung berechneten Silbereiweißpräparate darf man sich bei länger bestehenden Gonorrhoen in Bezug auf die Bedeutung des Verschwindens der Gonokokken im ausfließenden Secret, wie Bornemann[2])

[1]) Jahresb. über die inn. Abth. des Katharinenhosp., Juli 1865 bis Juni 1866. Württemb. med. Corresp.-Bl., 1866, Nr. 36—39.

[2]) Aus Max Joseph's Poliklinik: Ueber Gonorrhoebehandlung mit Gelatosesilber (Albargin). Therapie der Gegenwart, März 1901. Das Gelatosesilber wurde von Dr. Liebrecht, dem Darsteller des Argonins, entdeckt, wird von der Firma Meister Lucius & Brüning unter dem Namen Albargin in den Handel gebracht und stellt sich 2½mal billiger als Protargol.

ganz richtig hervorhebt, nicht täuschen lassen, denn um die Zeit, wo wir Patienten mit länger bestehenden Urethritiden in Behandlung bekommen, sind die Gonokokken schon in die Krypten und LITTRÉ'schen Drüsen gedrungen. BORNEMANN bemerkt diesbezüglich ganz treffend: „Trotz wochen- und monatelanger Anwendung des betreffenden Medicamentes verschwinden dann die Gonokokken nicht, bevor man nicht die medicamentöse Wirkung mit instrumenteller Einwirkung combinirt. Selbst ein Mittel mit einer enormen Tiefenwirkung wird in diese infiltrirte Drüsenpakete niemals in genügender Concentration diffundiren können. Ein derartiger Mißerfolg darf daher niemals dem Medicament als solchem zur Last gelegt werden, sondern ist in der außergewöhnlich starken Drüsenbetheiligung zu suchen." Vom Protargol verschreibe ich: Protargol 0·5—1·0—2·0, Glycerini puri 1·0, Solut. Natr. chlor. (0·6%) 200·0. D. ad vitr. nigr. Diese Lösung läßt man viermal täglich mit der gewöhnlichen Tripperspritze injiciren und höchstens fünf Minuten in der Harnröhre zurückhalten. Vom Albargin verschreibe ich 0·2—0·5 auf 200·0 Aq. Unter dem Einfluß der Anschauung, daß die Behandlung der Urethritis eine bacterientödtende sein müsse, hat sich die Behandlungsmethode eingebürgert, zunächst die am besten Gonokokken tödtenden Silberpräparate anzuwenden und, wenn unter Injectionsmethode bei frischen Fällen, bei complicirteren Fällen unter Einwirkung der instrumentellen Behandlung und Injection die Gonokokken dauernd geschwunden sind, für die noch zurückbleibende vermehrte Schleimabsonderung die von jeher beliebten Adstringentien zu reserviren. Dieser Anschauung stimme ich nicht vollständig bei: Welche Behandlungsweise des Trippers ich mir in 23jähriger ärztlicher Thätigkeit zurechtgelegt habe, will ich jetzt schildern.

Sucht mich der Kranke das erstemal auf, so lasse ich ihn in zwei Gläser harnen. Ist die zweite Harnportion klar, besteht kein Harndrang, keine Blutung aus der Harnröhre oder Blase, keine Lymphangioitis, keine beträchtliche Schwellung des Penis mit Röthung der allgemeinen Bedeckung derselben, kein Oedem des Präputiums, keine abnorm hohe Schmerzhaftigkeit bei der Miction, so beginne ich sofort mit den Injectionen. Und zwar spüle ich mit der Wundspritze mit olivenförmigem Ansatz oder mit der Wundspritze und einem dünnen neuen Jaques-Patent[1])-Katheter, der mit sterilisirtem Paraffinöl bestrichen und bis in die Pars bulbosa eingeführt wird, mit raschem Drucke, so daß sich der Compressor urethrae reflectorisch krampfhaft contrahirt, die vordere Harnröhre mit einem $^1/_2$ Liter einer Lösung von Kal. hypermang. (0·03 : 200 Aq.) aus. Man kann auch $^1/_2$ Liter einer Lösung von Protargol (1·0 : 200·0 Aq.), Ichthyol (0·5—1·0 : 100·0) oder Albargin (0·2 : 200·0) anwenden. Benütze ich die Wundspritze, so lasse ich nach praller Füllung der Harnröhre, welche keinen wesentlichen Schmerz verursachen darf, die Flüssig-

[1]) Der verwendete Katheter wird nur bei ein und demselben Patienten gebraucht, nach Gebrauch mit 1‰ Sublimat durchgespült, vom Sublimat in siedendem Wasser gereinigt und in einer signirten Glasschale, welche mit 5% Carbolglycerin gefüllt ist, bis zum nächsten Gebrauch aufbewahrt.

keit sofort wieder heraus, und wiederhole dieselbe Manipulation nochmals; gebrauche ich den Katheter, so fließt die Spülflüssigkeit neben diesem ab. Nach einer derartigen Spülung fühlen sich die Kranken oft wesentlich erleichtert und wird durch eine solche gewiß eine große Menge der in der Harnröhre oberflächlich sitzenden Gonokokken entfernt. Die ersten zwei Tage lasse ich den Kranken, innerhalb 24 Stunden noch fünfmal mit einer 12 Ccm. fassenden Tripperspritze eine Kalium hypermang.-Lösung oder eine der genannten drei Lösungen in der angegebenen Concentration in die Harnröhre einspritzen. Was das Ichthyol anlangt, so empfiehlt S. Weener[1]) 1%, nach fünf Sitzungen 2% Ichthyolspülungen (Jadassohn, Balzer, Delaroche, Lohnstein, Canova). Ichthargan wirkt im acutesten Stadium des Trippers in der Regel zu reizend. Ich verabreiche es daher meistens erst in der zweiten Woche nach Ablauf des acutesten Stadiums. Vom Ichthargan verschreibe ich 0·02—0·2 auf 100·0 Aq., natürlich mit der schwächsten Concentration beginnend. Was die Technik der Injectionen anlangt, so werden dieselben mittelst luftdicht schließender Spritzen aus Hartkautschuk, Celluloid oder mit Glasspritzen in Kautschukfassung ausgeführt; ich verwendete früher die in Fig. 2 abgebildete Celluloidspritze, deren Conus ausgefüllt ist, und daher keine Luft hält. Gegenwärtig verwende ich die Glasspritze, welche mir Leiter in Wien liefert (Fig. 3). Der mit Glycerin bestrichene Patent-Kautschukstempel kann, wenn die Spritze im Gebrauch ihre Luftdichtigkeit verliert, durch mehrmaliges Aufziehen einer concentrirten Tanninlösung wieder zum luftdichten Verschließen gebracht werden. Die Spritze ist sehr lange haltbar und leicht zu desinficiren. Der Stempel der von einem Mediciner namens Ochs ersonnenen Ockartspritze (Fig. 4) ist dadurch ausgezeichnet, daß die Triebstange ein Schraubengewinde trägt, welches ein ruckweises Hineinstoßen des Stempels in die Spritze unmöglich macht. Diese Spritze hat aber mit den meisten anderen Spritzen den gemeinsamen Uebelstand, daß die Beledeiung sehr häufig schadhaft wird. Vor jeder Injection soll der Kranke harnen, worauf die Injection in folgender Weise ausgeführt wird. Der Kranke sitzt oder steht. Wenn man will', daß die Flüssigkeit besonders tief eindringe, so setze sich der Kranke, nachdem er das Suspensorium abgelegt und die Beinkleider hinabgelassen hat, so auf einen Sessel, daß er nur auf einer Hinterbacke sitzt, und verhalte sich so, als wenn er pissen wollte. Nachdem die Spritze mit dem Injectionsmittel gefüllt ist, wird alle Luft ausgetrieben, der Daumen in den Ring der Spritze gesteckt, der Spritzenkörper zwischen Zeige- und Mittelfinger der rechten Hand gefaßt. Nachdem die Eichel von der Vorhaut entblößt ist, wird erstere mit Daumen und Zeigefinger der linken Hand an den Conus der Spritze angeschmiegt. Ein gleichmäßiger, langsamer Druck entleert aus der Spritze soviel Flüssigkeit in die Harnröhre, als ohne großen Widerstand in dieselbe eindringt. Ist der Kranke

[1]) Monatshefte f. Dermat., 1896, S. 125.

mit Hypospadie behaftet, so drehe er den Penis so um seine Achse, daß die Harnröhrenmündung gegen die Bauchdecken sieht, und setze dann die Mündung der Trippersprütze auf die hinterste Oeffnung, welche stets den Eingang in die hypospadiaeische Harnröhre bildet. Konnte der Kranke vor der Injection nicht harnen, so spüle man mit einer ersten Injection die Harnröhre aus und halte erst bei der zweiten die Flüssigkeit dadurch in

Fig. 2.

Fig. 4.

Fig. 3.

der Harnröhre zurück, daß man nach Einbringung der Flüssigkeit den Eicheltheil der Harnröhre mit Daumen und Zeigefinger der linken Hand comprimirt, so daß die Flüssigkeit nicht abfließen kann. Bei Mitteln, von welchen man eine Tiefenwirkung erwartet, muß die Flüssigkeit natürlich mehrere Minuten zurückgehalten werden, ebenso bei Medicamenten mit Bodensatz. Bei Adstringentien hat das lange Zurückhalten keinen besonderen

Zweck, und genügt eine Minute. Solange starke Schwellung der Harnröhrenschleimhaut besteht, injicire man stets vorsichtig und nur so viel, als der Kranke ohne Schmerz ertragen kann, denn beim acuten Harnröhrentripper ist die Harnröhrenschleimhaut oft derart entzündlich gewulstet, daß die Lichtung der Harnröhre zeitweilig verengt wird. Dadurch erfolgt das Harnen in einem viel dünneren Strahl und unter Beschwerden. Wird nun in den durch Entzündung verengten Harnröhrenschlauch eine zu große Quantität einer noch so milden Flüssigkeit injicirt, so kann die Harnröhrenschleimhaut bedeutend gezerrt und zuweilen sogar zerrissen werden. Ferner darf der Sensibilitätsunterschied der Schleimhaut der männlichen Harnröhre gegenüber anderen Schleimhäuten, auf welchen H. v. Zeissl stets aufmerksam machte, nicht außeracht gelassen werden. Denn die Harnröhrenschleimhaut ist selbst gegen solche Flüssigkeiten noch empfindlich, welche die Bindehaut des Auges nicht im mindesten reizen. Die injicirte Flüssigkeit fange man in einer Glasschale auf und besichtige diese, sowie den gelassenen Harn, um aus der Abnahme der Filamente oder aus der Verminderung der Trübung auf die Besserung schließen zu können. Die Injectionen lasse man, wenn dieselben gut vertragen werden, in gleichmäßigen Zeiträumen 7—8 mal in 24 Stunden wiederholen, dabei muß man aber dem Kranken einschärfen, nie mehr in die Harnröhre einzuspritzen, als er ohne großen Widerstand und Schmerzerzeugung in dieselbe hineinbringt. Schon Benjamin Bell[1]) hat darauf aufmerksam gemacht, daß die Einspritzungen keinen Schmerz hervorrufen sollen, und daß man die Einspritzungen häufig im Verlauf von 24 Stunden wiederholen soll. In neuerer Zeit ist Unna[2]) wieder für die Häufigkeit der Injectionen (2stündlich) eingetreten. Was die Zeit betrifft, während welcher man die Injectionsflüssigkeit in der Harnröhre zurückhalten soll, betone ich, daß man dieselbe nie über 5 Minuten beim Protargol, über 3 Minuten beim Kal. hyperm. ausdehnen soll. Ich schließe mich diesbezüglich also nicht Neisser's Schule an, da nach meinen Erfahrungen der Tonus der Harnröhrenmusculatur durch zu langes Zurückhalten der Injectionsflüssigkeit leidet, und man nicht nur auf die Tödtung der Gonokokken, sondern auch auf die anatomischen Veränderungen und die Heilung derselben bedacht sein soll. Ist nach 14tägiger Anwendung des Kal. hyperm., Ichthyol, Protargol oder Albargin keine wesentliche Besserung erzielt worden, d. h. sind die Gonokokken nicht aus dem Secret verschwunden und hat die Secretion überhaupt nicht wesentlich abgenommen, so verstärke man entweder die in Gebrauch stehende Lösung, oder man greife zu einem anderen Injectionsmittel. Man mache sich überhaupt zur Regel, nie ein und dieselbe Injectionsflüssigkeit an ein und demselben Individuum zu lange Zeit anzuwenden, da sich die Harnröhre sehr bald an die eingebrachten Medicamente gewöhnt und die weitere Anwendung derselben

[1]) Abhandlung über den bösartigen Tripper etc. Leipzig 1794, Bd. I, pag. 87, 88, 91, 92.

[2]) Monatschr. f. prakt. Dermat., 1898.

nutzlos wird. Ist eine wesentliche Besserung eingetreten, so vermindert man die Anzahl der Injectionen innerhalb 24 Stunden, bis der Kranke nur mehr zweimal, zum Schluß einmal täglich injicirt. Sind die Filamente verschwunden, dann ist der Kranke als geheilt zu entlassen. Wenn aber nach 14tägigem Gebrauch der oben genannten Mittel keine wesentliche Besserung zu verzeichnen ist, dann gehe ich, ob Gonokokken in den Filamenten nachweisbar sind oder nicht, zur Anwendung folgender Mittel über und verschreibe:

Zinc. sulfo-carbol. 0·5—1·0 : 200 Aq.; Zinc. sulf. 0·5—1·0 : 200 Aq.; Alum. crudi 4·0, Aq. font. 200·0; Zinci acet. 0·7—1·0 : 200 Aq.; Thallini sulfur. 2·0 : 150·0 Aq.; Kadmii sulf. 0·7—1·0 : 200 Aq. Sehr gute Erfolge sah ich von der sogenannten RICORD'schen Schüttelmixtur: Zinci sulf. 1·0, Plumbi acet. bas. sol. 2·0, Tct. Catechu, Tct. opii compos. aa. 3·0, Aq. destill. 350·0. Oder man verschreibe: Hydrarg. bichlor. corros. 0·01, Aq. destill. 250·0—200·0, oder: Arg. nitrici 0·01, Aq. destill. 350·0—200·0. Ferner: Alum. crudi 1·0, Tannini puri 0·5, Aq. destill. 200·0; Solutio Burowi 0·5 : 300·0; Alumin. crudi 2·0, Ac. acet. conc. 1·0, Aq. destill. 200·0; Alum. crudi 2·0, Plumbi acet. bas. sol. 1·0, Aq. dest. 200·0. Alle diese Lösungen leisten in einzelnen Fällen sehr gute Dienste, lassen aber auch, wie alle früher genannten Präparate, zuweilen im Stich. Dem Chlorzink und der Carbolsäure als Injectionsmitteln kann ich nichts Empfehlendes nachsagen.

MORGAN [1]) empfahl beim acuten Tripper Auswaschungen der männlichen Harnröhre, damit alle Theile derselben mit dem Medicamente in Berührung kämen, statt mit der Trippersprütze mit einem der chemischen Waschflasche ähnlichen Apparat. Die Flüssigkeit (zu Beginn 5·0 bis 10·0 Tinct. opii oder 0·2 Extr. opii : 100 Aq., später 10·0—20·0 Calc. bisulf. : 100 Aq.) wird durch Luftdruck mittels Blasen durch ein Mundstück eingebracht. BURCHARDT [2]) erreicht dasselbe durch Einströmenlassen der Flüssigkeit aus einem Trichter, der mit einem elastischen geknöpften Katheter verbunden ist. VAJDA [3]) und FISCHER [4]) construirten complicirte Apparate zur Spülung der Harnröhre. DIDAY [5]) irrigirte die Harnröhre mittels des gewöhnlichen Irrigators, an welchen er einen elastischen Katheter anschiebt. Derselbe wird 6 Cm. lang in die Harnröhre eingeführt, und soll die Flüssigkeit nicht nur die Harnröhre ausspülen, sondern auch dehnen. Die Flüssigkeit wird nicht nur dazu verwendet, um laufend die Harnröhre auszuspülen, sondern sie wird auch durch Druck auf die Eichel und gleichzeitiges Absperren des Irrigatorhahnes zum Verweilen in der Harnröhre gezwungen. Auch FINGER hat einen Apparat zur Irrigation der Harnröhre angegeben, bei welchem der Stempel der an der Wand hängenden Spritze bei acuter Urethritis entfernt und der Apparat wie ein Irrigator verwendet wird,

[1]) Jahresbericht über die Leistungen und Fortschritte in der gesammten Medicin, von VIRCHOW und HIRSCH, 1869, pag. 570.
[2]) Deutsche med. Wochenschrift, 1879, Nr. 16 und 17.
[3]) Wiener med. Presse, 1880, Nr. 39, 41, 42.
[4]) Wiener med. Presse, 1881, Nr. 18.
[5]) Lyon médical, 1884, Bd. 45, Nr. 9, pag. 275.

bei subacuter Urethritis wird der Stempel eingesetzt und durch Auflegen von Gewichten auf die Schale, welche die Stempelstange trägt, der Druck gesteigert. O. PETERSEN [1]) hat als Ersatz der Trippers pritze einen kleinen Irrigator angegeben, bei welchem wechselnder hydrostatischer Druck die Flüssigkeit in die Harnröhre treibt. CURTIS [2]) empfahl die Irrigation der Harnröhre mit Wasser von 180—190° F. und nachfolgender Injection nachstehender Flüssigkeit: Ac. tann., Jodoform aa. 3·0, Glycer. 35·0, Aq. font. 150·0; S. califere et agita. Dieses Verfahren wiederholt er alle 12—14 Stunden. CURTIS' Irrigationsapparat besteht aus einem zinnernen, durch eine Lampe geheizten Gefäß, welches an der Zimmerdecke befestigt und mittelst eines absperrbaren Gummirohres mit einem biegsamen Katheter verbunden ist. Diesen Heißwasserspülungen, die ich in einer größeren Reihe von acuten und chronischen Trippern ausführte, kann ich nichts besonders Günstiges nachsagen, obwohl ich die Temperatur bis auf 58° C. steigerte und durch mehrere aufeinanderfolgende Tage das heiße Wasser durch 15 Min. durch die Harnröhre fließen ließ. CALLARI hat, wie ich FELEKI [3]) entnehme, 1896 ebenfalls die Heißwasserbehandlung geübt und hatte nur bei drei Kranken keinen Erfolg. Nach FELEKI stimmen JUNDALL und AHMANN meiner Anschauung über die Heißwasserbehandlung zu. Erwähnt sei noch die Behandlung von CHEYNE [4]), welcher beim acuten Tripper 1—2mal täglich Jodoform-Eucalyptus-Bougies in die Harnröhre einführt und 4 bis 5 Stunden liegen läßt.

Ich für meine Person halte alle Apparate zur Irrigation der Harnröhre für überflüssig, man reicht vollständig mit einem Irrigator und mit der gewöhnlichen Wundspritze, auf welche man eine Olive schraubt, wie ich sie schon seit 1885 zur Behandlung des Trippers verwende, aus. Mit der gewöhnlichen Wundspritze, die 150—250 Grm. Flüssigkeit faßt, irrigire ich die vordere Harnröhre erst dann, wenn die Schwellung der entzündeten Harnröhrenschleimhaut unwesentlich war oder fast gänzlich geschwunden ist, weil, wie schon gesagt, in den ersten Tagen der Trippererkrankung, während deren Verlauf noch starke Schwellung besteht, nicht zu große Flüssigkeitsmengen eingespritzt werden sollen. Auch KUTNER nimmt seine gleich zu beschreibenden „Druckspülungen" erst drei Wochen nach Beginn der Erkrankung vor. Die Massenspülungen mit Katheter und Wundspritze oder noch besser mit letzterer allein sind deswegen von Vortheil, weil man durch dieselben die Harnröhre dehnt und dadurch alle Falten nach Möglichkeit ausgleicht und alle Schleimhautpartien mit der zu injicirenden Flüssigkeit in Berührung bringt. KUTNER [5]) empfahl (1898). von der gleichen Anschauung ausgehend, zu diagnostischen und therapeutischen Zwecken den von ihm als „Druckspülung zur Desinfection der Pars anterior urethrae" bezeichneten

[1]) Monatshefte f. prakt. Derm., 1887, Nr. 20.

[2]) Siehe mein Referat in VIRCHOW-HIRSCH' Jahresbericht, 1883, pag. 548. The New York med. Rec., 21. April 1883, pag. 425.

[3]) Wiener klin. Rundschau, 1899, Nr. 44 - 47.

[4]) The British Medic. Journal, 1880, pag. 124.

[5]) Die instrum. Behandlung der Harnleiden, Berlin, A. Hirschwald, 1898, pag. 58 ff. u. 259 u. Berliner klin. Wochenschr., 1900, pag. 1185.

Modus der Injection. KUTNER verwendete zur „Druckspülung“ anfangs den hydrostatischen Druck aus einem höher hängenden Irrigator, später den leichter zu regulirenden Druck der Hand auf den Stempel einer Handdruckspritze. Durch plötzliches Oeffnen der Schlauchklemme des Irrigators, respective durch ruckweisen Druck auf den Spritzenstempel schießt die Injectionsflüssigkeit rasch in die Urethra ein und prallt, die Urethralschleimhaut ausdehnend, an dem sich reflectorisch contrahirenden Compressor urethrae ab, worauf man sie durch Nachlassen des auf die Eichel ausgeübten Fingerdruckes abfließen läßt. Diese „Druckspülungen“ treffen, wie gesagt, nur die Pars anterior bis zum Compressor urethrae, denn bei KUTNER's Methode der „ruckartigen Druckspülungen“ kommt es ausnahmslos zum Abschluß der Harnröhre durch den Compressor urethrae, so daß nichts in die Pars posterior eindringt und nur die Pars anterior berieselt und gedehnt wird. An die Handdruckspritze setzt KUTNER entweder gleich mir einen spitzolivenförmigen Ansatz, oder aber einen kurzen Urethral-Nélaton-Katheter mit zwei seitlichen Oeffnungen, welche nahe dem geschlossenen Ende angebracht sind. Der Katheter wird ungefähr 4 Cm. weit in die Urethra eingeführt und darauf die Druckspülung vorgenommen.

Schweigt trotz der Injectionen und trotz des zweckmäßigen Verhaltens des Kranken in der vierten bis fünften Woche der Behandlung die muco-purulente Secretion nicht, so ist schon mit Sicherheit anzunehmen, daß der Tripperproceß die hinteren Partien der Harnröhre in nachhaltiger Weise ergriffen hat. Ob dies der Fall sei oder nicht, davon muß man sich bei jedesmaliger Untersuchung des Kranken entweder durch die Zweigläserprobe oder durch die AUBERT-JADASSOHN'sche Spülmethode überzeugen. (Diese besteht in gründlichem Ausspülen der vorderen Harnröhre. Fäden, die sich im Harne nach dieser Spülung finden, stammen aus der hinteren Harnröhre.) Nach Feststellung dieser Thatsache ist es rathsam, mit den bei der Behandlung des chronischen Trippers angeführten Präparaten die Injectionen, sowie die indirecte Behandlung in Form balsamischer Mittel fortzusetzen und außerdem die Localbehandlung noch in anderer Form als der der Einspritzung zu üben.

Andererseits ist in solchen Fällen sorgsam zu ermitteln, ob nicht der Tripperproceß auf benachbarte Organe, wie Hoden, Prostata, Harnblase u. s. w., übergegriffen, oder ob durch den längeren oder wiederholten Bestand der muco-purulente Katarrh in der erwähnten Region nicht schon bedeutendere Gewebsveränderungen, wie solche dem chronischen Tripper zugrunde liegen, Stricturen und Deviationen der Harnröhre hervorgerufen habe. Ist bereits eines der erwähnten benachbarten Organe (Hoden, Prostata oder Harnblase) in Mitleidenschaft gezogen, so ist vorderhand von jeder örtlichen oder innerlichen Behandlung des Harnröhrentrippers abzusehen und das Hauptaugenmerk den neuerkrankten Gebilden zuzuwenden.

Ebenso wie die beginnende Epididymitis, Prostatitis oder Cystitis erheischen die hochgradige Chorda und stärkere Harnröhrenblutungen eine temporäre Sistirung der Injectionen und der balsamischen Mittel.

Bevor ich die Therapie der den chronischen Tripper bedingenden Zustände bespreche, will ich die Behandlungsweise einzelner, während des acuten Stadiums des Trippers auftretender, complicirender Zufälle erörtern.

Treten während der Behandlung des entzündlichen Harnröhrentrippers größere Quantitäten Blutes aus der Harnröhre, so muß vor allem ermittelt werden, ob der Blutabgang aus der Harnröhre selbst oder aus der Blase stattfinde. Ist nun anzunehmen, daß die Blutung die Harnröhre betrifft, so ist ferner zu erwägen, ob dieselbe einer intensiveren Hyperämie der Urethralschleimhaut zuzuschreiben ist, oder ob sie nicht gewaltsam durch zu häufiges Einspritzen und endlich durch die Injection einer allzugroßen Menge von Flüssigkeit, welche die Schleimhaut zum Bersten brachte, hervorgerufen wurde. Aetzende Flüssigkeiten, die ebenfalls Blutungen hervorrufen können, wende ich, wie bereits hervorgehoben wurde, nie an. Erscheint es annehmbar, daß die Blutung durch die erwähnten Schädlichkeiten bedingt wurde, so sind vor allem dieselben zu beseitigen und die Blutung selbst durch Anwendung von eiskalten Ueberschlägen auf das Mittelfleisch und das männliche Glied zum Schweigen zu bringen. Der nothwendigen Ruhe wegen und behufs leichterer Anwendung der kalten Ueberschläge begebe sich der Kranke zu Bette. Hört trotz der zweckmäßigen Lagerung des männlichen Gliedes, sowie der kalten Ueberschläge die Blutung nicht auf, so verordne man dem Kranken das Eisenchlorid.

Wurde vom acuten Tripper auch die Pars membranacea und prostatica ergriffen, und äußert sich die Mitbetheiligung durch heftigen Schmerz und Brennen im Mittelfleisch, welcher Schmerz sich beim Gehen und bei der Miction wesentlich steigert, so ist es am zweckmäßigsten, ob die Blase mitbetheiligt ist oder nicht, ob bei zweiter klarer oder zweiter trüber Harnportion zum Schluß einige Tropfen Blutes abgehen oder nicht, die locale Behandlung auszusetzen, den Kranken das Bett hüten zu lassen, feuchtwarme Ueberschläge, so heiß sie der Kranke ertragen kann, auf das Mittelfleisch zu appliciren und 6—7 Tassen des erwähnten Herniariathees trinken zu lassen. Außerdem kann man, wenn keine Blutung besteht, 3·0 Salol pro die, Natr. salicyl., Aspirin, oder eines der später zu erwähnenden balsamisch-ätherischen Mittel innerlich verabreichen. Um den Magen nicht zu sehr zu belästigen, löse man das Natr. salicyl. in Wasser; Salol und Aspirin verabreiche man in Oblaten und lasse Wasser oder Herniariathee nachtrinken. Sind die so stürmisch auftretenden Erscheinungen der acuten Erkrankung der hinteren Harnröhre abgelaufen, oder äußert sich vom Anfang an das Ergriffensein der hinteren Harnröhre nur durch Filamente, welche mit dem Harnstrahl herausgespült werden, und welche, wenn sie aus der Pars prostatica stammen, in der Regel die Form eines Beistrichs besitzen, so gehe man zur nachstehenden Behandlungsmethode über.

Behandlung des chronischen oder torpiden Harnröhrentrippers. Bei der Behandlung derjenigen Harnröhrenerkrankungen des Mannes, welche man mit dem Sammelnamen des chronischen Trippers bezeichnet, muß sich der Arzt vor allem

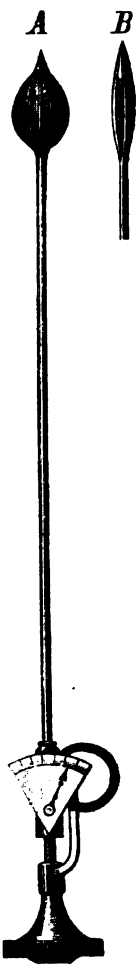
über die anatomischen Veränderungen der Harnröhre, welche den chronischen Tripper unterhalten, Gewißheit zu verschaffen suchen. Diese anatomischen Veränderungen können sein: Eine bedeutende Lockerung der Schleimhaut und Erweiterung des folliculären Apparates, Urethritis membranacea, beginnende oder ausgebildete Strieturen und die als Urethritis granulosa und trachomatosa von Grünfeld aufgestellten Formen. Wer mit der Endoskopie vertraut ist, kann sich zur Feststellung des Befundes dieser bedienen; von den therapeutischen Einwirkungen durch die endoskopische Röhre habe ich bisher keine glänzenden Erfolge gesehen. Wer nicht endoskopiren kann, der besichtige den gelassenen Harn, sowie die injicirte und wieder aufgefangene Flüssigkeit und completire seine Nachforschungen durch die Untersuchung der Harnröhre auf ihre Erweiterungsfähigkeit, und er wird durch Berücksichtigung aller Nebenumstände per inductionem et exclusionem die bereits stattgefundene Veränderung der Urethralschleimhaut zu diagnosticiren in der Lage sein.

Außerdem versäume man nie durch Rectaluntersuchung sich über den Zustand der Prostata und Samenbläschen zu orientiren. Ich habe schon eingangs erwähnt, daß H. v. Zeissl (1879) nachwies, daß fast jeder chronische Tripper mit einer mäßigen, durch den Tastsinn nicht immer nachweisbaren Prostataschwellung einhergeht. Ich will nur bemerken, daß solche Individuen. die sehr häufig am Harnröhrentripper erkrankt waren, oder bei welchen ein einmal acquirirter Tripper durch lange Zeit bestanden hat, schon mit dem 35. Jahre oder selbst noch früher von einer oft recht beträchtlichen Prostatavergrößerung befallen werden können.

Außerdem ist namentlich von Otis darauf aufmerksam gemacht worden, daß nach längerem Bestand des Trippers das Lumen der Harnröhre allerdings nicht verengt, aber rigid geworden ist, daß also ihre Wandung an Erweiterungsfähigkeit eingebüßt hat, ein Zustand, welchen er als „Strictur weiten Calibers" bezeichnet. Um sich nun von dem Zustand, in welchem sich der Harnröhrencanal befindet, zu überzeugen, d. h. um festzustellen, ob eine durch tiefer in das submucöse Gewebe greifende Entzündung entstandene, zur Schrumpfung tendirende Narbenstrictur vorhanden ist, oder ob einfach eine Strictur weiten Calibers nach Otis vorliegt, oder ob die Prostata vergrößert ist, führe man, wenn man im Katheterisiren geübt ist, eine Steinsonde ein. Derjenige Arzt, der keine Fertigkeit in der Sondirung der Harnröhre besitzt, unterlasse am besten die instrumentelle Untersuchung oder bediene sich einer konischen, geknöpften, elastischen, dicken Bougie. Je schonender, je zarter und je schmerzloser für den Kranken die instrumentelle Untersuchung ausgeführt wird, umso genaueren Aufschluß wird die untersuchende Hand des Arztes über die Krankheitsvorgänge erhalten. Um Instrumente in die Harnröhre einzuführen, lagere man den Kranken auf ein Ruhebett oder auf einen Untersuchungstisch. Der Kranke entledige sich seiner Beinkleider und lege sich so, daß das Kreuz durch ein untergelegtes hartes Kissen etwas erhöht ist. Die unteren Extremitäten werden im Kniegelenk gebeugt, im Hüftgelenk etwas nach außen gerollt und auf die Fersen gut aufgestützt. Der

Kranke verhalte sich so, als ob er harnen wollte. Der Arzt tritt nun an die linke Seite des Patienten, faßt das Pavillonende der vorher desinficirten, gut gewärmten und mit Paraffinöl bestrichenen Steinsonde zwischen Daumen und Zeigefinger der rechten Hand. Mit der linken Hand ergreift der Arzt das Glied, nachdem er die Vorhaut zurückgeschoben hat, und zieht die Harnröhre gleichsam über das Instrument. So lange noch Secretion besteht, ist es zweckmäßig, den Kranken vor der Einführung des Instrumentes pissen zu lassen und darauf die Harnröhre mit lauer, 20% Borsäurelösung auszuspülen. Das Instrument wähle man möglichst dick, so dick, daß es gerade noch durch das Orificium externum hindurchgeht. Wird das Instrument irgendwo in der Pars membranacea oder bulbosa zurückgehalten, so weiß man, daß man es mit einer organischen Narbenstrictur[1]) zu thun hat, und wird diese nach den später anzuführenden Regeln behandelt, weil nur mit ihrer Heilung die Secretion schwindet.

Fig. 5.



Ist die Prostata vergrößert, so muß man, um in die Blase zu gelangen, selbst bei kaum mit dem Finger nachzuweisender Vergrößerung der Drüse, doch das Pavillonende der Steinsonde sehr tief senken. Das Pavillonende muß oft so stark gesenkt werden, daß es trotz der Beckenhochlagerung des Patienten fast den Untersuchungstisch berührt. Für solche Fälle eignen sich die Sonden mit Beniquekrümmung. Entfernt man bei Mitbetheiligung der Prostata die Steinsonde, so haftet in der Regel an dem oberen Ende derselben ein ziemlich zähes, dem Nasenschleime ähnliches, weißlich-graues Secret, auf dessen mikroskopische Beschaffenheit ich bei Besprechung der chronischen Prostatitis zurückkommen werde. Bei Prostatavergrößerung muß man durch Einführung möglichst starker Instrumente, es sei mir der Ausdruck gestattet, die Prostata zusammendrücken. Die Rückbildung der in der Prostata durch chronischen Tripper gesetzten Veränderungen wird außerdem durch Prostatamassage vom Rectum aus gefördert. Um die Stricturen weiten Calibers und die Infiltrationen der Harnröhrenschleimhaut, wie sie Oberländer beschreibt, nachzuweisen, bedient man sich des Urethrometers von Otis (Fig. 5). Dieses wird mit Gummiüberzug geschlossen eingeführt *(B)*, dann durch Drehen an der Schraube die Spindel *(A)* geöffnet und an der Scala

[1]) Krampfhafte Stricturen begleiten in der Regel Narbenstricturen. Kommt eine Krampfstrictur ohne Narbenstrictur vor, so gleitet das Instrument, sobald es an der sich krampfhaft zusammenziehenden Stelle einige Minuten ruhig gehalten wird, in der Regel ohne Hinderniß bis in die Blase. Derartige Krampfstricturen lassen sich, wie Walter und Dumreicher hervorhoben, durch kurze Zeit vor Einführung des Instrumentes verabreichte kleine Morphiumdosen (0·01) bald beseitigen.

die Weite der gemessenen Harnröhrenstelle abgelesen. Um ohne Endoskop zu eruiren, ob eine bestimmte Harnröhrenstelle infolge des Trippers erkrankt sei, bediene man sich der GUYON'schen geknöpften elastischen Sonden. Beim vorsichtigen Einführen dieser Instrumente wird der Kranke an einer oder der anderen Stelle eine lebhaftere Schmerzhaftigkeit empfinden. Eine gleiche Schmerzäußerung wird der Kranke von sich geben, wenn das Instrument beim Herausziehen über dieselbe Stelle gleitet. Hat man sich nun davon überzeugt, daß keine wesentlichen Verengerungen des Harnröhrenlumens vorliegen, und ist man zur Annahme berechtigt, daß das blennorrhagische Secret aus den LITTRÉ'schen Follikeln der Harnröhre oder aus den Ausführungsgängen der COWPER'schen Drüsen oder der Prostata stammt, so verwende man außer den bei der Besprechung des acuten Trippers angeführten verschiedenen Injectionsflüssigkeiten eines der nachfolgenden Medicamente: Cupri sulf. 0·2—0·5, Aq. dest. 200·0, Camph. mucilag. gummi arab. sublactae 0·1; oder Liq. ferri sesquichl. sol. guttas 10·0, Aq. dest. 100·0; oder Plumbi acet. bas. sol. 1·0, Tannini puri 0·5, Aq. dest. 200·0; oder eine der nachfolgenden Schüttelmixturen: Mag. Bism. 5·0—10·0, Aq. fontis 200·0; Zinci sulf., Plumbi acet. bas. sol. aa 1·0, Aq. dest. 200·0; Zinci sulf. 0·5, Zinci oxyd. 2·0, Aq. dest. 200·0. Alle Flüssigkeiten mit Bodensatz müssen vor dem Gebrauch gut geschüttelt werden, damit etwas von demselben in die Spritze und aus dieser in die Harnröhre gelange. Wenn diese Medicamente längere Zeit injicirt wurden, so wird das, was von ihnen in die Ausführungsgänge der Prostata gelangt ist, bei der Defäcation durch die das Rectum passirenden Kothmassen in die Harnröhre ausgepreßt und kommt am Orif. ext. urethrae zum Vorschein. Um die Medicamente in innigen Contact mit der Harnröhrenschleimhaut zu bringen, hat man dieselben in Form von medicamentösen Kerzen schon um die Mitte des XVIII. Jahrhunderts in die Harnröhre eingebracht (NORMAN[1]). H. ZEISSL ließ in den Sechzigerjahren des vorigen Jahrhunderts aus Cacaobutter und Gelatine 9 Cm. lange, verschiedene Medicamente enthaltende Stäbchen anfertigen, welche er in die vordere Harnröhre einlegte oder mittels einer Bougie in die Pars membranacea schob. Hier sei auch erwähnt, daß SCHUSTER[2]), der zunächst Tannoglycerinstäbchen zur Behandlung des acuten und chronischen Trippers verwendete, seine Tannoglycerinpasta an eine dicke silberne Knopfsonde zolllang antrocknen ließ. Dieses an die Sonde angetrocknete, geglättete Pastenstück wurde mit der Sonde als Leitungsdraht in die Harnröhre eingeführt. LORREY[3]) verwendete bei acutem und chronischem Tripper die von REYNAL angegebenen Bougies, die aus Gummi und Gelatine bestehen und mit Zinc. sulf. oder Opium, oder mit Belladonna und Tannin bestrichen werden.

Im ersten Stadium des acuten Trippers verwendet er die Opiumbougies zur Verhütung der Erectionen und des schmerzhaften Harnens,

[1]) S. Hölder, l. c. pag. 21.
[2]) Archiv f. Dermat. u. Syphilis, 1872, pag. 91.
[3]) Annal. d. Dermat. et Syph. 1873, 201.

in zweiten Stadium Zink mit Belladonna. Die gleichen Bougies gebraucht er auch für den chronischen Tripper.

Cleborne[1]) bildete Bougies aus einem Bleistäbchen von entsprechender Dicke, welches er am Ende sorgfältig abrundete.

Nachdem die Spitze der Bougie in der Länge von $^1/_4$ Zoll gespalten worden, wurden die Enden abgeflacht. Taucht man eine solche Bougie in Essig oder Salpetersäure, bis der betreffende Bleisalzüberzug gebildet ist, so kann mit einer solchen zuweilen ein rascherer Erfolg der Cur erzielt werden, als mit der aus bloßem Blei bestehenden Bougie. Cleborne hat manchmal eine Bougie mit einem Gemenge von kohlensaurem Blei und Cacaobutter überzogen und meint, daß man auf diesem Wege auch adstringirende Metallsalze, Tannin etc. einführen könne. Lösliche Substanzen können mit einer Gelatinelösung verbunden werden, mit welcher man die Bougies bestreicht. Sehr zweckentsprechend sind hiezu die sogenannten Antrophore, welche von Nachtigall, Lohnstein, Istamanoff, Benard, Letzel u. a. in die Therapie eingeführt wurden. Von Stephan in Dresden werden Antrophore hergestellt, bei welchen eine Metallspirale von einem unlöslichen Ueberzug und einer darauf folgenden, in der Körperwärme löslichen, medicamentösen Masse umgeben ist. Dieselben werden, nachdem sie abgewaschen sind, in die Harnröhre eingeführt und 10—15 Minuten in derselben liegen gelassen. Recht günstige Resultate erzielte ich mit 5% Thallinantrophore. Von diesen Antrophoren läßt man jeden Tag ein Stück einführen, dazu von einer der früher erwähnten Flüssigkeiten 2mal des Tages injiciren. Nimmt die Secretion unter dieser Behandlung ab, so lasse man weiter zweimal des Tages einspritzen und führe endlich jeden zweiten, zum Schluß jeden dritten Tag ein Antrophor ein. Billiger als die Stephan'schen Antrophore stellen sich die Wattedochtantrophore Schill's und die von E. Lang angegebenen Tubuli elastici (elastische Drains mit medicamentösem Gelatineüberzug). Diese Antrophore können sich die Patienten selbst einführen, wenn sie halbwegs geschickt sind. Ich habe mit den Antrophoren, wie schon gesagt, recht befriedigende Resultate erzielt. Ein constanter Erfolg ist mit ihnen aber ebensowenig wie mit irgend einem anderen Trippermittel zu erreichen. Letzel[2]) ließ 22—25 Cm. lange Prostataantrophore anfertigen, welche an dem Blasenende eine 10 Cm. lange, medicamentöse Schichte tragen, mit der man die Pars prostatica und membranacea und die hinteren Theile der vorderen Harnröhre beeinflussen kann. Man lasse dieselben nicht länger als 5—6 Minuten liegen; sie veranlassen zuweilen Harndrang mit terminaler Blutung, ein Ereigniß, das, wie schon erwähnt, bei Einbringung von Medicamenten in die hintere Harnröhre häufig eintritt. Von den Prostata-Antrophoren mache ich nur ausnahmsweise Gebrauch. Auspitz[3]) verwendete gleich Schuster Metallstäbe, welche er meist mit Tannoglycerinpasta über-

[1]) Medicated bougies for gonorrhoea. New York med. Record, Sept. 1, 1871.
[2]) Lehrbuch der Geschl.-Krankh., Wien 1892, pag. 65.
[3]) Vierteljahrschr. f. Derm. u. Syph., 1879, pag. 68.

zog und wie einen Katheter abbog. Die Spitze wurde sorgfältig abgerundet und der Apparat gut beölt eingelegt. CZERNY[1]), UNNA[2]), CASPER[3]), FLEINER[4]), TELTZ[5]), SPERLING[6]), SCHADECK[7]), BENDER[8]) und PLANNER[9]) verwendeten Steinsonden, welche mit einer erstarrten Masse, die in der Körpertemperatur schmilzt, beschickt waren. CZERNY gebührt das Verdienst, zuerst Steinsonden mit Salbenmasse belegt zur Tripperbehandlung empfohlen zu haben. CZERNY verwendete dazu eine Steinsonde der englischen Scala Nr. 11, welche vom Schnabel gegen den Pavillon in Centimeter eingetheilt ist. An der stärksten Convexität befindet sich eine längliche Nische zur Aufnahme einer beliebigen Aetzpaste. An der Stelle der größten Schmerzhaftigkeit wird die Paste deponirt. Als Constituens empfahl CZERNY Cacaobutter und nicht ätzende, sondern reizende Substanzen (But. de Cacao 10·0, Tannini puri 2·8, Extr. Opii 0·5 oder But. de Cacao 10·0, Arg. nitr. 0·5, Extr. Belladonnae 1·0). Diese Masse wurde in die Nische gebracht, mit dem Taschenmesser geglättet, dann mit der Steinsonde in die erkrankte Harnröhre eingeschoben und so lange liegen gelassen, bis sie abgeschmolzen war. CZERNY empfahl, während des Herausziehens der Steinsonde auf das Mittelfleisch zu drücken, so daß beim Entfernen der Sonde die ganze abgeschmolzene Salbenmasse in der hinteren Harnröhre deponirt werde. CZERNY's Mittheilung gerieth aber vollständig in Vergessenheit, und UNNA gab dann 4 Jahre später seine Sondenbehandlung bekannt.

UNNA verwendet gewöhnliche Zinnsonden, die er mit einem adstringirenden Salbenüberzug versieht. Die Montirung der Sonden nach UNNA geschieht in der Weise, daß dieselben entsprechend gekrümmt, in einen halbmondförmig gebogenen Glascylinder, der mit der geschmolzenen Salbenmasse gefüllt ist, eingetaucht und dann an einem zum Trocknen geeigneten Orte aufgehängt werden. Die von UNNA angegebene Salbenmasse ist bei gewöhnlicher Temperatur fest und zerfließt erst bei Körpertemperatur. UNNA geht bei dieser Behandlungsmethode von dem Bestreben aus, mit der chemischen Wirkung des Salbenüberzuges die mechanische Wirkung der Metallsonden auf die geschwellte und gewulstete Harnröhrenschleimhaut auszunützen.

Außerdem kann man, nach vorausgeschickter endoskopischer Untersuchung, das auf der Sonde befindliche Salbenmateriale gerade auf der erkrankten Schleimhautpartie zerfließen lassen. CASPER bemerkte beim Gebrauch der UNNA'schen Sonden einige Nachtheile. Erstens vermehrten Ausfluß nach wiederholten Einführungen, weil verengerte Stellen durch die harte Salbenmasse gereizt werden. Zweitens, wenn es nicht gelingt, die mit Salbe bedeckte Sonde durchzuführen, so muß man warten, bis die Salbe abschmilzt, dann wirkt sie aber, da sie gewiß am verengten Theil der Harnröhre abgestreift wird, nicht in dem retrostricturellen

[1]) IX. Chirurgen-Congr. Verhandl. d. deutsch. Gesellsch. für Chir., 1881, pag. 58.
[2]) Monatsh. f. prakt. Derm., 1885, Nr. 49.
[3]) Berl. klin. Wochenschr., 1885, Nr. 49.
[4]) Ther. Monatsh., 1889, pag. 557 u. Münchn. med. Wochenschr., 1889, Nr. 40.
[5]) Berl. klin. Wochenschr., 1886, pag. 393.
[6]) Ther. Monatsh., Bd. I, pag. 266.
[7]) Arch. f. Derm. u. Syph. 1889, pag. 171.
[8]) Arch. f. Derm. u. Syph. 1889, pag. 367.
[9]) Monatsh. f. prakt. Dermat., 1887, Nr. 6.

Theil, wohin sie eigentlich gelangen soll. Drittens soll man es vermeiden, Cacaobutter und Wachs in die Blase zu bringen, wenn es nicht durchaus nothwendig ist. CASPER hat nämlich bei dieser Behandlung eine einfache Gonorrhoe anterior zu einer posterior und Cystitis mit heftigem Harndrang werden sehen. (Derartige Erscheinungen beobachtet man überhaupt bei energischerer Behandlung der Pars membranacea und prostatica.) Zweimal sah während dieser Behandlung CASPER Epididymitis auftreten. CASPER ließ sich, um diese Uebelstände zu vermeiden, Neusilbersonden mit Canälen construiren. Dieselben sind leicht konisch und 25 Cm. lang. Sie haben 6 Rinnen von etwa $1^1/_2$ Mm. Tiefe, die nach vorne flacher werden und in einer Entfernung von 5 Cm. von der Spitze ganz aufhören, so daß die Sonden vorne glatt sind. Die Rinnen werden mit einer bei Zimmertemperatur erstarrenden Masse ausgegossen. CASPER verwendet dazu die UNNA'sche Salbe: Butyr. de Cacao 300·0, Cerae flavae 2·0—5·0, Arg. nitr. 1·0, Bals. Peruv. 2·0, oder eine 3%ige Resorcinsalbe. CASPER fand, daß die Nitras argenti-Salbe durch Reduction des genannten Salzes zu metallischem Silber weniger wirksam werde. Zur Reduction geben starkes Erhitzen und die elektrolytische Wirkung der Metallsonde Veranlassung. Die geringste reducirende Wirkung übt die Neusilbersonde. Die wenig erhitzte Salbenmasse wird langsam in die Rinnen der Sonde eingegossen, worauf zum Abstreifen der überragenden Salbenmasse und zur Glättung der Sonde diese nochmals durch die Oeffnungen eines CHARRIÈRE'schen Maßstabes durchgezogen wird, den Schnabel des Instrumentes glättet man mit einem kantigen Stäbchen. Die Sonde wird dadurch ganz glatt, und fühlt man den Uebergang von der Sonde zur Salbenmasse nicht. 10—20 Sondirungen waren meist ausreichend.

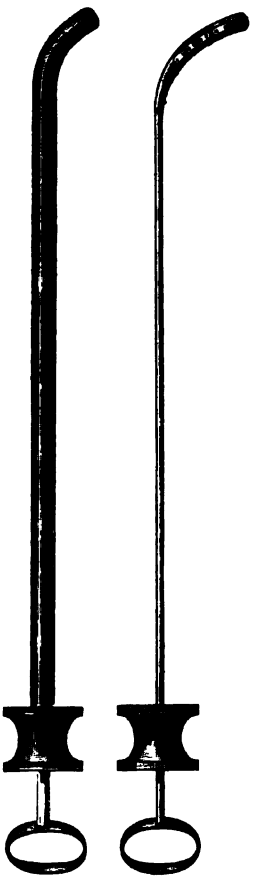
R. PLANNER hat das UNNA'sche Verfahren (Einlegen mit Höllensteinsalbe überzogener Zinnsonden) mit großem Vortheil angewandt, doch führte er, um jeder starken Reizung möglichst aus dem Wege zu gehen, abweichend von UNNA in jeder Sitzung nur eine Sonde ein, wiederholte die Procedur erst nach 2—3 Tagen und läßt nach je 6 bis 8 Sondirungen eine etwa 10tägige Pause eintreten. Zum Ueberziehen der Sonden fand er eine Argent. nitr. enthaltende Gelatinemasse weniger irritirend, als die von UNNA angegebene Salbe. 30·0 Gelatina alba, 100·0 Aq. dest., 15·0 Glycerin werden durch Erwärmen zu einer gleichmäßigen Masse vereinigt; hierauf setzt man 20·0 Vaselin. flav. zu, kocht und deckt den hiebei entstehenden Gewichtsverlust durch Zusetzen einer entsprechenden Menge destillirten Wassers. In das noch flüssige Gemisch wird das Argent. nitr., in wenig Wasser gelöst, zugesetzt, so daß eine 1-, respective 2%ige Masse resultirt. Vor der Einführung der überzogenen Sonde wird diese nicht mit Glycerin, sondern mit Glycerincrême befettet.

FLEINER gießt seine Salbenmasse in viereckige Platten (Arg. nitr. 1·0, Cerae flavae 2·0, Butyr. de Cacao 17·0, M. lene cal. f. m. l. a. in tabulas). Er läßt nur immer 20 Grm. schwere Stücke dieser Masse herstellen, damit die Salbenmasse nicht verderbe Er benutzt dann eine spiegelglatte Stahlsonde, welche er über einer Spiritusflamme erhitzt und dann mit steriler Watte gut abreibt. Die noch warme Sonde führt er nun, wie man einen Fiedelbogen über Colophonium führt, über die Salbenmasse. Wenn die Salbenmasse auf der Sonde erkaltet ist, wird dieselbe

eingeführt. Auf diese Weise kann man ein beliebig langes Stück der Sonde mit Salbenmasse beschicken, dabei das Blasenende stets freilassen, eventuell nur eine bestimmte Stelle der Sonde mit Salbenmasse bestreichen. Zwischen jeder Sondirung läßt FLEINER wenigstens 5 Tage, lieber noch 6—8 Tage verstreichen.

Diese Sondencuren — ich übe namentlich FLEINER's Methode — leisten in einigen Fällen, mit Vorsicht geübt, sehr Gutes, lassen aber mit ihrer Heilwirkung ebenfalls zuweilen im Stich.

Fig. 6.



Mit der Anwendung von Pasten, wie sie von TOMOWITZ[1]) empfohlen wurden, lassen sich in einigen Fällen von acutem oder chronischem Tripper ganz gute Resultate erzielen.

CLEMENS[2]) gibt Magistralformeln zur Bereitung verschiedener Salben, die er in blindgefensterten oder der ganzen Länge nach gerifften elastischen Bougies zur Heilung verschiedener Tripperformen und Sensibilitätsstörungen in der Harnröhre mit gutem Erfolge angewendet haben will. Weniger zweckmäßig ist das Einblasen pulverförmiger Substanzen in die Harnröhre, welches von BESANEZ, WILDERS[3]) und WALICKI[4]) zur Behandlung des chronischen Trippers empfohlen wurde. Die beiden letzteren gaben eigene Instrumente zum Zwecke dieser Einstaubungen an. Hier müssen auch die Spritzen zur Einführung von Salben in die Harnröhre erwähnt werden. Solche gaben TOMMASOLI[5]) (Fig. 6) und ISAAK[6]) an. Die zur Verwendung kommenden Salben bestehen aus Kreolin, Arg. nitric. oder Cupr. sulf. 1·0—5·0, Lanolin und Vaselin aa. 50·0. Die katheterförmige, graduirte Spritze wird gut eingeölt, in die Pars prostatica eingeführt und zunächst in diese, eventuell auch in der Pars anterior ein Theil der Salbe deponirt. In manchen Fällen wird man auch, da das Medicament lange Zeit auf die Harnröhre einwirkt, günstige Resultate mit dieser Methode erzielen. Mehr als die Antrophore leistet diese Behandlung nicht. Statt die Salbenspritzen oder Antrophore anzu-

Fig. 7.

[1]) Allg. militärärztl. Zeitung. Wiener med. Presse, 1872, Nr. 31, 32.
[2]) Deutsche Klinik, 1873, Nr. 22.
[3]) The Lancet, 1873, Juni 7.
[4]) Medycyna, 1876. Nr. 31.
[5]) Giorn. ital. delle mal. ven. e della pelle, 1887, Nr. 5.
[6]) Beitrag u. s. w. Festschrift für G. LEWIN. Berlin, Karger, 1896.

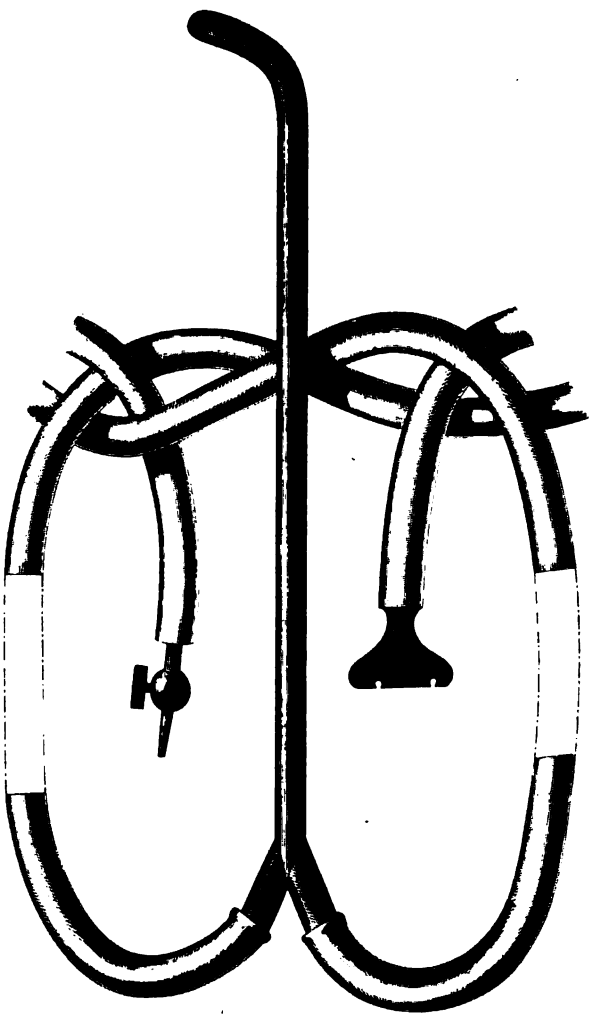
wenden, kann man mittels des DITTEL'schen Arzneimittelträgers (Fig. 7) kleine Stückchen eines Harnröhrenstäbchens, welcher als Grundlage Cacaobutter und Lanolin und ein Medicament (Zinc. sulf. oder dgl.) enthält, in die hinteren Partien der Harnröhre einschieben. Dies kann man jeden zweiten Tag thun. Nicht selten ereignet es sich, daß nach dem Einschieben solcher Bougies in die Pars membranacea und prostatica Blutungen aus der Harnröhre entstehen. Gewöhnlich erfolgt aber nur vermehrte Eiter- und Schleimsecretion. Es wird eben der chronische Katarrh zu einem acuten angefacht und kann dieser leichter heilen. Sobald sich die vermehrte Secretion eingestellt hat, unterlasse man das weitere Einführen der Harnröhrenstäbchen und beschränke sich auf die Injection irgend einer adstringirenden Flüssigkeit. Als bestes Mittel zur Beschleunigung der Heilung des chronischen Trippers muß ich die Einführung von schweren Metallsonden, welche in den 20er Jahren des vorigen Jahrhunderts von GUTRY, in den 70er Jahren von H. v. ZEISSL und dann von ULTZMANN angerathen wurde, empfehlen. Dieser consequenten Einführung bei zunehmendem Caliber der Sonden steht zunächst die Irrigation der Harnröhre. Die Steinsonden wirken durch die Dehnung der Harnröhre und durch den Druck auf die Harnröhrenwand, wodurch die Infiltration und der damit zusammenhängende Zustand chronischer Entzündung günstig beeinflusst wird. Die Steinsonden führe man jeden zweiten Tag ein und lasse dieselben, wenn der Kranke Schmerzen empfindet, wenigstens eine Minute, bei geringer oder gar keiner Schmerzäußerung eine Viertelstunde liegen. Ich gehe in der Regel nur bis zur Sonde Nr. 26, führe aber niemals eine höhere Nummer als Nr. 28 der Filière Charrière ein. Man steigere das Caliber der Sonde in der nächsten Sitzung nur dann, wenn in der vorherigen Sitzung die eingeführte Sonde leicht in die Blase glitt. Fließt nach dem Sondiren eine blutig-seröse Flüssigkeit ab, nicht reines Blut, so ist das in der Regel als günstiges Zeichen aufzufassen. Die Schleimsecretion, sowie der Abgang von Filamenten pflegt dann gewöhnlich sehr rasch zu verschwinden. Es darf natürlich sich nicht um eine Blutung handeln. Die Sondirung muß stets so vorsichtig ausgeführt werden, daß eine Verletzung der Harnröhrenschleimhaut, die zu einer solchen Blutung führen könnte, vermieden wird.

Ist das Orificium urethrae extern. so enge, daß eine Sonde dickeren Calibers dasselbe nicht passiren kann, so muß man es entweder mit DITTEL'schen Stiften entsprechend allmälig erweitern oder dasselbe bis zum Frenulum einschneiden. Diese Incision führe man mit dem Knopfmesser oder mit eigens zu diesem Zwecke construirten Meatotomen aus. Die Blutung stille man entweder durch die Naht oder, wie JOSEPH [1]) angibt, mit SCHLEICH's geraspeltem Glutol, welches nach der Operation durch einen von BÄR ersonnenen, mit einem Obturator eingeführten, alsdann von demselben befreiten Cylinder introducirt wird. Der Glutolpfropf wirkt nicht nur antiseptisch, sondern auch blutstillend. Der Glutolpfropf wird beim ersten Uriniren nach 5 bis 6 Stunden ausgeworfen.

[1]) l. c. pag. 369.

Günstige Resultate kann man in manchen Fällen von chronischem Tripper mit WINTERNITZ' Kühlsonde (Psychrophor, Fig. 8) erzielen. Dieselbe besteht aus einer katheterförmig gebogenen Hohlröhre aus Metall, welche durch eine Innenwand so getheilt ist, daß man durch die eine Hälfte Wasser von bestimmter Temperatur einfließen und durch die andere Hälfte wieder aus-

Fig. 8.



fließen lassen kann. Der einfließende Flüssigkeitsstrom geht in dem geschlossenen Blasenende der Sonde in den ausfließenden über. Man beginnt mit Wasser von 22—20° R. und geht allmälig bis auf 12° R. herab.

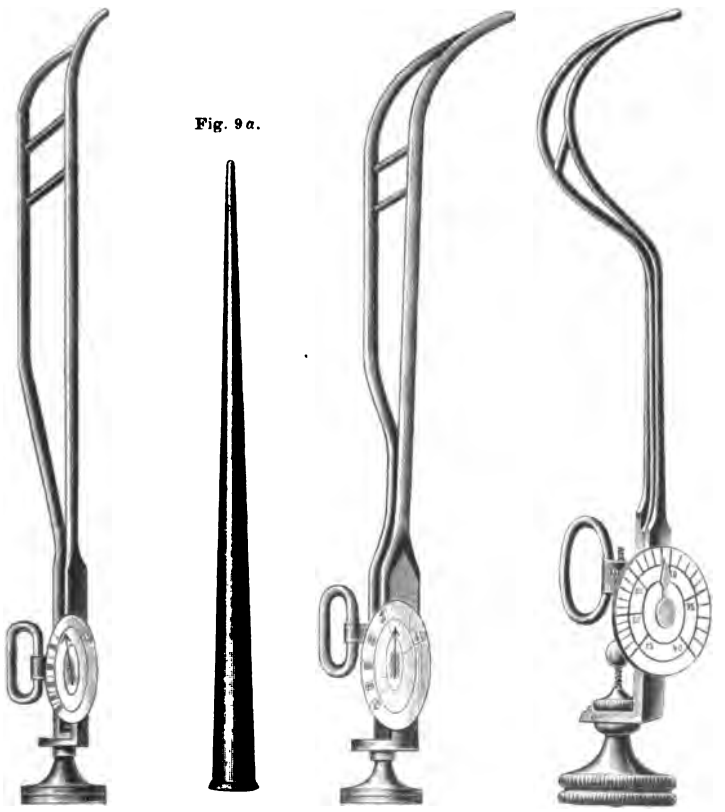
Sehr günstig erweist sich die Combination der Sondenbehandlung mit der vom Mastdarm aus geübten Prostatamassage. Einen Tag führe man die Sonde ein, den anderen Tag massire

man die Prostata. Außer dieser massire man auch die Harnröhre, soweit sie im Mittelfleisch verlauft. Hierauf kommen wir noch bei der Besprechung der chronischen Prostatitis zurück.

Statt der Steinsonden verwenden einzelne Aerzte Dilatatorien, welche sie auf diejenige Stelle einwirken lassen, welche durch das Otis'sche Urethrometer relativ zu eng befunden wurde.

Von Oberländer, Planner und Kollmann, H. Lohnstein[1]) und Krisch[2]) wurden solche Dilatatorien angegeben, welche vor dem Gebrauch mit einem aseptisch gemachten Gummiüberzug (Fig. 9*a*) versehen und gut befettet in die Harnröhre eingeführt werden. Diese Gummiüberzüge haben

Fig. 9. Fig. 9*a*. Fig. 10. Fig. 11.



den Zweck, nach Beendigung der Dilatation bei dem Zurückziehen ein Einklemmen der Schleimhaut zu vermeiden. Die Zeichnungen (Fig. 9, 10 und 11) versinnlichen von Oberländer angegebene Dilatatorien. Oberländer verwendet kurze, 16 Cm. lange Instrumente zur Erweiterung der vorderen Harnröhre, während Kollmann's Dilatatorium 21 Cm. lang ist. Für Infiltrate im Bulbus, sowie zum Zwecke der Dilatation der hinteren Harnröhre gibt Oberländer weitere zwei Instrumente an. Das für die hintere

[1]) Berliner klin. Wochenschr. 1893, Nr. 46 u. 47 u. Beiträge u. s. w. Festschrift für G. Lewin, Berlin, Karger, 1896, S. 106.

[2]) Therap. Monatsh. 1894.

Harnröhre bestimmte bezeichnet er als Béniqué-Dilatatorium (Fig. 11), welches nur die hintere und nicht zugleich die vordere Harnröhre dehnt. OBERLÄNDER dilatirt nur diejenigen Stellen, welche er durch die endoskopische Untersuchung als die zu dehnenden Stellen erkannt hat. Wenn er die hintere Harnröhre dilatirt, cocainisirt er dieselbe früher. Andere messen die Weite der Harnröhre mit dem früher angegebenen Urethrometer von OTIS und bestimmen nach den mittleren Maßen, welche für die Weite der verschiedenen Harnröhrenstellen von verschiedenen Autoren ermittelt wurden, um wieviel die an der betreffenden Stelle weniger dehnbare Harnröhre durch das Dilatatorium zu erweitern sei. Das Aufdrehen der Branchen soll möglichst langsam geschehen, beim ersten bemerkbaren Gefühl von Spannung oder Stechen wartet man circa $^1/_2$ bis 1 Minute und beginnt erst weiterzuschrauben, wenn jedes unangenehme Gefühl verschwunden ist. OBERLÄNDER empfiehlt mit Recht, auf einmal nicht um mehr als $^1/_2$—1 Nummer der Zeigerscala zu steigen. Hat man in ungefähr 6—8 Minuten das gewünschte Maß erreicht, so läßt man das Dilatatorium noch 3—5 Minuten liegen, schraubt alsdann zurück und entfernt es. OBERLÄNDER[1]) schreibt: „Eine bestimmte Regel, wie weit das erstemal überhaupt dilatirt werden kann, läßt sich nicht geben. Genügende Uebung bekommt man aber bald darin."

H. LOHNSTEIN construirte Dilatatorien mit 4 Branchen in 3 verschiedenen Größen: 1. Für nahe dem Orif. externum gelegene Processe, 2. für die Pars pendula, 3. für die Pars membranacea und versah sie mit einer Spülvorrichtung. Diese Dilatatorien ermöglichen Dehnung der infiltrirten Abschnitte der Harnröhre ohne gleichzeitige Dehnung der nicht infiltrirten. Sie gestatten sowohl die combinirte Behandlung der oberflächlichen, mehr diffusen und der tiefer gelegenen circumscripten Schleimhautveränderungen als auch die Anwendung der Wärme, und zwar spült LOHNSTEIN mit heißer Kalium hypermang.-Lösung 1:5000—1000 oder mit heißer Ichthyollösung 1:500.

KRISCH gab ein Dilatatorium mit 3 Branchen an und wendete mittelst des Gummiüberzuges des Dilatatoriums Aetzpasten und Salben gleichzeitig mit der Dehnung an. KRISCH's Dilatatorium bleibt aber bei seiner maximalen Erweiterung hinter der normalen Weite der Harnröhre zurück. LOHNSTEIN will durch die Dehnung die die Drüsenausführungsgänge verstopfenden Pfröpfe mobilisiren und die kleinzellige Infiltration in den Maschen des Gewebes erweichen. Die Spülungen sollen die Pfröpfe entfernen und durch Reizung die Resorption anregen. Nach OBERLÄNDER soll die durch die Dilatation ausgeführte Dehnung nicht nur wie die Sonden durch Druck wirken, sondern auch bewirken, daß die chronischen Infiltrate einreißen. Durch diese Einrisse soll nach OBERLÄNDER's Vorstellung eine acute Entzündung hervorgerufen werden, welche die „Flottmachung" der Infiltrate bewirkt.

Diese Methode haben OBERLÄNDER, PLANNER, KOLLMANN und LOHNSTEIN ausgebildet und zu Ansehen gebracht. Es ist zweifellos, daß man in manchen Fällen mit der Dilatationsmethode besonders bei geübter Hand günstige Resultate erzielen kann. Ich selbst sah aber sogar in solchen Fällen, wo unter entsprechender Vorsicht und durch lange Zeit die Dilatation der

[1]) Klinisches Handbuch der Harn- und Sexualorgane, 3. Abth., pag. 257.

Harnröhre, z. B. der Pars prostatica, bis auf 40 vorgenommen wurde, dennoch keine Heilung eintreten. Ich übe die Dehnung der Harnröhre mit den zu diesem Zwecke angegebenen Instrumenten niemals, weil nach meinen bisherigen Erfahrungen die Heilresultate keine besseren als die mit der systematischen Sonden- und Spülbehandlung waren, und ich unangenehme Erscheinungen durch die Dilatation mit maschinellen Instrumenten häufiger sah, als bei der gewöhnlichen Sondenbehandlung. A. v. FRISCH, O. ZUCKERKANDL, M. HOROVITZ und R. KUTNER verhalten sich der Dehnung der Harnröhre gegenüber ebenso ablehnend wie ich. P. FÜRBRINGER, der OBERLÄNDER's Methode nicht ablehnend, aber reservirt gegenübersteht, schreibt (l. c. pag. 458): „Die OBERLÄNDER'sche Methode hat, so rationell sie construirt, so wenig wirkliche Gefahren, so viel werthvolle Erfolge sie setzen mag, neben ihren Vortheilen ihre unleugbaren Nachtheile, wie jedes Rüstzeug gegen die Herrschaft des aufrührerischen chronischen Trippers. Vollkommenes existirt eben nicht."

Eine wesentliche Bereicherung hat die Therapie des chronischen Harnröhrentrippers durch die Irrigation der ganzen Harnröhre, über welche ich schon früher gesprochen, erfahren. Ich führe dieselbe seit 1886 mit der einfachen Wundspritze aus. Nach mir[1]) haben LAVAUX[2]), RONA[3]) und KUTNER[4]) gleichfalls die Anwendung der Wundspritze ohne Katheter zur Irrigation der Harnröhre und Blasenspülung empfohlen. Ein Vortheil der Wundspritze gegenüber der Spülung mit dem Katheter liegt darin, daß man bei ersterer einen stärkeren Druck, somit eine stärkere Dehnung des Harnröhrenschlauches erzielen kann. Dieses Verfahren ist nicht schmerzhafter als die Spülung mit dem Katheter.

Soviel mir bekannt, wurde die Irrigation der Harnröhre zunächst von BURCHARDT empfohlen, allgemeine Verbreitung hat dieselbe aber erst durch die Empfehlung ULTZMANN's und GUYON's gefunden.

Die Irrigation der Harnröhre ist besonders bei häufigem Harndrange ohne Blutung — wenn eine solche besteht, müssen Injectionen in die Harnröhre ganz strenge vermieden werden — zu empfehlen. Nach einmaliger Einspritzung von lauem Wasser durch die Harnröhre bis in die Blase pflegt schon in der Mehrzahl der Fälle der Harndrang nachzulassen, oft auch gleich ganz zu schwinden. Gelingt ausnahmsweise diese Einspritzung bis in die Blase mittelst der Wundspritze allein nicht, so wird man zunächst nach DIDAY's Vorgang einen Katheter bis in die Pars membranacea einschieben und durch diesen einspritzen. Beim Mißlingen der Injection mit der gewöhnlichen Wundspritze — mir ist ein Mißlingen beim ersten Versuch bisher nur äußerst selten vorgekommen — leistet nicht nur der Compressor urethrae, sondern auch die ganze Harnröhrenmusculatur Widerstand. In diesen Fällen mußte ich auch eine ungewöhnlich große Gewalt

[1]) Allg. Wr. med. Zeitg., 1886, Nr. 14.
[2]) Arch. génér. de médecine, März 1887.
[3]) Irrigationen ohne Katheter bei Urethr. post. Oesterr. med.-chir. Presse, 1891. Nr. 12.
[4]) Berliner klin. Wochenschrift, 1900, Nr. 51.

anwenden, um die Flüssigkeit nach Einschieben des Katheters durch die Pars membranacea in die Blase zu treiben. Man muß bei derartigen Vorkommnissen den Krampf der Harnröhrenmusculatur durch Einlegen von Harnröhrenstäbchen oder Stuhlzäpfchen, welche narkotische Mittel enthalten, beseitigen. Denn so lange der Harnröhrenkrampf besteht, heilt auch der Tripper nicht, und so lange sehr starker Harnröhrenkrampf besteht, erfordert die Injection von Flüssigkeit bis in die Blase immer eine große Geduld. Aber selbst beim beträchtlichsten Harnröhrenkrampf gelingt es bei genügender Ausdauer, Flüssigkeit bis in die Blase zu bringen. Die Irrigationen der Harnröhre scheinen uns weniger durch die Qualität der injicirten Flüssigkeiten heilend zu wirken, als vielmehr durch die Ausdehnung und den gleichmäßigen Druck, welchen sie auf die Harnröhrenwand üben.

Kutner stimmt diesen meinen schon 1886 und 1888 gemachten Ausführungen zu und leistet seine Druckspülung bei Behandlung der chronischen Urethritis anterior sehr gute Dienste. Wenn man diese Irrigationen mittelst der Wundspritze[1]) oder mittelst des bis in die Pars membranacea eingeführten Katheters ausführt, fließt natürlich die injicirte Flüssigkeit bis in die Blase. Hat man mit der Wundspritze allein gearbeitet, so wurde der ganze Harnröhrenschlauch von vorne nach hinten ausgespült. Führt man einen Katheter bis in die Pars membranacea, so wird von der eingespritzten Flüssigkeit nur der häutige und prostatische Theil der Harnröhre berieselt. Man thut also bei Gebrauch des Katheters und der Wundspritze gut daran, nach Weiser[2]) den Katheter zu extrahiren und den Patienten die in die Blase injicirte Flüssigkeit ausharnen zu lassen. Selbstverständlich darf man die Irrigationen der Harnröhre und Blasenspülungen mit der Wundspritze allein oder das Verfahren von Weiser nur dann üben, wenn die Blase vollständig sufficient ist, d. h. vollständig entleert werden kann. Findet man bei einem Patienten unmittelbar nach dem Harnen Residualharn, dann muß die Irrigation der hinteren Harnröhre stets mit dem Katheter ausgeführt und die injicirte Flüssigkeit auch wieder durch diesen entleert werden. Zur Injection verwende ich gewärmte Kal. hypermang.-Lösung (0·03—0·1 : 200·0 Aq. allmählich steigernd) oder gewärmte Arg. nitric.-Lösung (1 : 5000 allmählich steigernd bis 1 : 900 Aq.). Derartige Spülungen, ob mit der Wundspritze allein oder mit der Wundspritze und Katheter ausgeführt, veranlassen, wenn der Kranke die eingeführte Flüssigkeit auspißt, zum Schluß der Blasenentleerung krampfhafte Contractionen des Sphincter vesicae externus und internus. Durch dieselben wird zuweilen das Secret, das in den Ausführungsgängen der Prostata angesammelt ist, exprimirt und kann man dasselbe dann mikroskopisch auf seinen Eiter- und Gonokokkengehalt untersuchen. Diese Spülungen übe ich jeden

[1]) Da ich der Ueberzeugung bin, daß man mit Wundspritze, Irrigator und Jaques-Patent-Katheter, Ultzmann's und Guyon's Instillationskathetern und Ultzmann's Harnröhrenirrigationskatheter vollständig das Auslangen findet, führe ich die verschiedenen zu gleichen Zwecken angegebenen Spülkatheter nicht an.

[2]) Mittheilungen des Wr. med. Doctoren-Colleg. 1881.

zweiten Tag. Haben dieselben auch nicht zum Ziele geführt, so kann man mittelst des GUYON'schen (Fig. 12) oder ULTZMANN'schen (Fig. 13) Instillationsapparates concentrirtere Lapislösungen einträufeln. Man beträufelt dann jene Stelle, welche man bei der Voruntersuchung mit dem Knopf des GUYON'schen Instillationskatheters als schmerzhafte erkannt hat. Ich übe diese Behandlungsmethode fast nie. KUTNER gibt folgende Behandlungsmethode an: Bei chronischer Urethritis anterior

Fig. 14.

Fig. 12.

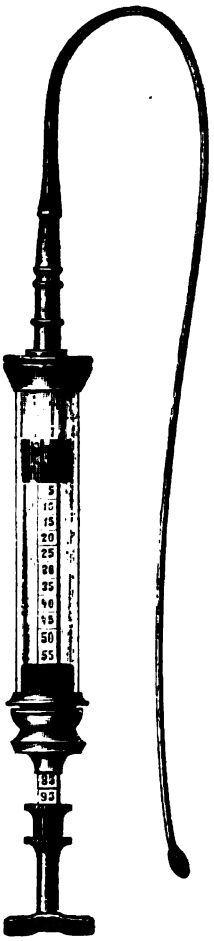
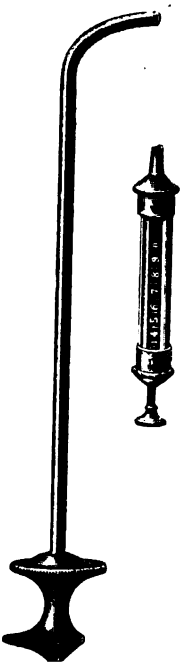


Fig. 13.



„Druckspülungen" mit schwachen und allmählich stärkeren Argentum nitricum-Lösungen, bei alten, localisirten Processen, welche mit der Knopfsonde nachgewiesen wurden, tropfenförmige Instillationen mit concentrirten Ag-Lösungen, bei chronischer Urethritis ant. et post. „Durchspülungen" i. e. Irrigationen), bei chronischer Urethritis post. tropfenförmige Instillationen, welche bei Betheiligung der Prostata mit Prostatamassageverbunden werden. ULTZMANN ging bei der Behandlung des chronischen Trippers in folgender Weise vor.

Wenn der chronische Tripper die Harnröhre bis zum Bulbus betrifft, geht man mit einem MERCIER'schen Katheter Nr. 14, der in Glycerin getaucht wurde, bis in diesen ein und läßt 300—400 Grm. einer adstringirenden Flüssigkeit mittels der Spritze oder des Irrigators durch die Harnröhre durchfließen. Der Musculus compressor urethrae schließt sich hiebei, wie schon erwähnt, und die Flüssigkeit, welche mit voller Kraft „die tiefste Stelle der vorderen Harnröhre", d. i. den Bulbus, den Lieblingssitz der chronischen Gonorrhoe, zuerst und ausgiebig trifft, fließt durch das Orificium urethrae wieder ab.

Zweitens empfahl ULTZMANN die Anwendung der flüssigen Medicamente in concentrirter Lösung. Hiezu bedient er sich eines Pinselapparates. Ein solcher wurde auch von GSCHIRHAKL empfohlen. ULTZMANN'S Pinselapparat (Fig. 14) besteht aus einer mit einem Obturator versehenen endoskopischen Röhre, welche bei horizontaler Lage des Kranken mit Glycerin bestrichen bis in den Bulbus vorgeschoben wird. Sobald dies geschehen, entfernt man den Obturator, schiebt den früher in die anzuwendende Flüssigkeit getauchten Pinsel durch die endoskopische Röhre ein und wischt mit rotirenden Bewegungen den Bulbus oder, indem man die endoskopische Röhre sammt Pinsel auszieht, die ganze Harnröhre gut aus. Der Pinsel ist mittels einer Schraube, die sich an seinem Schaft befindet, so verstellbar, daß entweder die vollen Haare oder nur die Hälfte derselben aus der Röhre herausragen. Zum Pinseln verwendet ULTZMANN Lösungen von 1·00 Nitras argenti auf 30 oder 40 Grm. Wasser. Derartige Auspinselungen der vorderen Harnröhre nimmt ULTZMANN jeden zweiten und selbst jeden Tag vor. Zur Behandlung des chronischen Trippers der Pars membranacea und prostatica verwendet ULTZMANN einen von ihm angegebenen Irrigationskatheter. Dieser Katheter besteht aus Silber, ist 16 Cm. lang und hat eine Dicke von CHARRIÈRE Nr. 14—16. Das Vesicalende zeigt die gewöhnliche mittlere Krümmung der Metallkatheter, ist ganz glatt abgerundet und entweder siebartig durchlöchert oder mit vier kreuzweise gestellten, 1 Cm. langen und 2—3 Mm. breiten Spalten versehen. Die Spalten sind deshalb vorzuziehen, weil der Katheter viel leichter rein gemacht werden kann. Der extravesicale Theil trägt eine Scheibe aus Hartkautschuk, welche eine Marke trägt, um die Richtung des Katheterschnabels jedesmal anzuzeigen. An dem extravesicalen Theile ist noch ein 20 Cm. langes Kautschukrohr befestigt, um die Verbindung mit der Spritze leicht bewerkstelligen zu können.

Bei horizontaler Lage des Patienten wird der Katheter bis in die Pars membranacea eingeschoben, und injicirt man nun 2—3 Spritzen voll einer gewärmten adstringirenden Flüssigkeit. Dieselbe fließt bei Einführung des Katheters bis in die Pars membranacea urethrae, immer bis in die Blase, und wird nach vollendeter Einspritzung die injicirte Flüssigkeitsmenge vom Kranken durch Harnen entleert. Ist die Blase nicht sufficient, so bedient man sich eines gewöhnlichen MERCIER'schen Katheters, entleert zunächst die Blase, zieht dann den Katheter aus der Blase bis in die Pars membranacea und injicirt dann mittels Spritze oder Irrigator eine gewärmte adstringirende Flüssigkeit.[1]) Will man in die hinteren Partien der Harnröhre concentrirte Lösungen einbringen, so bedient man sich des ULTZMANN'schen Instillationskatheters aus Neusilber. Derselbe hat die gleiche Form wie der Irrigationskatheter, ist aber an seinem extravesicalen Theile mit einem Hartkautschukansatz

[1]) Dieses Verfahren hat DIDAY angegeben.

versehen, in welchen genau eine PRAVAZ'sche Spritze hineinpaßt (s. Fig. 13). Die capillare Bohrung des Instrumentes mündet an dem gut abgerundeten Blasenende des Katheters. Nachdem das Instrument bis in die Pars membranacea oder prostatica, je nachdem, welche Stelle man behandeln will, eingeführt ist, injicirt man, wenn man haben will, daß ein Tropfen aus dem Katheter austreten soll, 3 Theilstriche der PRAVAZ-schen Spritze; der Katheter ist nämlich so construirt, daß das Lumen der capillaren Bohrung genau so viel Flüssigkeit faßt, als 2 Theilstriche (2 Tropfen) der PRAVAZ'schen Spritze betragen. Will man 2 Tropfen austreten lassen, so müssen 4 Tropfen injicirt werden u. s. w.

Bei dieser Application concentrirter Lösungen pflegen sich heftige Schmerzen, welche aber bald schwinden, vermehrte Secretion und Harndrang einzustellen, und erfolgt dann zuweilen Heilung des chronischen Katarrhs. Aber nicht so selten sah ich infolge dieser Instillationen ziemlich heftige Cystitis auftreten und trotz der heftigen Reaction den chronischen Tripper weiter bestehen, und dies ist der Grund, der mich veranlaßt, wie ich schon oben sagte, die Instillation concentrirter Lapislösungen fast nie zu üben.

Bemerken muß ich, daß es allerdings richtig ist, daß in der großen Mehrzahl der Fälle chronische Tripper, welche schon lange Zeit bestanden, auf eine energische Localbehandlung wichen. Aber oft gelang es mir, gerade in solchen Fällen, in denen trotz fortgesetzter energischer Eingriffe der chronische Tripper fortbestand, diesen dauernd zum Schwinden zu bringen, indem ich den Kranken strenge Diät beobachten und nur eine sehr schwache adstringirende Lösung injiciren, hingegen jeden anderen mechanischen Eingriff vermeiden ließ und ihm eine Karlsbader Trinkcur verordnete. Mit Beseitigung der therapeutischen Polypragmasie schwand auch das gonokokkenfreie Secret aus der mechanisch mißhandelten Harnröhre. In einzelnen Fällen von chronischem Tripper, in welchen man trotz sorgfältiger Auswahl der Behandlung doch kein Resultat erzielte, vermag zuweilen die Hydrotherapie sehr Gutes zu leisten. Durch sie wird gleichzeitig die durch den langwierigen Tripper zuweilen bedingte Neurasthenie in günstiger Weise beeinflußt. Man verabreiche Halbbäder von 24—19° R. und daneben mit nicht zu starkem Strahle die schottische Douche auf das Mittelfleisch. Günstiges kann man auch durch locale kalte Douchen (19°—11° R.), welche das Mittelfleisch, die Kreuzbeingegend und das Abdomen bis zum Nabel treffen, erzielen. Die höhere und niedrigere Temperatur des verwendeten Wassers muß sich natürlich nach der Individualität des Kranken richten.

Beim chronischen Tripper ist vor allem sowohl dem Arzte als auch dem Kranken Geduld und Ausdauer anzuempfehlen! Es t selbstverständlich, daß bei der Behandlung der dem chronischen ripper zugrunde liegenden krankhaften Veränderungen dieselben iätetischen Verhaltungsmaßregeln, ja dasselbe Regime, wie beim ıtzündlichen Tripper, anzurathen ist. Aber leider können oder ollen gewöhnlich die mit chronischem Tripper behafteten Kranken, ıamentlich wenn das Leiden bereits eine geraume Zeit bestanden hat, e ihnen vom Arzte empfohlenen Vorschriften nur selten einhalten.

In allen Fällen, wo die angegebenen topischen Eingriffe lange eit vergeblich in Anwendung gebracht wurden, verbinde man auch

hier, wenn nicht von Seite der Verdauungsorgane (Magen- und Darmkatarrh) eine Gegenanzeige besteht, mit der localen Behandlung die indirecte oder innerliche mit den ätherisch-balsamischen Mitteln.

Man vergesse ferner nicht, daß zuweilen hämorrhoidale Hyperämien des Rectum, sowie Reizungen desselben durch Ascariden die Heilung des Harnröhrentrippers zu verzögern imstande sind. Bei anämischen und tuberculösen Tripperkranken trachte man, der Constitution des Patienten durch zweckmäßige Nahrungsmittel, gesunde Luft, südliches Klima und eisenhältige Säuerlinge etc. zu Hilfe zu kommen.

Wenn man das bisher Gesagte überblickt, so muß man gestehen, daß die directe Behandlung des Harnröhrentrippers allerdings einige wesentliche Fortschritte in den letzten Jahren gemacht hat, daß man leider aber noch immer kein für alle Fälle von Tripper ausreichendes therapeutisches Verfahren kennt. Und noch immer kann man sagen: an der Heilung des Trippers scheitert zuweilen der gewiegteste Chirurg.

Die indirecte oder innerliche Behandlung des Tripperprocesses der männlichen Harnröhre. Die indirecte oder innerliche Behandlung besteht in der Anwendung solcher Medicamente, welche, wenn sie dem Organismus einverleibt werden, größtentheils mit dem Harne durch die Harnwege ausgeschieden werden und auf die kranke Schleimhaut derselben heilend einwirken. Die Einverleibung geschieht entweder durch den Digestions- oder Respirationstract, oder durch Application auf die allgemeine Decke in Form von Terpentindampfbädern.

Zu den in Rede stehenden Medicamenten gehören: Der Copaivbalsam, der toluanische und peruvianische Balsam, das Terpentinöl, der Cubebenpfeffer und die aus den soeben angeführten Körpern bereiteten Präparate. Ferner das Ol. aethereum ligni Santali flavi, das aus diesem dargestellte Gonorol und das sogenannte Holzöl (wood-oil) oder Gurgönbalsam, endlich gewisse aus der Maticopflanze bereitete Präparate und die Kava-Kava. Auch Digitalis und Aconit wurden als Trippermittel verwendet.

Die balsamisch-ätherischen Mittel wirken auf die blennorrhagisch erkrankte Harnröhrenschleimhaut, wie Weikart[1]) und H. v. Zeissl[2]) nachwiesen, dadurch, daß die in ihnen enthaltene Harzsäure sich im Organismus mit dem Kali und Natron zu einer in Wasser löslichen Harzseife bindet, welche als harzsaures Kali oder Natron gelöst in den Harn übergeht. Die in den Balsamicis enthaltenen ätherischen Oele scheinen bei der innerlichen Verabreichung wohl nicht zur Geltung zu kommen, denn sie lassen sich im Harne nach Weikart und H. v. Zeissl nicht nachweisen. Es leuchtet daher ein, daß die erwähnten Medicamente nur beim Harnröhrentripper des Mannes und des Weibes, nicht aber beim Vulvar- und Uterinaltripper und ebensowenig beim Augen- und Mastdarmtripper wirken können. Die Thatsache, daß die in den balsamischen Mitteln enthaltene Harzsäure das Wirksame sei, wurde von Weikart und H. v. Zeissl zuerst therapeutisch ausgenützt. Zeissl verwendete Abietinsäure in Verbindung mit kohlensaurem Natron (3 : 2) und

[1]) Wagner's Archiv für Heilkunde, 1860.
[2]) Wiener medic. Wochenschr. 1863, Nr. 7.

ließ davon mit gutem Erfolg 1·0 täglich gebrauchen. Zum Ersatz der Abietinsäure gebraucht H. v. Zeissl Colophonium, aus welchem die Abietinsäure dargestellt wird. Er verabreichte Colophonium in Verbindung mit Magnesia usta und kohlensaurem Natron (3 : 1) und ließ davon täglich 5·0—10·0 nehmen. Des weiteren ließ Zeissl eine Harzseife aus Colophonium zubereiten, welche als silvin- oder abietinsaures Natron anzusehen war. Aus dieser Harzseife wurden Pillen (à 0·04 Harzseife) verfertigt und davon täglich 18 bis 24 Stück verabreicht. Aus Zeissl's Versuchen geht hervor, daß die Harzsäure in ihrer Verbindung mit den ätherischen Oelen rascher in den Harn übergeht als die isolirte oder verseifte Harzsäure und also besser wirkt. Rocco de Lucca und Amato haben 1884 diese Angaben bestätigt. Um mit den balsamisch-ätherischen Mitteln eine Wirkung hervorrufen zu können, müssen sie in entsprechender Dosis angewendet werden. Vom Copaivbalsam muß man 6·0—10·0, von Cubeben 13·0—15·0 in 24 Stunden einnehmen lassen. Maticoöl allein fand H. v. Zeissl unwirksam. Die Maticokapseln, welche auch Cubebenextract und Copaivbalsam enthalten, wirken gut, das Maticoöl scheint als Stomachicum zu dienen. Von den Maticokapseln läßt man 9—15 Stück des Tags nehmen. Die in Rede stehenden Präparate verschreibe ich des weiteren in folgender Weise: Extr. aetherei cubebarum, Spirit. Terebinthinae aa. 0·1, D. tal. dos. Nr. 100 ad caps. gelatin. Davon lasse ich 6 bis 12 Stück des Tages nehmen. Terpentin hat mir so gute Erfolge geliefert, daß ich dasselbe mit Vorliebe anwende. Es wird aber oft schlecht vertragen. Weniger belästigend auf den Magen wirkt Terpentin, wenn man es mit Magnesia verabreicht. Zu diesem Zwecke verschreibe ich: Extr. aeth. cubebar., Spirit. Terebinthinae aa. 10·0, Pulv. Magn. ustae q. s. ut f. pill. Nr. 200, oder: Zinci sulf. puri, Terebinthinae Laricis aa. 1·0, Pulv. rad. Ratanhiae q. s. ut f. pill. Nr. 30, 3 Pillen des Tags zu nehmen.

Vom Copaivabalsam verschreibe ich: Tinct. aromat. acidae 5·00, Balsami copaivae 20·0, M. D. S. Viermal des Tages 15—20 Tropfen zu nehmen, oder Balsami copaivae 10·00, Magnesiae ustae q. s. ut f. pilulae ponderis 0·30, Consperge pulv. eodem. S. Viermal des Tages 6—10 Pillen zu nehmen.

Ein sehr werthvolles Mittel ist das ostindische Sandelholzöl, über dessen Anwendungsweise von C. Posner[1]), G. Meyer[2]), Linhart[3]), Leubuscher, S. Rosenberg[4]) u. a. berichtet wurde.

Das Santalöl verschreibe man in folgender Weise: Olei ligni santali ostindici 0·20 dent. tales dos. = Nr. 100 ad capsl. gelat.; davon lasse man 10 bis 12 Stück des Tages nehmen. 2 Grm. ist als nothwendige Minimaldose für den Tag zu bezeichnen. Um das Mittel billiger für den Kranken zu machen, verschreibe man es in Tropfenform, und zwar: Olei ligni santali ostindici 15·00, Olei menth. piper. gut. VIII S. 3—4mal des Tages 15 bis 20 Tropfen zu nehmen. Riehl[5]) und Werler[6]) empfahlen in gleicher Dosis

[1]) Deutsche med. Wochenschr., 1886, Nr. 34.
[2]) Berl. klin. Wochenschr., 1886, Nr. 50.
[3]) Wr. med. Presse, 1887, Nr. 29—33.
[4]) Therap. Monatshefte, 1887, pag. 218.
[5]) Wiener klin. Wochenschr., 1898, Nr. 52.
[6]) Therap. Monatshefte, 1898, pag. 274.

wie Santalöl das Gonorol. Es ist das die Gesammtmenge der im ostindischen Santalöl enthaltenen alkoholartigen Verbindungen, die etwa 90% des Oeles ausmachen. WERLER[1]) empfahl des weiteren das Oleum Salosantali, eine Combination des Salol und des reinen ostindischen Santalöls. Es soll die antiseptische Wirkung des Salols und die balsamische des Santals verbinden. Es soll sich namentlich bei Tenesmus bewähren. WERLER verabreicht 3mal des Tages 10–20 Tropfen nach den Mahlzeiten. Von Cubeben verschreibe man: Pulv. pip. Cubebarum recent. 20·00, Sacch. lact. 5·00. M. div. in dos. = Nr. 15. DS. In Oblaten gehüllt in 24 Stunden zu verbrauchen. Die Anwendung der balsamisch-ätherischen Mittel empfiehlt sich zur Unterstützung der localen Behandlung beim acuten und chronischen Tripper, namentlich wenn die hinteren Harnröhrenpartien erkrankt sind. Man schränke das Trinken auf das Nothwendigste ein, denn je concentrirter der Harn, um so wirksamer werden die Balsamica sein. Dieselben wurden von H. ZEISSL[2]) und DITTEL[3]) auch durch Inhalation einverleibt. ZEISSL ließ ätherische Oele gegen den Tripper, DITTEL balsamische Mittel gegen Pyelitis und Nierenkatarrhe einathmen. BRÉMOND fils[4]) empfahl Terpentindampfbäder. Diese Applicationsweisen der balsamischen Mittel liefern aber keine besonderen Heilerfolge bei der Behandlung des Harnröhrentrippers. Die Kawa-Kawa wurde von DUPOUY[5]) zur Behandlung des Trippers empfohlen. Ueber ihre pharmakologischen Eigenschaften berichteten noch N. WEINSTEIN[6]), O'RORKE und GOBLEY; L. LEWIN[7]), NOLTING[7]) und KOPP[7]) vervollständigten diese Untersuchungen. Kawa-Kawa enthält eine harzige Masse, welche der wichtigste, therapeutisch verwerthbare und den Geschmack des Kawagetränkes bestimmende Bestandtheil ist. Dieses Harz läßt sich nach L. LEWIN[8]) in zwei Harzarten: α- und β-Harz zerlegen. Das α-Kawaharz ist das wirksamere. H. ZEISSL[9]) verwendete ein wässeriges Infus der Wurzel, ohne eine nennenswerthe Wirkung desselben constatiren zu können. Das Fluidextract empfahlen KESTEVEN[10]), ROGERS[11]), SANNÉ[12]) und andere. Ich kann WEINSTEIN nur vollständig zustimmen, daß die Kawa auf die Trippererkrankung der Harnröhre und Blase keinen wesentlichen Einfluß übt. Ich verwende sie nicht mehr. BÉRENGER-FÉRAUD empfahl zur Behandlung des Trippers die Digitalis. H. ZEISSL[13]) verwendete bei recenten und torpiden Trippern die Digitalistinctur und verabreichte 4mal des Tages 12–18 Tropfen. In einzelnen Fällen sah er Abkürzung der Dauer des Trippers und Heilung. In einzelnen Fällen entstand während der Digitalisbehandlung häufiger Harndrang und terminale

[1]) Therap. Monatshefte, 1898, pag. 266.
[2]) Allg. Wr. med. Zeitung, 1873, Nr. 16.
[3]) Oesterr. Zeitschr. für prakt. Aerzte, 1873, Nr. 6 und 8.
[4]) Gaz. hebd. d. méd., 1874, Nr. 47.
[5]) Journal thérapeut., 1876, Nr. 4.
[6]) Wiener med. Blätter, 1887, Nr. 26.
[7]) Real-Encyclopädie der gesammten Pharmacie, 5. Bd., pag. 634.
[8]) Ueber Piper methysticum, Berlin 1886.
[9]) Wiener med. Wochenschrift, 1879, Nr. 40.
[10]) The med. Record, 1886, pag. 529.
[11]) Bull. thérap., 1886, 1. Bd., pag. 199.
[12]) Bull. de thérap., 1867, 73. Bd., pag. 202.
[13]) Lehrbuch der Syph. etc., V. Auflage, pag. 81.

Blutung. Je rascher die Pulsverlangsamung bis auf 48 oder 50 Pulsschläge die Minute eintrat, desto auffälliger war die Abnahme der Secretion. Wer die Digitalisbehandlung des Trippers versucht, muß stets die cumulative Wirkung derselben im Auge behalten und den Kranken aufs gewissenhafteste beobachten, um eine Schädigung desselben durch Digitalisvergiftung zu vermeiden. Auch Aconittinctur 2stündlich 3 Tropfen auf Zucker vermag den Tripper zu heilen. Da aber diese beiden Mittel für den Gesammtorganismus nicht gleichgiltig sind, ihre Heilwirkung auf den Tripper aber keine so günstige ist, daß man ihre unangenehmen Nebenwirkungen mit in den Kauf nehmen sollte, so wende ich dieselben niemals an.

Krankhafte Erscheinungen, welche durch den Gebrauch der ätherisch-balsamischen Mittel hervorgerufen werden. Manche Individuen klagen, wenn ihnen ätherisch-balsamische Mittel innerlich verabreicht werden, über brennendes Gefühl im Magen, bei manchen Patienten stellt sich Erbrechen ein, bei manchen kommt es zu Diarrhöen. Zuweilen entsteht infolge der innerlichen Verabreichung dieser Präparate eine Urticaria, die als Urticaria balsamica bezeichnet wird.

So wie jede andere, durch Indigestion hervorgerufene oder auf Idiosynkrasie gegen gewisse Eßwaren beruhende Urticaria, steigert sich auch die durch die balsamischen Mittel bedingte Hautaffection durch die Bettwärme derartig, daß die Kranken es gewöhnlich im Bette nicht aushalten und in der Entblößung ihrer Haut Linderung suchen. Die quaddelartigen Efflorescenzen der Urticaria balsamica haben in der Regel in Beziehung ihrer Localisation und Anreihung die Eigenthümlichkeit, daß die Quaddeln haufenweise an einzelnen Stellen der Haut vorkommen, daselbst sich so eng aneinander drängen, daß sie confluiren, wodurch zuweilen eine diffuse Röthung und Schwellung der Haut von dem Umfange der flachen Hand entsteht. Die Lieblingsplätze für die Localisation dieses Hautleidens sind eine oder die andere Handwurzelgelenksgegend, die Hüftgelenksgegend und namentlich die Gesichtshaut. In den meisten Fällen von Urticaria balsamica treten wenigstens in den ersten Tagen derselben Fiebererscheinungen auf, und deutet die schmutzig belegte Zunge, der gänzliche Mangel an Eßlust, sowie starker Durchfall oder Constipation auf einen höheren Grad des Magen- und Darmkatarrhs hin. Die Dauer des erwähnten Hautleidens hängt davon ab, ob das in Anwendung gebrachte, antiblennorrhagische balsamische Mittel weiter gebraucht oder ausgesetzt wird. Im letzteren Falle erblassen alsbald, nachdem das balsamische Mittel beseitigt wurde, die Efflorescenzen und schwinden dieselben an einzelnen Stellen durch Resorption, an anderen aber auch durch eine leichte Desquanation. Albuminurie infolge des Gebrauches der Balsamica habe ich bisher nie beobachtet. Hingegen sah ich den Eitergehalt und demgemäß auch die Menge des Albumins, sowie auch die 24stündige Harnmenge bei Anwendung von Terpentin bei Pyelitis geringer werden.

Rosenberg und Fürbringer [1]) machen auf die unangenehmen Nebenwirkungen des Santalöls, Dysurie, Hämaturie, Nieren-

[1]) l. c. pag. 450.

schmerzen und Dermatitis aufmerksam. WOLFF constatirt, daß nach Anwendung des genannten Präparates ziemlich häufig ein heftiger Schmerz in der Lendengegend auftrat, der vielleicht auf Nierencongestion zurückzuführen ist. Albumen konnte er nicht nachweisen. FR. SIMON[1]), REES[2]), VALENTIN[3]), WEIKART[4]) und H. v. ZEISSL[5]) fanden, daß, wenn man dem Harne eines Kranken, der längere Zeit Balsamica gebrauchte, Salpetersäure oder Salzsäure zusetzt, ein opalescirender Niederschlag entsteht, welcher sich zum Unterschied von dem im Harn vorhandenen Albumen auf Zusatz von Alkohol, Kali, Ammoniak oder deren Carbonate wieder löst. Kocht man eine Probe desselben leicht angesäuerten Harnes, so erfolgt keine Gerinnung, da er kein Albumen enthält. Dieser die Harzsäure nachweisende Niederschlag mag von manchem dieser Salpetersäurereaction unkundigen Arzte für einen Eiweißniederschlag gehalten worden sein.

Meine Behandlung besteht also im acuten Stadium in Spritzungen und Massenspülungen der vorderen Harnröhre mit Kalium hypermang., Ichthyol, Protargol, Albargin etc. und in der Verabreichung balsamisch-ätherischer Mittel bei guter Verdauung. Ist nach 5 Wochen nur Besserung erfolgt, mache ich zur Beseitigung der Filamente, mögen in denselben Gonokokken nachgewiesen sein oder nicht, Einspritzungen mit der Wundspritze (oder dem Katheter und der Spritze) bis in die Blase. Führt diese Methode nicht zum Ziel, dann folgt die Sondenbehandlung, in letzter Linie kommen Antrophore und Instillation concentrirter Lapislösung. Die Dehnung mit Dilatatorien und die endoskopische Behandlung übe ich nicht. Lang und viel behandelte Tripper heilen oft, wenn die therapeutische Vielgeschäftigkeit eingestellt und die vielgequälte Harnröhrenschleimhaut in Ruhe gelassen wird, wobei man den Kranken einer Karlsbader Trinkcur unterzieht. Die Tripperbehandlung Anämischer wird durch die Verabreichung von Eisenpräparaten oder Arseneisenwässern wesentlich gefördert. Einen Kranken, der Fäden im Harne zeigt, kann man dann aus der Behandlung entlassen, wenn die wiederholte mikroskopische Untersuchung zahlreicher, nach GRAM behandelter Präparate keine Gonokokken nachwies und wenn nach vorausgegangener Irritation der Harnröhre das reichlicher gewordene Harnröhrensecret sich weder mikroskopisch noch durch das Culturverfahren als gonokokkenführend erwies.

---

[1]) Beitrag zur phys. u. path. Chemie u. Mikr., 1845, Bd. I, S. 271.
[2]) GUY's Hospital Report, Bd. XVII, pag. 124.
[3]) Grundriß d. Physiologie, 4. Aufl., pag. 303.
[4]) WAGNER's Archiv für Heilkunde, 1860.
[5]) Wr. med. Wochenschrift, 1863, Nr. 7.

Verantwortlicher Redacteur: **Dr. Anton Bum.**
Herausgeber, Eigenthümer und Verleger: **Urban & Schwarzenberg.**

Druck von Gottlieb Gistel & Cie., Wien, III., Münzgasse 6.

Errungenschaften

und

gegenwärtiger Stand der Organotherapie.

Von

Doc. Dr. **L. Ritter v. Korczyński** in Krakau.

Einleitung.

In unserer Wissenschaft, in der Medicin, mangelt es leider keineswegs an allgemeinen Problemen, die einstweilen noch nicht gelöst werden können, wo wir uns nur mit dem Muthmaßlichen begnügen müssen. Es ist somit kein Wunder, daß durch jeden Gedanken, der eben in das Gebiet jener Probleme eingreift, eine rege Bewegung in der Wissenschaft hervorgerufen wird, sobald man das Erringen einer neuen Wahrheit in Aussicht stellen kann, umsomehr, wenn die Errungenschaft auch praktische Ziele bezweckt. Gleichgiltig ist dabei, ob die neue Idee auf reellem Boden der experimentellen Forschungen fußt, oder ob sie nur hypothetischen Erwägungen entsprungen ist. Immer wird der Anstoß zum emsigen Forschen gegeben, das entweder das Nachprüfen der schon gewonnenen Ergebnisse, oder die Erkenntniß der Stichhaltigkeit der Prämissen, auf denen sich die Hypothese stützt, sich zur Aufgabe stellen muß. Zu Anfang wird die Arbeit wenig systematisch geführt; es läßt sich darin eine gewissermaßen fieberhafte, sonst leicht zu begreifende Uebereilung erkennen; der Meinungswechsel wird übermäßig lebhaft; die Kritik, sowohl die positive, wie auch die negative, ermangelt einer gründlichen Ueberlegung, nicht selten ist sie eher der Ausdruck subjectiver Empfindungen. Allmählich wird aber die ganze Wandlung in richtige Schranken geführt; die den naturwissenschaftlichen Forschungen eigene Exactheit gewinnt die Oberhand und somit folgt die Periode einer systematischen Bearbeitung des Stoffes. Der Forschungskreis wird dabei erweitert, die Forschungen vertieft, die gewonnenen Resultate werden gesammelt und geordnet zum Zwecke einer abschließenden objectiven Kritik. Wir brauchen nicht weit in die Vergangenheit zurückzublicken, um Beispiele derlei interessanter Probleme herbeizuführen. Zu den wichtigsten gehören die von Koch inaugurirte Behandlung der Tuberculose, die Behandlung der Diphtherie und die ganze moderne Serumtherapie und schließlich die auch nicht minderwerthige Organotherapie. Ueber alle diese therapeutischen

Bestrebungen darf man gegenwärtig mit einer vollkommeneren wissenschaftlichen Ruhe urtheilen, die endgiltigen Schlüsse der bisherigen Forschungen mit größerer Exactheit prüfen, und zwar unter Ausschaltung des subjectiven Pessimismus oder Optimismus, welche zu Anfang bei Abschätzung einer jeden neuen Strömung sich meistentheils schwerlich vermeiden lassen. Der exspectative Standpunkt ist immer besser als ein übereiltes, sowohl positives wie auch negatives Urtheil. In Bezugnahme auf die Organotherapie muß jener Standpunkt umsomehr innegehalten werden, da diese ganze Bewegung auf äußerst wichtige biologische Probleme eingeht und die verschleierten Geheimnisse der physiologischen und pathologischen Erscheinungen zu enthüllen strebt.

In der medicinischen Literatur sehen wir genügend Beweise niedergelegt, daß die Organotherapie ihre ursprünglichen Schranken. die Schranken der therapeutischen Versuche, verlassen hat, daß sie gegenwärtig zum Gegenstande und zugleich zur Methode exacter Forschungen geworden ist, welche durch das Studium der durch einzelne thierische Organe auf den Gesammtorganismus ausgeübten Einflüsse eine genauere Erkenntniß der biologischen Bedeutung dieser Organe bezwecken.

Es ergibt sich nun von selbst, daß man gegenwärtig in der Betrachtung und Abschätzung der Organotherapie andere Wege denn früher gehen muß. Die praktische Seite darf schon nicht mehr alleinige Geltung haben; die Wirksamkeit oder Wirkungslosigkeit darf nicht als der einzige maßgebende Prüfstein für die allgemeine Bedeutung der Organotherapie angesehen werden. Auf die Sache muß heute etwas tiefer eingegangen werden. Dieses Ziel soll eben der vorliegende Aufsatz verfolgen. Ohne die therapeutischen Gesichtspunkte außer Acht zu lassen, soll darin versucht werden, allen jenen wissenschaftlichen Arbeiten und Errungenschaften in gebührendem Maße Rechnung zu tragen. welche für die Organotherapie, als für eine wissenschaftliche Strömung, von Wichtigkeit erscheinen, welche eine klare Uebersicht der Leistungen der Organotherapie gestatten und in der endgiltigen Abschätzung derselben das entscheidende Wort zulassen.

Die Organotherapie, als Therapie betrachtet, ist keine neue Richtung in der Heilkunde. Die Forschungen aus der Geschichte der Medicin beweisen zur Genüge, daß gewisse thierische Organe, sowohl im Alterthume wie auch im Mittelalter und in der Neuzeit, als Heilmittel zu verschiedenen Zwecken und auf verschiedene Weise angewendet wurden.

In Plinius' Werken[1]) finden wir z. B. an mehreren Stellen die Angaben, daß die impotenten Griechen und Römer den Genuß der Eselshoden und sogar des Eselsamens nicht scheueten, um nur die geschlechtlichen Kräfte aufs Neue zu erlangen. In Albanien[2]) gelten noch heute getrocknete oder geröstete Hoden als Heilmittel gegen Mannesschwäche und Amenorrhoe. Organotherapeutische Andeutungen finden wir auch bei Paracelsus[3]), dem berühmten Arzte

[1]) Plinius. Vergl. Fürbringer, Deutsche med. Wochenschr. 1894, pag. 293.

[2]) Vergl. Burghart, Münchener med. Wochenschr. 1899, pag. 610.

[3]) Paracelsus. Vergl. J. Stinde, Altorganotherapeutisches. Therap. Monatsh. 1898, pag. 118.

des XVI. Jahrhunderts, der in seinem Werke „Archidoxa" die Milz als ein zuverlässiges Mittel, gleichfalls gegen die Amenorrhoe, empfahl. Derlei ähnliche Beispiele[1]) ließen sich noch mehrere aufzählen. Als ein Curiosum sei mir gestattet, an dieser Stelle die Sitte oder eigentlich die Unsitte der römischen kinderlosen Frauen zu erwähnen, die das getrocknete männliche Glied bei sich trugen, wie auch auf den Aberglauben zu erinnern, der in manchen Gegenden verbreitet ist, daß das Tragen der Fuchszunge gegen die Gesichtsrose Schutz bringe.

Es ist dies zwar keine Therapie, sondern eher ein wahrer Aberglauben; nichtsdestoweniger gereicht es zur Schilderung der Verbreitung eines gewissen Zutrauens zu der Heilwirkung der thierischen Organe auch unter den Laien.

Auf solche geschichtliche Angaben gestützt, sollten wir der Genauigkeit halber eigentlich über die Aufdeckung alter Heilmittel, nicht aber über die Erfindung neuer reden. Derartige Genauigkeit wäre aber entschieden zu hoch getrieben, wenn man sie bei der Betrachtung des geschichtlichen Entwickelungsganges der Organotherapie beobachten wollte. Es darf doch nicht geleugnet werden, daß die zeitgenössische therapeutische Verwendung thierischer Organe von Brown-Séquard inaugurirt wurde; und schwerlich ließe sich behaupten, der berühmte französische Physiologe habe das Substrat für seine hypothetischen Ideen alten Manuscripten und Drucklegungen entnommen. Ja, mit seinem Namen ist diese Behandlungsweise so innig verbunden, daß sie sogar Brown-Séquard'sche Methode getauft wird. Den Namen ist sie aber kaum berechtigt zu tragen, da es doch nicht verschwiegen werden kann, daß Brown-Séquard die ursprünglich eingeschlagene Richtung verlassen hat, durch unbegreifliche Suggestion irregeleitet wurde und den Weg der völlig kritiklosen physiologischen Dynamik betreten hat. Statt die Allgemeingiltigkeit seiner Hypothese durch exacte physiologische Experimente erforschen, statt die Idee erweitern und wissenschaftlich ergründen zu suchen, hat er sich im engen Kreise einer aphoristischen Behauptung verschlossen; die Idee wurde mißgestaltet, ihr Schöpfer hat sich den leider begründeten Vorwurf vollständiger Kritiklosigkeit zugezogen, ja sich sogar lächerlich gemacht. Wird aber das ganze spätere Wandeln des allerdings genialen Mannes außer Acht gelassen, so muß doch die Idee selbst von großer wissenschaftlicher Bedeutung erscheinen. Sie gipfelt, wie bekannt, in der Behauptung, daß durch alle drüsigen Organe, ohne Bezugnahme darauf, ob sie Ausführungswege haben oder nicht, gewisse eigenthümliche Substanzen erzeugt und ausgeschieden werden, welche ins Blut übergehen und, über den ganzen Organismus verbreitet, eine gewisse Art von Fermenten bilden, die im hohen Grade die biologischen Functionen, das Gedeihen des ganzen physiologischen Lebens beeinflussen und im Gleichgewichte erhalten. Qualitative oder quantitative Abweichungen in der Bildung jener Substanzen, umsomehr ein vollständiger Mangel an denselben haben verschieden-

[1]) Vergl. Poliker, Kronika lekarska, 1890—91.

artige Störungen zur Folge, ziehen nach sich den Mangel oder das Erlöschen mancher physiologischer Functionen. Es ist dies die Lehre von der sogenannten inneren Absonderung — Secretio interna — ein Name, der sich in der Wissenschaft allgemein eingebürgert hat.

Hoden.

Schon im Jahre 1869, als Brown-Séquard die oben geschilderten Ideen in seinen Collegien verbreitete, schenkte er besondere Aufmerksamkeit einem bestimmten Organe, den Hoden, und äußerte die Meinung: „es ließe sich wahrscheinlich eine bedeutende Belebung der gesammten Functionen bei Greisen erzielen, wenn ihnen ohne Bedenken intravenöse Einspritzungen der Samenflüssigkeit beigebracht werden dürften.[1]) Die Idee treibt weitere Wurzeln im Laufe nachfolgender Jahre. Beobachtungen an Menschen und Experimente an Thieren sollen ihr Stütze verleihen, und schließlich gelangt sie in einer wohlausgebildeten Form nach zwanzig Jahren zum Ausdruck. Es geschieht dies in dem bekannten Vortrage von Brown-Séquard, der in einer Sitzung der biologischen Gesellschaft in Paris gehalten und später in Jahresberichten der Gesellschaft veröffentlicht wurde. Wir finden daselbst eine Berichterstattung über die an eigener Person unternommenen Experimente. Durch Einspritzungen eines durch Pasteur'schen Filter filtrirten Gemisches von Samenflüssigkeit, Hodenauszug und Hodenaderblut sollte Brown-Séquard bedeutende Steigerung der geistigen und körperlichen Kräfte, Besserung des Schlafes, Belebung der Function des Verdauungsapparates und Kräftigung der Harnblase erzielt haben. Ueber ähnliche Erfolge berichtete auch Dr. Variot, der ohne Brown-Séquard's Ermächtigung an drei Männern im Alter von 54, 56 und 68 Jahren experimentirte.

Die beobachteten Erfolge hat Brown-Séquard einer unmittelbaren Einwirkung des Hodensaftes auf das centrale Nervensystem — auf Gehirn und Rückenmark — zugeschrieben und vertrat die Meinung, es spiele hier die Suggestion keine Rolle, da in zwei Fällen von Variot, wo für die Einspritzungen destillirtes Wasser verwendet wurde, keine positiven Resultate zu bemerken waren. Die Aufforderung zu weiteren Experimenten bildete den Schluß der Berichterstattung. Nirgends wird daselbst über die Empfehlung und Indication gesprochen. Sie verletzt auch keineswegs den kritischen Sinn, flößt eher Zutrauen durch eine gewisse Schlichtigkeit der Schilderung und Bescheidenheit im Urtheil ein, worin weder eine übertriebene Meinung von der Bedeutung der Entdeckung, noch ein Streben nach Verbreitung des neuen Mittels zu finden ist. Und wenn Brown-Séquard kein 70jähriger Greis gewesen wäre, wenn er in seinem physiologischen Laboratorium die Experimente systematisch angetreten hätte, würde die Organotherapie wahrscheinlich schon damals eine andere Bahn eingeschlagen haben.

[1]) Brown-Séquard, Expérience démonstrant la puissance dynamogénique chez l'homme d'une liquide extrait de testicules d'animaux. Arch. de physiol. norm. et path. 1889. Deutsche Uebersetzung in: Correspondenzbl. d. ärztl. Vereines von Thüringen, 1889, pag. 401.

sie hätte wenigstens die Merkmale einer wissenschaftlichen Bewegung nicht verloren. Leider aber stand er selbst in einem allzu vorgerückten Alter, um persönlich arbeiten zu können, auch fehlte ihm schon jener scharfe, kritische Blick; sein Name aber, der eines rühmlich bekannten Gelehrten, hat allzu leicht der neuen Entdeckung Bahn gebrochen, wurde zu einem bequemen Schild für Alle, die, im guten oder schlechten Glauben, die Entdeckung ausbeuten wollten.

Beim Durchmustern der überreichen Literatur der Brown-séquardiade — wenn wir uns den Ausdruck gestatten — ist schwerlich eine Arbeit zu finden, die sich gewissenhaft und kritisch mit der ganzen Bewegung befassen sollte, und dieses durfte doch nicht nur erwartet, sondern gerade gefordert werden. Im Gegentheil, wir begegnen darunter einer Unzahl von Berichterstattungen über therapeutische Erfolge, die, wenn man sich schonend ausdrücken will, nur vom vollkommenen Erlöschen jedweden kritischen Sinnes zeugen. Man ist wirklich unbestimmt darüber, was an ihnen mehr verwundert werden soll, die Naivität der Autoren oder ihr Glauben an die Naivität der ärztlichen Leser. Muthmaßlich handelte es sich aber gar nicht um die Meinung der letzteren! Uebertriebene, sehr oft gewissenlose Reclame ergriff solche Publicationen, verzeichnete sie mit leicht zu begreifendem Eifer und ging nun daran, der ganzen Heilmethode größtmöglichen Ruf zu verschaffen. Sie schilderte die Brownséquardine als ein verjüngendes Heilmittel, als ein förmliches Lebenselixir (elixir of life, Fountain of youth der amerikanischen Reclamisten). Eine recht gute Schilderung der damals in gewissen Kreisen herrschenden Verhältnisse läßt sich einem Berichte von Fürbringer entnehmen. Es wurde ihm nämlich seitens einer gewissen Fabrik pharmaceutischer Präparate der Vorschlag gemacht, ihr die männlichen Genitalien der im Krankenhause Friedrichshain secirten Leichen zum Zwecke der Fabrication des Spermins zu überliefern. Das braucht schon keines Commentars!

Die ausposaunte Reclame hypnotisirte das nichtärztliche Publicum. Das wäre leicht zu begreifen. Verlockend mußte die Hoffnung erscheinen, die jugendlichen Kräfte in ganzer Fülle aufs Neue zu gewinnen. Sie suggestionirte aber auch mehrere Aerzte, vor allem die französischen und amerikanischen, in weiterer Reihe die englischen und russischen. Denn nur durch Suggestion lassen sich so viele „Erfolge" erklären, die in verschiedenartigsten Krankheiten erreicht werden sollten, und zwar in jenen Krankheiten, in denen man höchstens nur einer vorübergehenden Besserung begegnet, die aber bis dahin leider für unheilbar gelten müssen. So wurde allmählich die Brownséquardine aus dem ursprünglichen Tonicum für das Central-Nervensystem — einerseits zu einem berühmten Aphrodisiacum, anderseits zum therapeutischen Panaceum umgestempelt. Dies letztere ist der Uebersicht der ernsteren medicinischen Literatur zu entnehmen. Nach Buschan [1]),

[1]) Buschan, Die Brown-Séquard'sche Methode und ihr therapeutischer Werth. Berlin 1895.

der dieselbe durchmustert und bis zum Jahre 1895 zusammengestellt hatte, wurde die „Brownséquardine“ mit „einem guten Erfolge“ in so vielen Krankheiten angewendet, daß man fast die Hälfte der ganzen Pathologie aufzählen müßte: Im Verlaufe von Carcinomen wichen angeblich die Symptome der allgemeinen Cachexie, es sollten die Schmerzen verschwinden, die Geschwüre heilten, die Kranken genasen. Die Neubildung verblieb zwar nach BROWN-SÉQUARD im Körper — doch nur als ein Fremdkörper im gesunden Organismus. Bei den tuberculösen Kranken sollten die allgemeinen Symptome abnehmen und schwinden, die Zahl der Bacillen im Sputum wurde geringer, die localen Veränderungen in den Lungen sollten sich auch augenscheinlich bessern. Und in weiterer Folge wurde der BROWN-SÉQUARD'schen Flüssigkeit eine erfolgreiche Wirkung in den Krankheiten der Leber, des Magens, der Gedärme, in der ADDISON'schen Krankheit, in der Arteriosklerose, in den anatomischen Erkrankungen des Rückenmarkes, vor allem in der progressiven Paralyse, ja sogar in Lepra und in Cholera asiatica zugemuthet!

Es fragt sich nun ganz folgerichtig, wie ist die Stellungnahme BROWN-SÉQUARD's jenen Berichten gegenüber gewesen? Darf ihm all dies Treiben zur Schuld gelegt werden? Die Antwort muß leider bejahend lauten! Eben dadurch hat er gesündigt, daß er sämmtliche therapeutischen, ans Wunderbare grenzenden Erfolge ganz kritiklos zur Kenntniß genommen hat, daß er Alles für wahr gehalten und dieser seiner Meinung in mehreren Aufsätzen Ausdruck verliehen hat!

Es war dies eben sehr gefällig für alle diejenigen, die, ohne ein selbständiges Urtheil über die Heilmethode fällen zu können, übergroße Hoffnungen in dieselbe gesetzt haben, allerdings in noch höherem Grade für diejenigen, denen am Anfachen und Unterhalten solcher Hoffnungen gelegen war; es mußte aber Mißtrauen, sowohl zu der Methode selbst, wie auch zu den Voraussetzungen, auf welche dieselbe gestützt wurde, bei allen denjenigen erwecken, die eine exspectative Stellung eingenommen haben. In den Händen der Gegner gereichte es zum Hervorrufen sarkastischen Lächelns und zur Verspottung des Schöpfers der neuen Richtung.

Die negative Kritik unterblieb wirklich nicht lange. Ihr Ausdruck ist in Deutschland der Vortrag FÜRBRINGER's [1]) gewesen, der in der ersten Hälfte des Jahres 1891 im Vereine für innere Medicin in Berlin abgehalten wurde. Der Berliner Kliniker hat daselbst mit Nachdruck hervorgehoben, daß er in achtzehn Fällen der Impotenz, die nach BROWN-SÉQUARD behandelt wurden, keinen Erfolg gesehen habe, und schloß den Vortrag mit den Worten: „Kurz und gut, mit der erregenden und verjüngenden Kraft der neuen, auf irrigen Voraussetzungen aufgebauten BROWN-SÉQUARD-schen Behandlung scheint es ein- für allemal nichts zu sein.“ In Polen berichtete über denselben Gegenstand und ungefähr um dieselbe Zeit in der VI., zu Krakau abgehaltenen Versammlung der polnischen Aerzte und Naturforscher PULAWSKI. [2]) Sein Beobach-

[1]) FÜRBRINGER, Deutsche med. Wochenschr. 1891, pag. 1027.
[2]) A. PULAWSKI, Gaz. lekarska, 1894, pag. 808.

tungsmaterial ist zwar wenig umfangreich, aber dafür mehr verschiedenartig gewesen; die Erfolge sind gleichfalls völlig negativ ausgefallen. Er hat sich damals folgendermaßen ausgesprochen: „Die Einspritzungen einer aus den thierischen Hoden verfertigten Emulsion üben keinen specifischen, objectiv zu constatirenden Einfluß weder auf das Nervensystem, noch sonst auf den ganzen Organismus. Das subjective Wohlgefühl, das durch Steigerung mancher physiologischer Functionen vernommen wird, läßt sich durch Einflüsse rein psychischer Natur erklären."

Die zwei genannten Arbeiten sind keineswegs einzig dagestanden. Mehrere, ernst und wissenschaftlich gesinnte Aerzte haben in Krankenhäusern unter Verwendung eines reichen Materials Versuche unternommen. Die Resultate sind negativ ausgefallen, und die in ärztlichen Zeitschriften erstatteten Berichte wirkten dem Gebrauche oder eigentlich dem Mißbrauche des neuen Mittels in der Praxis entgegen. Manche jener Berichte übten einen umso größeren Einfluß aus, da sie aus Frankreich stammten, woher doch die Methode selbst gekommen ist. Es gehören hieher die Arbeiten von Férre, Baudin, Bouffée [1]) u. v. A.

Immer mehr wurde nun den Anhängern der Brown-Séquard-schen Behandlung der Boden entzogen, immer knapper flossen die Berichte über Heilungen und Besserungen in verschiedenen Krankheiten ein und schließlich ist die praktische Medicin über die ganze Bewegung zur Tagesordnung hinweggegangen.

Spermin.

Es wäre aber ganz unrichtig, wollte man behaupten, daß gleichzeitig auch die Idee selbst ohneweiters begraben wurde. Das ist nicht der Fall gewesen. Der ursprüngliche Brown-Séquard'sche Gedanke wurde aufs Neue von einem russischen Chemiker, von Alexander Poehl, aufgenommen und es muß zugestanden werden, daß er in ihm einen ernsten Vertreter und Vertheidiger gefunden hat. Durch gut geplantes und zielbewußtes Forschen strebte der genannte Gelehrte den theoretischen, rein hypothetischen Erwägungen wissenschaftliche Stützen zu verleihen. Es ist daraus in der Organotherapie ein neuer Begriff entsprungen — Spermin — das im Unterschiede zu anderen, denselben Namen tragenden Präparaten Sperminum-Poehl [2]) benannt wurde. Durch ein reines, in seiner chemischen Zusammensetzung genauer bezeichnetes Präparat suchte Poehl die Hodenemulsion Brown-Séquard's, ein Gemenge verschiedenartiger Verbindungen, das nebstbei schwer sterilisirbar war, zu ersetzen.

Den Ausgangspunkt für eine ganze Reihe von Arbeiten, die durch Poehl unternommen wurden, bildete eine möglichst genaue Analyse [3]) jener Emulsion und die Darstellung einer organischen

[1]) Vergl. Fürbringer, Deutsche med. Wochenschr. 1894, pag. 293.

[2]) Poehl, Berliner klin. Wochenschr. 1891, pag. 956.

[3]) Deutsche med. Wochenschr., 1892, pag. 1125. (In dem Aufsatze sind alle früheren Arbeiten, die sich mit der chemischen Zusammensetzung des Spermins befassen, vorgeführt worden.)

Base, welche noch im Jahre 1878 von SCHREINER entdeckt und später von BÖTTCHER als Hauptbestandtheil der nach seinem Namen getauften Krystalle erkannt wurde. Das ist eben jenes Spermin.

Nachdem nun POEHL die grundsätzlichen dynamobiologischen Anschauungen BROWN-SÉQUARD's aufgenommen hat und im Spermin die dynamogene Substanz der Hodenextracte erblickte, fuhr er in seinen chemischen Untersuchungen fort und unterzog der Analyse verschiedene Organe des thierischen Körpers, wobei sich herausgestellt hat, daß mehrere derselben, in erster Linie die Hoden und weiter die Eierstöcke, die Bauchspeicheldrüse, die Schilddrüse, die Leber, die Milz und wahrscheinlich auch die Gehirnsubstanz und das Blut sperminhaltig sind.

Er folgerte daraus, daß das Spermin im ganzen Organismus herumkreist, daß es in physiologischen Zuständen die wichtigsten biologischen Functionen beeinflußt und ein angeborenes natürliches Ferment in BROWN-SÉQUARD's Auffassung darstellt.

In dieser Meinung hat POEHL [1]) das Spermin dem Physiologen Professor TARCHANOW und mehreren russischen Aerzten zwecks weiteren Studiums überwiesen. Thierexperimente und Krankenbeobachtungen sollten in Gemeinschaft mit chemischen Untersuchungen zur Bestätigung der hypothetischen Schlüsse gereichen; sie sollten auch Brücken für die künftige Spermin-Therapie schlagen.

Die ersten Versuche sind nicht ohne Erfolg gewesen. TARCHANOW [2]) hat festgestellt, daß unter dem Einflusse der Spermininjectionen die Reizbarkeit, respective die Widerstandsfähigkeit der Nervencentren gesteigert wird. Er hat nämlich das Verhalten der mit Strychnin oder Chloroform vergifteten Thiere, denen gleichzeitig Spermin eingespritzt wurde, untersucht. Betreffs des ersteren Giftes wurde durch die Experimente gezeigt, daß Frösche sehr bedeutende Strychnindosen vertragen. Die Tetanusanfälle, die nach gleichen Gaben bei den Controlthieren auftraten, blieben bei den mit Spermin behandelten vollständig oder theilweise aus. Im zweiten Falle vermochten die Thiere durch eine längere Zeit der betäubenden Wirkung des Chloroforms zu widerstehen, ertrugen größere Chloroformdosen, ohne daß ihre Herzthätigkeit bedeutend beeinflußt wurde. TARCHANOW fand auch, daß von jungen Hunden desselben Wurfes diejenigen, denen das Spermin eingespritzt wurde, sich rascher und besser entwickelten. Die gewonnenen Resultate zusammenfassend, hat TARCHANOW in seinen Schlußfolgerungen hervorgehoben, daß das Sperminum-POEHL sowohl vom biologischen, als auch vom praktischen Standpunkte betrachtet, volle Beachtung verdiene, daß es auf weitere, ernstere Nachprüfungen Anspruch erheben könne.

Unter den russischen Aerzten sind mehrere gewesen, die das Spermin in der Therapie angewendet und POEHL über die gewonnenen Resultate benachrichtigt haben. Drei derselben, und

---

[1]) Petersburger med. Wochenschr. 1890, Nr. 31.

[2]) TARCHANOW, Berliner klin. Wochenschr. 1891, pag. 989.

zwar die Doctoren SCHICHAREW, WELJAMINOW und ROSZCZYNIN haben den Bericht über ihre Versuche öffentlich in einer Sitzung des Petersburger Aerztevereines vom 27. Februar des Jahres 1891 erstattet. SCHICHAREW[1]) hat das Spermin als Heilmittel in neunzehn Fällen angewendet, und zwar mit vorwiegend gutem Erfolg. In seinem Resumé behauptet er Folgendes vom Spermin: Das Mittel ist erstens ein energisches Stimulans für das Nervensystem und wahrscheinlich auch für andere Organe, zweitens hebt es die Muskelkraft und drittens steigert es den Blutdruck.

WELJAMINOW[2]) hat nach den Einspritzungen von Spermin gute Erfolge gesehen in einigen chirurgischen Fällen, in denen ihm sowohl die Chloroformnarkose selbst, wie auch ihre Folgen bedenklich vorkamen.

Der interessanteste aber ist der Bericht über acht von ROSZCZYNIN[3]) beobachtete Fälle. Besondere Erwähnung verdienen unter ihnen zwei Fälle von Diabetes mellitus, ein Fall von Neurasthenie mit allgemeiner sowohl physischer als auch psychischer Schwäche; dann eine halbseitige Lähmung, ein Fall von Bauchtyphus mit intercurrenter Pneumonie bei einem kachektischen Individuum mit allen Collapserscheinungen und schließlich ein Fall, den man, der Beschreibung nach, als eine schwere motorische und zugleich sensorische Magenneurose auffassen kann. In allen diesen Fällen sollte nach der Behandlung mit Spermin eine eclatante Besserung eingetreten sein, die umsomehr in die Augen fiel, da der Zustand der Kranken wirklich ein sehr ernster gewesen sein sollte. In seinem Urtheile über das Spermin spricht sich ROSZCZYNIN dem SCHICHAREW ähnlich aus. Er erachtet es als ein kräftiges Stimulans für das Nervensystem; außerdem hebt er seinen Einfluß auf das Herz und auf die Oxydationsvorgänge im Organismus hervor.

Auf Grund obiger Berichte, sowie mündlicher und schriftlicher Mittheilungen mehrerer anderer Aerzte hat der damalige Vorsitzende des Vereines, Dr. WOLOWSKI[4]) sämmtliche die Sperminwirkung betreffenden Erfahrungen zusammengefaßt und das Resumé in den Sitzungsprotokollen eintragen lassen. Das neue Präparat hat somit gewissermaßen ein ärztliches Patent erhalten.

POEHL ließ sich aber damit nicht zufriedenstellen und setzte seine forschende Arbeit weiter fort. Ihr Ziel ist einerseits ein genaueres Kennenlernen der physiologischen Aufgaben des Spermins, anderseits ein rationelles Auffassen und Erklären seiner therapeutischen Wirkung gewesen.[5]) Es wäre kaum möglich, auf die Details sämmtlicher und allerdings sinnreicher Untersuchungen einzugehen, das möchte uns zu weit führen, wir müssen uns mit bloßer Schilderung der gewonnenen Ergebnisse und der grundsätzlichen Idee, welche von POEHL vertreten wurde, begnügen.

---

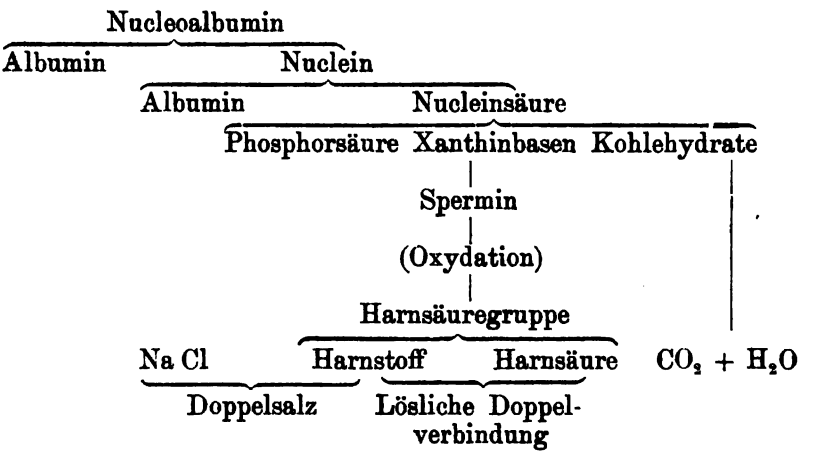
[1]) SCHICHAREW, Berliner klin. Wochenschr. 1891, pag. 991.
[2]) WELJAMINOW, Berliner klin. Wochenschr. 1891, pag. 993.
[3]) ROSZCZYNIN, Ibidem pag. 1054.
[4]) WOLOWSKI, Ibidem pag. 1056.
[5]) POEHL, Berliner klin. Wochenschr. 1893, pag. 873.

Die Anschauungen der russischen Gelehrten sind gewissermaßen jenen Brown-Séquard's über die Bedeutung der Hoden und ihres Secretes ähnlich; die Verwandtschaft läßt sich aber nur in dem Grundgedanken erkennen.

Nach Brown-Séquard soll das Hodensecret jenes unentbehrliche Ferment darstellen, ohne welches kein Gleichgewicht in den physiologischen Functionen bestehen könne. Die Hoden sollen nach ihm die alleinige Bildungsstätte jenes Ferments sein. Pohl[1]) stellt sich die Sache etwas anders vor. Er sieht in dem Spermin ein Product des gesammten Stoffwechsels, stellt es in die Gruppe der Leukomaine, d. i. in die Gruppe jener Verbindungen, die durch Zerfall des Nucleoalbumins entstehen sollen. Weiterhin nimmt er an, daß das Spermin im ganzen Organismus herumkreist, und daß es vermöge seiner dynamobiologischen Wirkung ein hochwichtiges Agens ist. In physiologischen Zuständen soll seine Aufgabe darin bestehen, daß es durch Anregung lebhafter Oxydation weitere Zersetzung, richtiger ein Verbrennen jener Leukomaine zu ihren Stoffwechsel-Endproducten, vor allem zum Harnstoff und zur Harnsäure vermittle.

SEP 2 1904

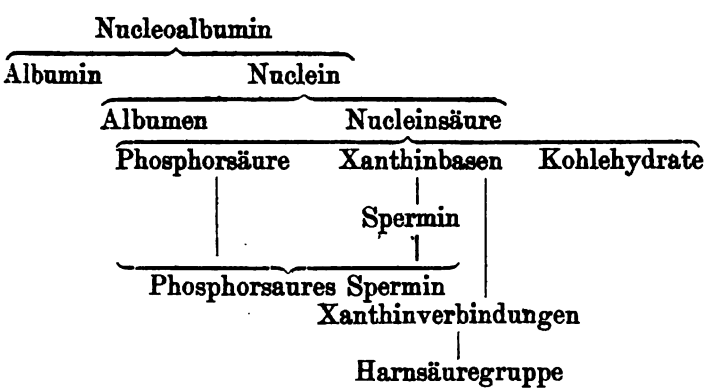
Die Art und Weise des Vorganges jenes ganzen biologisch-chemischen Processes schildert Pohl durch nachstehende Reihe von Verbindungen:



Die unerläßliche Bedingung für den ganzen Proceß ist nun aber ein gehöriger Grad der Blutalkalescenz. Ist das der Fall, so wird die Phosphorsäure gebunden, das Spermin bleibt activ und kann seine Wirkung entfalten. Das ist das active Spermin. Wenn aber der Alkalescenzgrad des Blutes ein niedriger ist, wenn sich in den Geweben, als Folge pathologischer Reizzustände, in einer bedeutenden Quantität die Säuren ansammeln, dann geht das Spermin eine Verbindung mit der Phosphorsäure ein, es wird phosphorsaures Spermin gebildet, eine unlösliche, biologisch und chemisch inactive Verbindung, das unactive Spermin. Bei

[1]) Pohl, Zeitschr f. klin. Med., XXVI, pag. 135.

schwacher Blutalkalescenz ändert sich nun die Reihe der Verbindungen folgendermaßen:



Als die vornehmste Stütze für die Theorie der physiologischen Wirkung und Bedeutung des Spermins hat Poehl einen chemischen Vorgang, das Oxydationsvermögen des metallischen Magnesiums, in einer Lösung der Chlormetalle, welches bei Anwesenheit des Spermins sich geltend macht, herangezogen. Den Oxydationsproceß, der sogar durch äußerst geringe Mengen der Schreiner'schen Base hervorgerufen wird, begleitet ein starker charakteristischer Spermageruch. Auf ähnliche Weise soll das Spermin auf das Blut, das durch Chloroform- oder Strychninvergiftung oder durch längeres Stehenlassen in der freien Luft des Oxydationsvermögens beraubt wurde, einwirken. Weitere Beweise zur Bestätigung der Theorie sollten die bereits erwähnten Experimente Tarchanow's und die Beobachtungen jener Aerzte liefern, die das Spermin in einer Reihe von Krankheiten mit gutem Erfolge angewendet haben, und zwar in jenen Krankheiten, welche nach Poehl als Folge einer unvollständigen Oxydation mancher Stoffwechselproducte — der Leukomaine — demnach als Ausdruck einer Selbstvergiftung gedeutet werden sollen. Die Zahl der einschlägigen, zumeist russischen Publicationen ist in einer verhältnißmäßig kurzen Zeit eine ziemlich ansehnliche geworden. In dem Augenblicke, als Poehl seine Hypothese in einer vollständig ausgebildeten Form veröffentlichte, konnte er aus den berichterstattenden Arbeiten von Bubis[1]) und Paczenko[2]) eine Statistik von über 180 Fällen zusammenstellen. Dieselbe kann zugleich zur Einsicht der damals für die Spermintherapie geltenden Indication gereichen. Es sind daselbst sieben Gruppen von Krankheiten gebildet worden. In der ersten Gruppe finden wir die Nervenkrankheiten, in der zweiten Syphilis und Hautkrankheiten, in der dritten die Zuckerharnruhr, in der vierten Lungenkrankheiten mit der Tuberculose an der Spitze und Herzkrankheiten, in der fünften Bauchtyphus, Ernährungsanomalien, Scorbut,

[1]) Bubis, vergl. Poehl, Zeitschr. f. inn. Med., XXVI., l. c.
[2]) Paczenko, ibidem.

in der sechsten Marasmus senilis, in der siebenten und letzten Intoxicationen, vor allem die Chloroformvergiftung.

Wie es bereits oben erwähnt wurde, soll die Wirkung des Spermins darin bestehen, daß durch dasselbe die Oxydationsvorgänge in den Geweben, die sogenannte Gewebeathmung, angeregt und unterhalten werde, daß dadurch in weiterer Folge das Verbrennen der Leukomaine in gehörigem Maße vonstatten geht, was wiederum eine unerläßliche Bedingung für das Erhalten des physiologischen Gleichgewichtes sämmtlicher physiologischer Functionen im Gesundheitszustande, für die Heilungsbestrebung in mehreren pathologischen Abweichungen abgebe. Wo sind nun die Beweise für diese Behauptung? Wo ist das richtige Maß für die Abschätzung der Oxydationsvorgänge zu finden?

Zum Wichtigsten gereicht nach Poehl in dieser Hinsicht das Verhältniß zwischen der Gesammtstickstoff- und der Harnstoffstickstoffmenge, die sich aus der Harnanalyse ergibt. Je mehr der Coëfficient sich der Einheit nähert, d. h. je größer der Percentsatz des Harnstoffstickstoffes ist, desto lebhafter soll die Oxydation ablaufen. Unter normalen Verhältnissen beträgt die Menge des Harnstoff-N 92—97%. In pathologischen Zuständen fällt dieselbe auf 80—90%, ja sogar auf 65% herab. In solchen Fällen soll das Spermin zur Wiederherstellung der normalen Verhältnisse beitragen und bedeutendes Zunehmen des Harnstoff-N herbeiführen.

Eine ähnliche Bedeutung legt Poehl auch dem Verhältnisse der Harnstoffmenge zu der der Chloride bei, das in physiologischen Zuständen sich wie 2 : 1 verhält, in krankhaften aber zu Ungunsten der Chloride wechseln kann. Unter dem Einflusse der Sperminbehandlung sollen sich wieder die normalen Verhältnisse einstellen.

Auf das richtige Maß der Oxydation und den richtigen Grad der Blutalkalescenz darf schließlich nach Poehl aus dem Zerner-schen Coëfficienten (Verhältniß der Harnsäuremenge zu der Phosphorsäuremenge der neutralen Phosphate), wie auch aus dem wechselseitigen Verhältnisse der sauren und neutralen Phosphate geschlossen werden. Je kleiner der Zerner'sche Coëfficient, je größer die Menge der neutralen Phosphate gefunden wird, desto ersprießlicher soll der Oxydationsvorgang, desto höher der Alkalescenzgrad des Blutes sein. Der Harn und die Gewebe enthalten dann nur ganz unbedeutende Mengen der Leukomaine. Und im Gegentheil, je größer die Verhältnißziffer im Zerner'schen Coëfficienten, je reicher der Harn an sauren Phosphaten ist, desto schwächer soll die Oxydationskraft der Gewebe, desto niedriger der Alkalescenzgrad des Blutes sein. Es darf dann angenommen werden, daß sich im Organismus die intermediären Producte des Stoffwechsels der Eiweißkörper anhäufen, daß der Organismus in einen Zustand der Selbstvergiftung geringeren oder höheren Grades verfallen ist.

Der Bereich der Indicationen für die Sperminbehandlung ist nun aber nach Poehl keineswegs durch die Grenzen, welche in seiner Auffassung für die Autointoxicationen gelten sollen, be-

stimmt. Die genannte Therapie darf auch dort aussichtsvoll anempfohlen und befolgt werden, wo die Erkrankung als weitere Folge einer Ansteckung, als Intoxicatio ex infectione, gedeutet werden kann. Bei Abschätzung der Sperminwirkung in einschlägigen Fällen schreitet POEHL auf das hochinteressante Gebiet der Fragen, welche sich mit der angeborenen Abwehrvorrichtung des Organismus befassen, ein, berührt auch die Fragen der künstlichen Immunisation.[1]) Die immunisirenden Kräfte sollen nach POEHL, wie sonst auch nach anderen Forschern, den Leukocyten innewohnen. Durch den Zerfall derselben werden gewisse, einstweilen näher noch nicht erkannte Körper — Alexine — freigestellt; sie gelangen in den allgemeinen Blutumlauf und stellen eben dasjenige Element dar, welches dem Blutserum und den Geweben baktericide, respective antitoxische Eigenschaften verleiht. Durch Spermin soll eben der geschilderte Proceß angeregt und gefördert werden. Es ist demnach unter physiologischen Verhältnissen gewissermaßen ein wichtiges Agens der Autoimmunisation. In pathologischen Zuständen aber, in jenen Fällen, die nach POEHL als Intoxicatio ex infectione aufgefaßt werden, soll das Spermin, dem Organismus einverleibt, die Abwehrbestrebungen desselben, die durch Invasion der Mikrozoen herabgesetzt oder gar aufgehoben wurden, aufs Neue in Gang setzen. Es wird nämlich Leukolyse und Hyperleukocytose hervorgerufen, die Antitoxin-, beziehungsweise die Agglutininkörper werden in einer größeren Menge freigestellt, der Alkalescenzgrad des Blutes wird gehoben und somit sind Verhältnisse geschaffen, die für das Ueberwältigen der Krankheit selbst und ihrer Folgen erforderlich und erwünscht erscheinen. Auf seine Experimente mit den KOCH'schen Cholerabacillen[2]), welche gezeigt haben, daß Culturen derselben nach Zusatz von Spermin absterben, gestützt, läßt POEHL sogar einen unmittelbaren Einfluß des Spermins auf Bakterien, der etwa einer antiseptischen Wirkung gleichgestellt werden könnte, zu.

Es ist nun angebracht, alles das Gesagte zusammenzufassen und die fundamentale Idee POEHL's ganz klar zu präcisiren. Das braucht nur weniger Worte. Die ganze Theorie gipfelt in der Behauptung, daß die Grundbedingung für das physiologische Gedeihen und für die Erhaltung des Gleichgewichtes sämmtlicher physiologischer Thätigkeiten durch ein gehöriges Maß der Oxydationsvorgänge und einen gehörigen Grad der Blutalkalescenz bedingt wird. Dieses gehörige Maß zu behaupten, heißt dem Spermin seine physiologischen Aufgaben zu erfüllen. Wird das Gleichgewicht gestört, sinkt der Alkalescenzgrad des Blutes, nimmt das Oxydationsvermögen der Gewebe ab, dann sollen die normalen Verhältnisse durch die Sperminbehandlung wieder hergestellt werden. Das sind die therapeutischen Aufgaben des Spermins.

---

[1]) POEHL, Deutsche med. Wochenschr. 1895, pag. 88.
[2]) POEHL, Deutsche med. Wochenschr. 1892, pag. 1128.

Durch die Ausführungen Poehl's, welche jedenfalls geistreich und originell erscheinen, ist seinerzeit ein ziemlich lebhaftes Interesse[1]) erweckt worden, und das umsomehr, da Poehl darauf eingegangen ist, durch zahlreiche Publicationen und Vorträge in den ärztlichen Versammlungen möglichst weite Kreise mit seinen Anschauungen vertraut zu machen. Zu Berlin, wo er im Jahre 1895 gleichfalls einen Vortrag gehalten[2]), hat sich Gelegenheit zum unmittelbaren Gedankenwechsel im Verein für innere Medicin gefunden. Die Discussion[3]), welche sich darauf entsponnen hat, ist in vollem Ernst betrieben worden. Der Sperminfrage wurde eingehende Beachtung geschenkt. An den Verhandlungen haben ganz hervorragende Autoritäten Berlins, wie Senator, Goldscheider, Ewald, Baginsky u. A. theilgenommen und äußerten die Meinung, daß die durch den russischen Gelehrten berührten Probleme von Wichtigkeit erscheinen, daß weiteres Forschen und Schaffen in der eingeschlagenen Richtung angezeigt und der Mühe werth erscheinen muß.

Unter den Arbeiten deutscher Aerzte, denen doch keineswegs zugemuthet werden kann, daß sie sich durch besondere Rücksichten für Poehl und seine Theorie leiten ließen, sind es besonders zwei gewesen, die für die Idee von Wichtigkeit erscheinen müssen. Es sind dies die Arbeiten von Loewy und Richter. Durch die eine[4]) ist der wohlthuende Einfluß des Spermins auf den Verlauf der Pneumoniediplokokken-Infection bei Kaninchen constatirt worden, durch die andere[5]), auf welche sich Senator[6]), indem er während der oben erwähnten Discussion über Poehl's[7]) Vortrag das Wort genommen, berufen hat, ist gezeigt worden, daß das Spermin in der That auf die Blutzusammensetzung einzuwirken vermag, daß es eine unmittelbare Leukolyse mit nachfolgender Hyperleukocytose hervorruft, daß dabei auch der Alkalescenzgrad des Blutes gehoben wird. Es ist leicht einzusehen, inwiefern beide Arbeiten für die Poehl'schen Anschauungen von Bedeutung erscheinen.

Es ist nun kein Wunder, daß trotz aller möglichen Schwierigkeiten, welche Poehl gleich zu Anfang seines Auftretens überwältigen mußte, wo schon die Bildungsweise des Spermins[8]) bestritten wurde, daß trotz eines gewissen Mißverständnisses, das durch Bestehen einer Verbindung, die denselben Namen — Schering's Spermin — trug, und die mit dem Poehl'schen Spermin eben nur den Namen[9]) gemeinschaftlich hatte, daß trotz des Skepticismus, der durch mißgeschickliche Publicationen Brown-

[1]) Die Literatur des Spermins ist bei G. Bubis, Therap. Monatsh. 1896, pag. 475 nachzusehen.
[2]) Poehl, Deutsche med. Wochenschr. 1895, pag. 475.
[3]) Ibidem, pag. 131.
[4]) Loewy-Richter, Deutsche med. Wochenschr. 1895, pag. 240.
[5]) Loewy-Richter, Deutsche med. Wochenschr. 1896, pag. 526.
[6]) Senator, Deutsche med. Wochenschr. 1895, Vereinsbeilage, pag. 131.
[7]) Deutsche med. Wochenschr. 1895, l. c.
[8]) Vergl. Poehl, Deutsche med. Wochenschr. 1892.
[9]) Vergl. Therap. Monatsh. 1891, pag. 38, wie auch E. Schulze, ibidem, pag. 244.

Séquard's und seiner Anhänger hervorgerufen wurde, daß trotz alldem der Sperminfrage die Merkmale einer wissenschaftlichen Bewegung nicht entzogen wurden. Sie ist auch zum Gegenstande eingehender Studien auch außerhalb ihrer Heimat geworden, wie dies durch eine experimentelle Arbeit von Krieger [1]) bezeugt wird. Ja, wir begegnen noch in den letzten Zeiten einigen Berichterstattungen über die therapeutische Verwendung des Spermins, wie z. B. in einer Publication Salomon's [2]) aus Berlin, wo über Sperminwirkung in zwei Fällen von schwerer Neurasthenie referirt wurde.

Obwohl man nun nicht behaupten kann, daß alle die Arbeiten, welche durch Poehl unternommen und geliefert wurden, zu greifbaren, praktischen — genauer genommen — zu therapeutischen Resultaten geführt haben, so dürfte es doch keineswegs für die Wissenschaft von Nutzen erscheinen, wenn alles das, was Poehl in Wort und Schrift niedergelegt hat, vollkommen unbeachtet gelassen werden sollte. Im Interesse der Wissenschaft soll das eben vermieden werden. Es ist ja wohl möglich, daß darin ein Kern der Wahrheit steckt, daß es in der Zukunft vielleicht gelingen wird, die Wahrheit zu entdecken, daß es gelingen wird, die Gesetze und die Factoren kennen zu lernen, durch welche der ganze kunstvolle Mechanismus des thierischen und menschlichen Körpers in Bewegung gesetzt und im physiologischen Gleichgewichte erhalten wird. Wird die ganze ursprüngliche Bewegung in der Organotherapie aus diesem rein theoretischen Standpunkte betrachtet und ihr praktisches Mißlingen im Hintergrunde gelassen, dann findet sich das richtige Maß zur gerechten Würdigung Poehl's und seiner Arbeiten, dann wird sogar Brown-Séquard nicht mehr in dem finsteren Colorit erscheinen. Der französische Physiologe hatte doch die Ahnung einer physiologischen Wahrheit gehabt, hat aber eine durchaus falsche Richtung eingeschlagen. Poehl ist möglicherweise dem Probleme näher getreten, obwohl es auch von ihm keineswegs behauptet werden darf, daß er in Einzelheiten das Richtige getroffen hat. Beide haben zwar nur hypothetische Grundsätze aufgestellt, es läßt sich aber nicht bestreiten, daß auch auf dem hypothetischen Boden naturwissenschaftliche Wahrheiten aufkeimen können, nachdem die fragliche Hypothese durch nüchterne Beobachtung und strenge wissenschaftliche Belege erkräftigt wird.

Durch Poehl und seine Arbeiten über das Spermin wird gewissermaßen die erste Periode im Entwicklungsgange der Organotherapie als einer praktischen und wissenschaftlichen physiologischen Bewegung abgeschlossen. Sie ist durch Bestrebungen gekennzeichnet worden, eines durch den Organismus selbst erzeugten Körpers habhaft zu werden, der unter physiologischen Verhältnissen die gesammten physiologischen Vorgänge leiten, unter den pathologischen die selbständigen Heilbestrebungen anregen sollte. Ganz unwillkürlich werden dadurch die alten Grundsätze der

[1]) Krieger G. E., Medicine, 1895, Nr. 7, Ref. Centralbl. f. innere Med. 1896, pag. 519.

[2]) Salomon, Berliner klin. Wochenschr. 1899, Nr. 34.

Pathologie, welche zum Ausgangspunkte für ihre Auffassungen eine näher nicht zu charakterisirende Lebenskraft — vis vitalis — genommen hat, in Erinnerung gebracht. Jener Lebenskraft sollten auch sämmtliche physiologischen Thätigkeiten unterstehen; in den krankhaften Zuständen sollte sie sich in eine heilende — vis medicatrix — umstalten und die Heilung herbeiführen. Der Vitalismus, als eine weit zu allgemeine Strömung, hat in seiner ursprünglichen Form den Stand nicht behaupten können; aus denselben Gründen hat sich auch die Brown-Séquard'sche und die Poehl'sche Lehre nicht einbürgern können, es läßt sich aber leicht einsehen, daß aus den beiden doch etwas geblieben ist. In einer anderen Form und in einer anderen Auffassung wird gegenwärtig die alte Lebenskraft gedeutet; anders denn früher wird auch die Organotherapie sowohl vom praktischen, wie auch vom theoretischen Standpunkte betrachtet. Wir zielen jetzt nicht darauf hin, ein souveränes Organ oder ein souveränes Erzeugniß des Organismus ausfindig zu machen, die etwa einem centralen Motore, durch welchen untergeordnete Arbeitsmechanismen in Bewegung gesetzt werden sollen, zu vergleichen wären; im Gegentheile, wir streben die Erkenntniß der gesonderten Mechanismen, der Thätigkeit der gesonderten Organe an. Das ist eben die gegenwärtige Aufgabe der Biologie und der Physiologie, die durchaus als wichtig erscheinen muß, zu deren Erfüllung eben die Organotherapie ganz bestimmt viel beitragen kann.

Ganz logisch muß dabei die Folgerung erscheinen, daß zuerst gar Vieles erkannt und verstanden werden muß, bevor Manches sich zu praktischen Zielen wird verwenden lassen. Das ist ein Grundsatz, der in der Gegenwart augenscheinlich bei weitem strenger denn früher innegehalten wird. Unsere biologischen Kenntnisse werden dank dieser Stellungnahme von Tag zu Tag umfangreicher, die Kritik der ärztlichen und therapeutischen Indicationen gewinnt an Genauigkeit und Nüchternheit, die Organotherapie hört auf, ein Gegenstand der pharmaceutischen Industrie zu sein, die viel zu oft nur auf unbegreifliche Leichtgläubigkeit der Laien, ja manchmal leider auch der Aerzte hingezielt hatte. Soll nun dieselbe einer kritischen Betrachtung unterzogen werden, so müssen die verschiedenartigen organotherapeutischen Präparate auf zwei Gruppen vertheilt werden. In der einen sollen alle diejenigen Platz finden, die aus Organen erzeugt werden, welche hinsichtlich ihrer biologischen Bedeutung genauer studirt und erkannt wurden, in der anderen alle diejenigen, über welche ein stichhaltiges, kritisches Urtheil einstweilen nicht gefällt werden darf. Die Zahl der ersteren ist keineswegs bedeutend. Es gehören hieher: die Schilddrüse und in weiterer Folge die Nebennieren, die Eierstöcke, zum Theil auch die Zirbeldrüse, die Thymusdrüse und das embryonale Knochenmark.

Schilddrüse.

Unter allen jenen Organen ist die Schilddrüse zuerst genannt worden. Es ist nicht ohne triftige Gründe geschehen. Sie ist eben

jenes Gebilde, welches am frühesten zu therapeutischen Zwecken verwendet, welches dabei hinsichtlich seiner Wirkung und biologischen Bedeutung am genauesten studirt und kennen gelernt wurde. Ihrer muß demnach vor allen anderen gedacht werden.

Die Initiative in der wissenschaftlichen Forschung und praktischen Verwerthung der Schilddrüse hat seinerzeit die Chirurgie genommen. Chirurgen sind es nämlich gewesen, welche die Erfahrung gemacht haben, daß nach totaler, sonst therapeutisch angezeigter Exstirpation der Schilddrüse ein ganzer Complex von pathologischen Symptomen zum Vorschein kommt, die nicht anders als Folge des Versiegens der Thätigkeit der Schilddrüse gedeutet werden können. Die Erkenntniß dieser Angelegenheit hat nun einen mächtigen Anstoß zum weiteren Forschen gegeben und die zielbewußten Thierexperimente von Bruns, Führ, Rogowicz, Albertoni, Wagner Schiff, Elsenberg u. v. A. haben zur Genüge klargelegt, daß der Schilddrüse eine äußerst wichtige Rolle in der Oekonomie des Organismus zugemessen ist, daß sie mit der Bildung irgend einer Substanz beauftragt ist, welche, wie es sich schon den Rogowicz'schen [1]) Experimenten entnehmen ließ, giftige Stoffwechselproducte des Organismus neutralisiren und unlöslich machen soll.

Von großer Wichtigkeit erschienen aber erst die Erfahrungen, welche in weiterer Entwicklung der Forschungen gemacht wurden. Man hat nämlich festgestellt, daß dem Erkranken der thyroidektomirten Thiere vorgebeugt oder daß das Krankwerden wenigstens aufgeschoben werden kann, wenn bei denselben die Implantation einer gesunden Drüse ausgeführt wird. In einer durchaus ungezwungenen und logischen Ueberlegung jener Thatsache ist nun die Idee aufgetaucht, durch Schilddrüsenimplantation alle jene Krankheitsformen heilen zu suchen, die als eine Folge des Erlöschens der physiologischen Thätigkeit der Thyroidea erkannt wurden, demnach die Kachexia strumipriva, das Myxödem, die postoperative Tetanie, den Kretinismus. Die Theorie ist auch gar bald in Praxis übergeführt worden. Den ersten Schritt haben Bircher [2]) und Kocher in den Jahren 1889 und 1890 gewagt. Nachdem die Versuche günstig ausgefallen sind, haben sich mehrere Nachahmer, wie Lannelongue und Legroux [3]), Walter und Merklen [4]), Macphersen [5]) gefunden, und somit ist der Weg für die sogenannte Substitutionstherapie gebahnt worden, welche darin bestand, daß unter die Haut eine gesunde, functionstüchtige Schilddrüse eingenäht wurde.

Es dauerte aber gar nicht lange und man ist zu der Ueberzeugung gekommen, daß der operative Eingriff nicht immer, ja sogar nur selten durch bleibenden Erfolg gekrönt wird. Die eingenähte Drüse erlag sehr oft vollständiger Atrophie und Resorption, es fehlte wieder an dem wichtigen Organe, die alten krank-

[1]) Rogowicz, Centralbl. f. d. med. Wissensch. 1886, pag. 530.
[2]) Bircher, Volkmann's Samml. klin. Vortr. 1890.
[3]) Lannelongue und Legroux, Virchow-Hirsch's Jahresber. 1890, II, pag. 330.
[4]) Walter und Merklen, ibidem.
[5]) Macphersen, Centralbl. f. innere Med. 1892, pag. 871.

haften Erscheinungen stellten sich wieder ein. Die Operation mußte unter diesen Verhältnissen aufs Neue vorgenommen werden. Diese therapeutischen Mißerfolge haben auch ihre gute Seite gehabt. Sie sind eben die nächste Ursache gewesen, daß neben der chirurgischen auch die interne substituirende Behandlung in Rechnung gezogen wurde. Die einleitenden diesbezüglichen Versuche stammen von G. Murray [1]), H. W. G. Mackensie [2]) und E. L. Fox [3]), welche sich subcutaner Injectionen der Drüsenextracte bedienten, und von Howitz [4]), welcher die Drüse selbst per os verabreichte.

Nachdem sich nun herausgestellt hat, daß durch die interne Behandlung ebenfalls zufriedenstellende Resultate zu erzielen sind, ist die chirurgische in den Hintergrund getreten, die innere wurde immer mehr und mehr in Anwendung gezogen und schließlich hat sie sich allgemein eingebürgert.

Fast gleichzeitig haben die Bestrebungen begonnen, die darauf ausgingen, das Mittel selbst in leicht erhältlicher und ästhetischer Form auf den Markt zu bringen, ein pharmaceutisches Präparat darzustellen, welches die wirksame Drüsensubstanz enthielte, das sich dabei leicht durch längere Zeit conserviren ließe, und bei dem Kranken durch sein Aeußeres keinen Widerwillen erwecke. Die Zubereitungsweise eines solchen Präparates ist zuerst von Vermehren [5]) und White [6]) angegeben worden. Der Erstere hat es durch Fällung der dynamogenen Substanz der Drüse aus dem Glycerinauszug mittelst des Weingeistes, der Andere mittelst der Phosphorsäure erhalten. Ein paar Jahre später wurde von Haaf und Traczewski eine neue Zubereitungsweise angegeben und das von ihnen erhaltene Präparat, fabriksmäßig von Knoll in Friedrichshafen dargestellt, ist unter dem Namen Thyraden oder Extractum Thyroideae in den Handel gebracht worden.

Von besonderer wissenschaftlicher Wichtigkeit erschien die Entdeckung Baumann's [7]), dem es gelungen ist, aus der Schilddrüsensubstanz einen jodhaltigen Körper darzustellen, welcher die meisten Ansprüche auf die Vorzüge eines reinen Präparates erheben kann. Es ist das Baumann'sche Jodothyrin oder Thyrojodin, ein Körper, der nach neuesten Erfahrungen ein Zersetzungsproduct des Colloids sein soll. Das Colloid dürfte aber in Gestalt eines jodhaltigen Albuminoids das eigentliche innere Secretionsproduct der Schilddrüse darstellen. Das Mittel ist zwar in seiner Wirkung der der Schilddrüsensubstanz nicht vollständig gleichwerthig, hat sich aber in passenden Fällen recht gut bewährt, verdient demnach volle Beachtung und angemessene therapeutische Empfehlung und Verbreitung. Oswald's [8]) unlängst publicirte chemische Untersuchungen haben zur Entdeckung geführt, daß die dynamogene

[1]) G. Murray, Brit. med. Journ. 1891, Ref. Schmid's Jahrb. 1892, pag. 237.
[2]) H. W. G. Mackensie, ibidem 1892, Ref. Schmid's Jahrb. 1892, pag. 237.
[3]) E. L. Fox, ibidem.
[4]) Howitz, cit. nach Vermehren, Deutsche med. Wochenschr. 1893, Nr. 11.
[5]) Vermehren, Deutsche med. Wochenschr. 1893, pag. 255.
[6]) White, Brit. med. Journ. 1893, Ref. Therap. Monatsh. 1893.
[7]) Baumann, Zeitschr. f. Physiol. 1895, XXI, pag. 319.
[8]) Oswald. Ref. Centralbl. f. Stoffwechsel und Verdauungskrankheiten, 1901, pag. 491.

Substanz der Schilddrüse ein jodhaltiger Globulinkörper sei. Dieses Thyreoglobulin entfaltet dieselbe physiologische Wirkung wie die Schilddrüsensubstanz selbst. Die anderen sogenannten reinen Präparate, wie die Thyreoantitoxine Fränkel's[1]), das Thyreoproteid Notkin's[2]) und das Thyreoglandin Standford's[3]) sind noch nicht in dem Maße eingehend studirt worden — am genauesten allerdings die Thyreoantitoxin —, um ein abschließendes Urtheil über ihre Wirkung fällen zu können, sie dürfen auch einstweilen keineswegs ohneweiters empfohlen werden.

Hand in Hand mit dem praktischen Studium der Wirkung der Schilddrüse, mit Erkenntniß der therapeutischen Erfolge und mit Häufen und Ordnen des statistischen Materials gingen auch die präcisen wissenschaftlichen Untersuchungen, durch welche eine genaue Ergründung der biologischen Bedeutung der Thyroidea bezweckt wurde. Sie mußten umsomehr angezeigt erscheinen, ja sogar gefordert werden, nachdem durch mehrere Beobachtungen gezeigt wurde, daß im Anschluß an die Schilddrüsenbehandlung gar nicht selten eine ganze Reihe von Erscheinungen sich einstellte, von Symptomen, die keineswegs für die Gesundheit gleichgiltig, ja manchmal sogar bedenklich vorkommen, die aber nicht als mittelbare, wie es ursprünglich von Leichtenstern[4]) und später noch von Lanz[5]) angenommen wurde, sondern gerade als unmittelbare Folge der Wirkung des Medicamentes gedeutet werden müssen. Am frühesten wurde die Aufmerksamkeit den Stoffwechselvorgängen geschenkt, die, wie man es richtig angenommen hat, im Verlaufe des Myxödems und verwandter Krankheitsformen sich nicht ordnungsmäßig abspielen. Die bezüglichen Untersuchungen waren umsomehr angezeigt, nachdem durch mehrere Beobachtungen festgestellt wurde, daß die Schilddrüsentherapie von einer nicht unbedeutenden Abnahme des Körpergewichtes gefolgt wird. Vor allem handelte es sich selbstverständlich um Erkenntniß des Eiweißstoffwechsels.

Die ersten, wenn auch nicht die einwandfreien Bestimmungen stammen von englischen Aerzten, W. M. Ord und F. White.[6]) Es ließ sich ihnen entnehmen, daß bei Myxödemkranken nach subcutanen Einspritzungen der Schilddrüsenauszüge der Stickstoffgehalt des Harns größer wird. Die späteren Untersuchungen von Vermehren[7]), Bleibtreu und Wendelstädt[8]), Magnus Levy[9]), Treupel[10]), Gluzinski und Lemberger[11]) u. v. A., die bei Innehaltung der erforderlichen Maßregeln angeführt wurden und dem-

[1]) Fränkel, Wiener klin. Wochenschr. 1895, Nr. 48. Derselbe, Wiener klin. Blätter, 1896.
[2]) Notkin, Ref. Therap. Monatsh. 1894, pag. 280.
[3]) Stanford, Deutsche med. Wochenschr. 1899, L. B., pag. 20.
[4]) Leichtenstern, ibidem 1894, pag. 932.
[5]) Lanz, ibidem 1896.
[6]) W. M. Ord und F. White, Brit. med. Journ. 1893.
[7]) Vermehren, Deutsche med. Wochenschr. 1893.
[8]) Bleibtreu und Wendelstädt, ibidem 1895, Nr. 29.
[9]) Magnus Levy, Zeitschr. f. klin. Med., XXXIII, 1897.
[10]) Treupel, Münchener med. Wochenschr. 1896, Nr. 58.
[11]) Gluzinski und Lemberger, Przeglad lekarski, 1896, pag. 482, und Centralbl. f. innere Med. 1897, pag. 89.

nach auch als einwandfrei und maßgebend betrachtet werden können, haben die Angaben der englischen Autoren vollständig bestätigt. Es wurde durch dieselben gezeigt, daß durch Verabreichen der Schilddrüsenpräparate der Stoffwechsel der Eiweißkörper wirklich angeregt wird und das sogar in dem Maße, daß der Organismus an seinem eigenen Eiweiß Einbuße erleiden kann. In einem viel bedeutenderen Grade wird jedenfalls der Verbrauch der stickstofflosen Körper, respective der Fette gesteigert, was durch gazometrische Bestimmungen von Magnus Levy [1]), von Thiel und Nehring [2]) unzweideutig gezeigt wurde. Das Verbrennen des Fettes kann in einzelnen Fällen ganz bedeutende Grade erreichen und es wird somit das rasche und bedeutende Sinken des Körpergewichtes, was öfters beobachtet wurde, leicht verständlich.

Es soll noch an dieser Stelle bemerkt werden, daß nach Verabreichung der Schilddrüsenpräparate nicht immer der gewohnte Einfluß sich geltend macht. Zur Veröffentlichung sind einige Beobachtungen, wie z. B. die von Scholz [3]), Richter [4]) u. A. gelangt, wo keine Gewichtsabnahme und gerade eine positive Stickstoffbilanz gefunden wurde. Diese Abweichung von der allgemeinen Regel kann durch Manches bedingt werden. Dennig [5]) hat seinerzeit gewiß ganz richtig betont, daß hier auch individuelle Eigenthümlichkeiten mitspielen dürften; des Oefteren ist aber das abweichende Verhältniß von der Menge der Nahrung selbst, möglicherweise auch von der Provenienz des verabreichten Präparates abhängig. Wir verfügen eben über ganz zuverlässige Mittheilungen, welche mit aller Sicherheit beweisen, daß die Schilddrüse durchaus ungleiche Mengen der dynamogenen Substanz [6]) enthalten kann. Ihre Menge ist nicht nur dadurch bedingt, von welcher Thiergattung die Schilddrüse stammt, sondern auch dadurch, wie das fragliche Thier gefüttert und in welcher Zeit die Schilddrüse exstirpirt wurde. Auf den letztgenannten Umstand ist besonders von Rother [7]) in einer casuistischen Arbeit über das Myxödem hingewiesen worden.

Es ist also umsomehr einleuchtend, daß alle die Ausnahmen die allgemeine Regel, welche durch zahlreiche und zuverlässige Beobachtungen und Experimente erkräftigt wird, nicht schädigen und abschwächen können, daß es also als ein allgemein giltiger Satz angenommen werden muß, daß unter dem Einflusse der Schilddrüsenpräparate der gesammte Stoffwechsel rascher und energischer vonstatten geht. Das gereicht eben zur vornehmsten Stütze für die Theorie über die biologische Bedeutung der Schilddrüsen, welche dem Drüsensecrete die erregenden Einflüsse auf Gewebeenergie zumuthet. Die Erregung soll sich durch ausgiebige Stoffwechselvorgänge äußern.

---

[1]) Magnus Loevy, Zeitschr. f. klin. Med., XXXIII, 1897.
[2]) Thiele und Nehring, Centralbl. f. klin. Med., XXX, 1896.
[3]) Scholz, Centralbl. f. innere Med. 1895.
[4]) Richter, ibidem 1896.
[5]) Dennig, Münchener med. Wochenschr. 1895, Nr. 20.
[6]) Vergl. Weiss, ibidem 1894, Nr. 1.
[7]) Rother, Nowiny lekarskie, 1897, pag. 321.

Diese Theorie erinnert gewissermaßen an die Pohl'schen Auseinanderlegungen über die sogenannte innere Oxydation. Es wäre vielleicht anzunehmen, daß durch die Anregung jener Oxydation die Erzeugnisse der regressiven Metamorphose der Eiweißkörper zu ihren Stoffwechselendproducten verbrannt werden, und daß eben darin das Wesen der entgiftenden Wirkung der Schilddrüse, die so eclatent in den Fällen der Kachexia strumipriva und der postoperativen Tetanie zutage tritt, gesucht werden darf. Zur Stütze für eine derartige Auffassung dürften sogar die an Hunden ausgeführten experimentellen Untersuchungen von De Luca und D'Angerio[1]) herangezogen werden. Die genannten Autoren haben nämlich gefunden, daß der Harn der thyroidektomirten Thiere in hohem Grade giftig ist, daß aber seine Giftigkeit durch Einspritzungen des Schilddrüsensaftes in die Bauchhöhle jener Thiere bedeutend herabgesetzt werden kann.

Auf die biologischen Aufgaben der Schilddrüse, und zwar auf die Frage, die ihren Einfluß auf die Stoffwechselvorgänge betrifft, sind unlängst, im Jahre 1898, A. Gluzinski und J. Lemberger[2]) eingegangen. Sie haben mit zwei Hunden, einer alten und einer jungen Hündin, experimentirt. Nach einer vollständigen Exstirpation der Schilddrüse wurde genau die Stickstoff- und Phosphorsäurebilanz bestimmt. Bei dem jungen Hunde wurde nach der Operation der Eiweißzerfall größer, die Fettzersetzung niedriger gefunden; die Phosphorsäure-Ausscheidung durch die Harnwege ist auch eine geringere geworden. Die Stoffwechselvorgänge sind alsbald umgestaltet worden, nachdem dem Thiere mit der gewohnten Nahrung rohe Schilddrüse verfüttert wurde. An die Stelle der negativen ist eine positive Stickstoffbilanz, eine Zunahme der Menge der ausgeschiedenen Phosphorsäure wie auch ein Größerwerden des Körpergewichtes aufgetreten. Es wird daraus geschlossen, daß das Thier reicher an Eiweiß, demnach an Muskelfleisch, ärmer an Fett wurde. Bei der alten Hündin sind die Erfahrungen, welche auf Grund der Experimente gemacht wurden, durchaus entgegengesetzt gewesen. Nach der Exstirpation ist eine positive N-Bilanz manifest geworden. Nach der Verabreichung der Schilddrüse wurde trotz derselben Nahrung und derselben Aufsaugung der Nährstoffe die Menge des ausgeschiedenen Stickstoffes von Tag zu Tag größer, bis zuletzt die N-Bilanz eine negative geworden; das Körpergewicht aber, das von der Operation an allmählich, aber stetig sank, ist in der Periode, wo das Thier die Schilddrüse fraß, in die Höhe gestiegen. Die Autoren folgern demnach, „daß die Rolle der Schilddrüse nicht immer die gleiche ist, daß sie im jugendlichen Alter bedeutend größer, im vorgerückten mehr untergeordnet sei. Beim jungen Thiere wird durch Ausschaltung der Drüse ein lebhafter Zerfall der Eiweißkörper, ein Träger der Fette, ein Anhäufen der Phosphorsäure hervorgerufen; beim alten läßt sich dem entgegengesetzt eine Verminderung des

[1]) De Luca e V. D'Angerio, Ref. Centralbl. f. innere Med. 1898, pag. 181.

[2]) W. A. Gluzinski und J. Lemberger, Verhandl. d. mathem.-naturhist. Abth. d. Krakauer Akad. d. Wissensch., Serie II, Bd. XIV, 1899.

Eiweißzerfalles und eine geringere Anhäufung der Phosphorsäure bemerken."

Die Abnahme in der Phosphorsäure-Ausscheidung, welche sich bei thyroidektomirten Thieren geltend macht, wie auch der Einfluß, der durch Phosphate auf die nämlichen Thiere ausgeübt wird, haben zur Folge gehabt, daß die muthmaßlichen Wechselbeziehungen zwischen der Thätigkeit der Drüse und der Zufuhr der Phosphorsäuresalze einerseits, zwischen den Phosphaten und dem Befinden der operirten Thiere anderseits eingehenden experimentellen Studien unterzogen wurden. Die Frage wurde zuerst von Roos [1]) berührt, dann durch andere Forscher, unter diesen durch v. Traczewski [2]) bearbeitet. Die Experimente des Letzteren haben gezeigt, daß bei Thieren, denen bei partiellen Schilddrüsenexstirpationen eben nur ein so großes Stück der Drüse zurückgelassen wurde, daß keine krankhaften Symptome auftraten, jene Symptome sich alsbald einstellten, nachdem den Thieren etwas bedeutendere Mengen von Phosphaten verabreicht, daß sie vollständig wichen, sobald die Phosphate ausgesetzt wurden. Es ist somit einleuchtend, daß den Phosphaten, beziehungsweise der Phosphorsäure irgend ein Einfluß auf das Schilddrüsensecret eigen sein müsse. Möglicherweise darf mit v. Traczewski zugelassen werden, daß der Einfluß in einer Neutralisation des Secretes selbst bestehe, daß dadurch der Organismus jenes Körpers beraubt wird, der für seine biologischen und physiologischen Thätigkeiten von hoher Wichtigkeit ist.

In dieser Auffassung finden wir eine lebhafte Erinnerung an das active und inactive Spermin, von dem Poehl gesprochen und geschrieben hat. Sollte nun das Gesagte auf den praktischen Boden verpflanzt werden, so wäre es vollkommen gerechtfertigt, daß in allen jenen Fällen, wo die Annahme einer unzureichenden Thätigkeit der Schilddrüse naheliegt, demnach in dem Zustand, der durch Ferrier [3]) Hypothyroidisatio genannt wurde, die Zufuhr der Phosphate auf das geringste Maß beschränkt, daß sie aber dort, wo eine übergroße Production des Drüsensecretes vermuthet wird, was möglicherweise bei der Basedow'schen Krankheit der Fall ist, über das gewohnte Maß gesteigert werde; die Phosphate könnten dann als ein energisches, wenn auch nur als ein symptomatisches Heilmittel betrachtet werden.

Den Stoffwechseluntersuchungen, welche sowohl vom theoretischen, wie auch vom praktischen Standpunkte erwünscht und sogar erforderlich erscheinen mußten, dürfen jedenfalls Untersuchungen, welche andere Ziele verfolgten, gleichgestellt werden. In einem kleinen Umfange sind dieselben durch Ewald [4]) noch im Jahre 1887 eingeleitet und dann zu verschiedenen Zeiten durch

[1]) Roos, Zeitschr. f. phys. Chemie, XXI, Ref. Centralbl. f. innere Med. 1896, pag. 537.

[2]) v. Traczewski, Neurol. Centralbl. 1897.

[3]) Ferrier, Arch. génér. de méd. 1897, Ref. Centralbl. f. innere Med. 1898, pag. 644.

[4]) Ewald, Berliner klin. Wochenschr. 1887.

Chantemesse und Marie[1]), Heinatz[2]), Schäfer[3]), Ballet und Enriquez[4]), Lanz[5]), Georgiewsky[6]) und viele Andere fortgesetzt worden. Die Ergebnisse sämmtlicher Arbeiten sind zumeist grundsätzlich die gleichen gewesen. Es hat sich nämlich herausgestellt, daß die Versuchsthiere durch länger dauernde Verabreichung genügend hoher Gaben von Schilddrüsenpräparaten vergiftet, in weiterer Folge sogar getödtet werden können. Durch Georgiewsky, der in dieser Richtung viel gearbeitet, die einschlägige Literatur eingehender Durchsicht unterzogen und eine Reihe selbständiger und exacter Experimente unternommen hat, ist in einem umfangreichen Aufsatze eine recht gute und ausführliche Schilderung der Thyroidinvergiftung und ihrer Folgen gegeben worden. Nach fortgesetzter Verfütterung der rohen oder gekochten Schilddrüsen, wie auch nach Einspritzungen des Drüsensaftes oder des Glycerinauszuges der Thyroidea sind, als regelmäßig zu beobachtende Erscheinungen, Beschleunigung der Herzthätigkeit und der Athemfrequenz, Zunahme des Blutdruckes, Ansteigen der Körperwärme und vermehrte Stickstoffausscheidung festgestellt worden. Zumal ist auch Glycosuria gesehen worden. Zu Anfang der Experimente waren die Thiere meistens etwas aufgeregt, hatten mehr Lust zum Essen und Trinken. Bald aber verfielen dieselben in eine trübe Stimmung, der Appetit ging verloren, es trat Erbrechen und Durchfall auf. Bei weiterer Fortsetzung des Versuches stellten sich Paresen der Extremitäten, gar oft vollständiges Erlöschen des Gefühlsvermögens ein und schließlich verendeten die Thiere bei zunehmender Abmagerung und ausgesprochenem Siechthum, nicht selten unter klonischen und klonisch-tetanischen Krämpfen.

An den Leichen der Thiere war eine äußerst große Abmagerung und vollständiger Schwund des Fettgewebes zu bemerken. Bei Besichtigung innerer Organe wurde Hyperämie der Nieren und begrenzte Verfettung des Epithels der Nierentubuli, Hyperämie des Gehirns und des verlängerten Markes, kleine Blutextravasate in der Gegend des Bodens des IV. Ventrikels gefunden. Die Schilddrüse ist meistentheils blaß, gelblich gefärbt, in ihrem Umfange verkleinert gewesen. Bei mikroskopischer Untersuchung sind die Drüsenbälge erweitert, mit Colloidmasse erfüllt, die dieselben auskleidenden Epithelzellen abgeplattet, die Wände hie und da zerrissen, die Blut- und Lymphgefässe zusammengedrückt gefunden worden.

Bei systematischer Betrachtung des Bildes einer Thyroidinvergiftung wird die Aufmerksamkeit zuerst durch das Verhalten der Herzthätigkeit und die Beschaffenheit des Pulses gefesselt, worin auch wirklich die frühesten krankhaften Erscheinungen zu finden sind. Der Kreislaufapparat dürfte demnach als der erste und früheste Angriffspunkt für die dynamogene Substanz der

---

[1]) Chantemesse und Marie, Semaine méd. 1894, pag. 85.
[2]) Heinatz, cit. nach Georgiewsky. Lit. weiter unten angeführt.
[3]) Schäfer, Deutsche med. Wochenschr. 1895.
[4]) Ballet und Enriquez, Semaine méd. 1894, pag. 536.
[5]) Lanz, Deutsche med. Wochenschr. 1895.
[6]) Georgiewsky, Zeitschr. f. klin. Med., XXXIII, pag. 153.

Schilddrüse angesehen werden. Dem Umstande wäre zu verdanken, daß die Sache großes Interesse erregte, und daß an derselben fleißig gearbeitet wurde. Besonders aber ist es v. CYON[1]) gewesen. der dieselbe zum Gegenstande exacter experimenteller Studien genommen hat. Durch seine Experimente ist gezeigt worden, daß die Schilddrüsensubstanz — v. CYON experimentirte mit Jodothyrin — den Vagus erregt und den Blutdruck steigert. Bei den thyroidektomirten Thieren wird die Erregbarkeit des Vagus herabgesetzt und dafür die der beschleunigenden Nerven (Nn. accelerantes) gesteigert gefunden. v. CYON ist nun der Meinung, daß das physiologische Secret der Schilddrüse gewissermaßen ein Herztonicum sei, daß es den nervösen Apparat des Herzens in bleibender Spannung erhält, daß aber wechselseitig die Herznerven unter Vermittelung der Gefäße die Thätigkeit der Schilddrüse beeinflussen.

Das allgemeine Bild der Thyroidinvergiftung, welche experimentell bei Thieren erzeugt wird, ist in mancher Hinsicht der Sammlung von Erscheinungen, die öfters bei Kranken nach Einnahme von übergroßen Gaben verschiedener Schilddrüsenpräparate oder bei allzu langem Gebrauche derselben auftreten, zu vergleichen. In den einschlägigen Beobachtungen sind auch Magen- und Darmbeschwerden, Beschleunigung der Herzthätigkeit, Steigerung des Blutdruckes, und zwar eine derartig große, daß sogar kleinere Gefäße sprangen und Blutungen entstanden, festgestellt worden. Die Körperwärme stieg in die Höhe, der Harn ist mehreremale eiweißhaltig, hie und da auch zuckerhaltig gefunden worden. In einzelnen Fällen wurde auch Anschwellung der Schilddrüse und Hervortreten der Augäpfel, in der Beobachtung von v. NOTTHAFT[2]) sogar Andeutung des STELLWAG'schen und GRAEFE'schen Symptomes gesehen. Der geschilderte Zustand ist mit dem Namen „Thyroidismus“[3]) getauft worden.

Es ist nicht schwer gekommen, in demselben gewisse Aehnlichkeit mit dem Symptomencomplex, durch welchen die BASEDOW'sche Krankheit gekennzeichnet wird, zu erblicken. Und nun ein Schritt weiter und es haben sich Anhaltspunkte für die Annahme der ursächlichen Beziehungen zwischen den Secretionsabnormitäten der Schilddrüse und der BASEDOW'schen Krankheit gefunden; da ist auch die neue Theorie über die Entstehungsweise der Krankheit, die sogenannte thyreogene Theorie, die zuerst von MÖBIUS und dann in abweichender Form von MARIE, EULENBURG und von v. NOTTHAFT ausgesprochen wurde, erkräftigt.

Die gemeinschaftliche leitende Idee sowohl der Muttertheorie, wie auch ihrer späteren Abänderungen ist die Annahme gewesen. daß infolge einer übergroßen Erzeugung des Schilddrüsensecretes dasselbe sich in dem Maße anhäuft, daß der Organismus mit demselben förmlich überladen wird. Jene Hyperproduction soll eben nach MÖBIUS[4]) die nächste Ursache einer allgemeinen Vergiftung

[1]) v. CYON, Centralbl. f. Physiol., XI, pag. 249, 337. Ref. Deutsche med. Wochenschrift, 1898, pag. 212, 543.

[2]) v. NOTTHAFT, Centralbl. f. innere Med., 1898, pag. 353.

[3]) Vergl. J. P. ZUM BUSCH, Deutsche med. Wochenschr., 1896, Nr. 31.

[4]) MÖBIUS, Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde, 1891.

abgeben, die sich in krankhafter Erregung der Thätigkeit einzelner Organe und in den Abnormitäten in der Oekonomie des Organismus äußert. MARIE[1]) ist der Meinung, daß durch das in übergroßer Menge erzeugte Drüsensecret zu allererst das centrale Nervensystem in einen Reizzustand versetzt wird, und daß die pathologische Erregung unter Vermittelung der centrifugalen Nervenfasern auf verschiedene Organe hinübergeleitet wird. Die Auffassung von EULENBURG[2]) ist eine mehr abweichende. Er sieht die Ursache der Erkrankung nicht in der Hyperproduction des Secretes selbst, sondern vermuthet auch qualitative Aenderungen in seiner Zusammensetzung. Die Hypothese dürfte jedenfalls auch aus dem Grunde plausibel erscheinen, da wir über Publicationen von Beobachtungen verfügen, wo die Symptome der BASEDOW'schen Krankheit neben dem Myxödem[3]), das zweifellos durch Erlöschen der Schilddrüsenthätigkeit hervorgerufen wird, bestanden. Die EULENBURG'sche Theorie ist vollinhaltlich auch von v. NOTTHAFT[4]) aufgenommen worden.

In die Reihe der Befunde, welche bei Untersuchung und Beobachtung sowohl der BASEDOW-Kranken, wie auch in den Fällen der Schilddrüsenvergiftung bei Menschen und bei Versuchsthieren gemacht wurden, gehört auch die Feststellung der Glykosurie, die sich bald als eine vorübergehende, bald als eine mehr stabile Erscheinung einstellen kann. Dieselbe ist auch einer eingehenden Untersuchung unterzogen worden. Diesbezügliche Beobachtungen und Experimente haben gelehrt, daß das Zuckerharnen nicht bei jedem Kranken, nicht bei jedem Versuchsthiere und nicht bei beliebiger Nahrungsweise zustande kommt. Im Gegentheile, durch die Experimente von BETTMANN[5]) und MOVIN[6]) ist gezeigt worden, daß dazu gewisse innere, sozusagen individuelle, wie auch äußere, von der Zufuhr der Kohlehydrate abhängige Vorbedingungen erforderlich seien. Beim Ueberschuß der Kohlehydrate — BETTMANN verabreichte bei seinen Versuchen direct Traubenzucker — ist bei manchen Personen während gleichzeitigen Genusses der Schilddrüsenpräparate eine vorübergehende Glykosurie (Glycosuria alimentaria) gesehen worden, bei anderen wurde dieselbe vermißt. Dasselbe hat unter nämlichen Verhältnissen GEORGIEWSKY[7]) bei Versuchsthieren, denen eine ausschließlich oder vorwiegend aus Kohlehydraten bestehende Nahrung gereicht wurde, gesehen.

Durch alle die erwähnten, wie auch durch andere ähnliche Experimente und Beobachtungen wird ganz klar dargelegt, daß das Schilddrüsensecret einen hemmenden Einfluß auf die Verbrennung des Zuckers ausübe. Es finden sich darin auch Belege für die v. NOORDEN'sche[8]) Hypothese, nach welcher das Drüsensecret

[1]) MARIE, Semaine méd., 1894.
[2]) EULENBURG, Deutsche med. Wochenschr., 1894, pag. 469.
[3]) Vergl. ULRICH, Therap. Monatsh., 1900, pag. 291.
[4]) v. NOTTHAFT, l. c.
[5]) BETTMANN. Berl. klin. Wochenschr., 1897, Nr. 24.
[6]) MOVIN, ibidem 1897, Nr. 52.
[7]) GEORGIEWSKY, l. c.
[8]) v. NOORDEN, Zeitschr. f. prakt. Aerzte, 1896, Nr. 1. Ref. Centralbl. f. innere Med., 1896, pag. 539.

die Metamorphose der Kohlehydrate und die Bildung des Fettes hindern solle. Diejenigen Personen, bei denen nach Verabreichung von Schilddrüsenpräparaten ohne gleichzeitige Steigerung der Zufuhr der Kohlehydrate bei der gewohnten gemischten Kost Zuckerharn gefunden wird, dürften verdächtig erscheinen, es kann mit gewisser Wahrscheinlichkeit vermuthet werden, daß ihr Stoffwechsel hinsichtlich der stickstofflosen Körper ein unzureichender sei. Die genannten Präparate dürften somit in den Fällen für ein gewissermaßen diagnostisches Mittel erachtet werden.[1])

Als einer wichtigen Thatsache ist schließlich noch recht interessanter, an thyroidektomirten jungen Thieren gemachter Erfahrungen zu gedenken, welche gelehrt haben, daß durch Exstirpation der Schilddrüse in hohem Grade das Wachsthum und die Entwicklung der Versuchsthiere gehemmt werden. Dasselbe hat auch Aschhoff[2]) aus Göttingen bei Gelegenheit der Autopsie eines halbjährigen Kindes, bei dem ein angeborener Mangel der Schilddrüse bestand, festgestellt. Es kann somit gar leicht das zwerghafte Aussehen der Kretine verstanden und erklärt werden. Auch hier soll die Entwicklungshemmung der insufficienten, krankhaft entarteten oder mangelnden Schilddrüse zur Schuld gemacht werden.

Nach dieser flüchtigen Uebersicht der wichtigsten experimentellen Untersuchungen, welche man, wie es gezeigt wurde, unter verschiedenen Verhältnissen und zu mancherlei Zwecken mit der Schilddrüse unternommen hat, ist es nun angebracht, im allgemeinen festzustellen, daß die dynamogene Substanz oder, genauer genommen, die dynamogenen Substanzen, welche in der Thyroidea enthalten sind, eine vielseitige Wirkung zu entfalten vermögen, daß somit die dynamogenen Eigenschaften derselben auch zu therapeutischen Zwecken in einem ziemlich bedeutenden Umfange ausgebeutet werden können und dürfen. Es ist nun ganz zweckentsprechend, die ganze Schilddrüsentherapie zu ordnen und ihren Zielen nach die Indicationen derselben auf zwei Hauptgruppen zu vertheilen. Die eine wäre durch jene Art von Therapie gebildet, wo durch Schilddrüsenpräparate den Folgen der unzureichenden oder vollständig mangelnden Thätigkeit der Thyroidea vorgebeugt werden soll, — es ist dies die Substitutionstherapie im strengen Sinne des Wortes, — die andere wiederum durch die Therapie, wo andere, wenn wir uns den Ausdruck gestatten, gewissermaßen indirecte Einflüsse der Schilddrüse ausgebeutet werden. Im erstgenannten Falle dürfte von einer ursächlichen, in dem zweiten von einer eher symptomatischen Behandlung gesprochen werden.

Durch die bei weitem ältere ursächliche oder substituirende Behandlung — die Substitutionstherapie — ist die Schilddrüsenbehandlung eingeleitet worden. Wie dies schon früher erörtert wurde, hat man diese Behandlungsweise am allerersten gegen postoperative Tetanie, gegen Cachexia strumipriva und gegen das ätiologisch mit Kachexie innig verwandte Myxödem

[1]) Vergl. v. Noorden, l. c.
[2]) Aschhoff, Deutsche med. Wochenschr. 1899, V. B., pag. 203.

in Anwendung gezogen. GOTTSTEIN [1]) aus der MIKULICZ'schen Klinik ist der erste gewesen, der die Schilddrüsenpräparate auch in der genuinen Form der Tetanie mit einem wenigstens theilweise guten Erfolge verabreicht hat.

Die Zahl der einschlägigen Fälle ist schon recht bedeutend, die veröffentlichten Beobachtungen zählt man gerade auf Hunderte. [2]) Auf ein derartig reichhaltiges statistisches Material gestützt, darf man auch über die Erfolge ein endgiltiges Urtheil fällen. Absprechend ist es keineswegs, leider aber auch kein vollkommen zufriedenstellendes. Und der Sachverhalt sollte eben erwartet werden, wenn man den Begriff „Substitutionstherapie" gehörig verstehen will. Dort, wo die Schilddrüse, sei es spontan, sei es infolge eines operativen Eingriffes, ihre Dienste nicht leistet, kann auch keine Rede von dauernder Heilung sein, selbstverständlich jene Fälle ausgenommen, wo Implantation vorgenommen und im rechten Sinne des Wortes durch Erfolg gekrönt wurde. Eine merkliche Besserung, hie und da sogar ein Zustand vollkommener Gesundheit dauern eben nur so lange, wie lange dem Organismus im Medicamente die ihm fehlende Substanz geliefert wird; nach Aussetzen der Behandlung müssen sich die früheren krankhaften Erscheinungen binnen kürzerer oder längerer Frist aufs Neue einstellen und da muß wieder zur selben Medication gegriffen werden. Das ist eben zur Genüge dargelegt worden. Dieselbe Erfahrung habe auch ich [3]) Gelegenheit gehabt zu machen und besonders lehrreich erschien mir der erste an der Krakauer inneren Klinik mit Thyroidin behandelte Fall von Myxödem, wo die Beobachtung schon mehrere Jahre dauert, und wo die Kranke sozusagen als ordnungsmäßiges Futter von Zeit zu Zeit die Thyroidintabletten verzehren muß. Unter meinen polnischen Collegen haben auch BYCHOWSKI [4]) und ROTHER [5]) gleichlautende Berichte erstattet.

Eine durchaus ähnliche therapeutische Wirkung entfaltet die Schilddrüse auch in einem krankhaften Zustande, der dem oben erwähnten ätiologisch naheliegt, in dem Kretinismus. Durch zahlreiche Beobachtungen, wie jene von DRAKE BROCKMANN [6]), SMITH [7]), ANDERSON [8]), BOURNEVILLE [9]), HERTOGH [10]), JAUNIN [11]), HASKOVEC [12]) u. a. m. wurde eben gezeigt, daß unter dem Einflusse der Schilddrüsenbehandlung nicht nur psychische, sondern auch körperliche Anomalien gebessert werden können. Die jugendlichen Kranken fangen an zu wachsen, ihre Entwicklung, sowohl die psychische wie auch die physische, geht rascher vonstatten, die Gesichts-

[1]) GOTTSTEIN, Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk., 1895.

[2]) Vergl. WAGNER, SCHMID's Jahrb., pag. 241, und L. v. KORCZYNSKI, Przeglad lekarski, 1896.

[3]) L. v. KORCZYNSKI, l. c., und Wiener med. Presse, 1898.

[4]) BYCHOWSKI, Przeglad chirurg. III, Heft 2, pag. 147.

[5]) ROTHER, l. c.

[6]) DRAKE BROCKMANN, Deutsche med. Wochenschr., 1898, T. B., pag. 22.

[7]) SMITH, ibidem.

[8]) ANDERSON, ibidem.

[9]) BOURNEVILLE, Ref. im Centralbl. f. innere Med., 1896, pag. 735.

[10]) HERTOGH, ibidem.

[11]) JAUNIN, ibidem.

[12]) HASKOVEC, Wiener med. Wochenschr., 1898, Nr. 43—44.

züge verlieren den eigenthümlichen Ausdruck der Idiotie und der Apathie, die Formen und Bewegungen des Körpers werden harmonisch und schmiegsam — man könnte sagen, die Kranken bekommen neuen Körper und neue Seele. Seitens einiger Autoren (Smith, Parker, Thompson) ist dabei auf einen nicht zu unterschätzenden Umstand, auf eigenthümliche Verbiegungen der Knochen aufmerksam gemacht worden. Die Verbiegungen sind jenen ganz ähnlich, die bei englischer Krankheit (Rachitis) beobachtet wurden, und betreffen vorzüglich die Unterschenkelknochen. Es resultirt daraus, daß die Kinder während der Behandlung genau überwacht und entsprechend ernährt werden sollen.

Im Laufe der nächst verflossenen Jahre haben die Schilddrüsenpräparate auf Reinhold's und Bruns' [1]) Vorschlag auch gegen Kropf Verwendung gefunden. Die Anregung dazu ist durch eine neue Richtung in der Auffassung der Aetiologie des Kropfes selbst abgegeben worden, nach welcher die Vergrößerung der Schilddrüse entweder als ein Ausdruck übergroßer Anforderungen an die Secretionsthätigkeit derselben, wie das möglicherweise während der Schwangerschaft, seltener unter anderen Umständen geschieht, oder aber als ein Ausdruck der unzureichenden Thätigkeit, wie dies infolge allgemeiner Infection oder chronischer Processe des Drüsenparenchyms selbst geschehen kann, gedeutet werden soll.

Den zahlreichen Beobachtungen von Stabel [2]) aus der Bergmann'schen Klinik, von Angerer [3]), Knöpfelmacher [4]) und den neuesten von Murray [5]), die ein ziemlich reichhaltiges statistisches Material darstellen, läßt sich entnehmen, daß auch in Kropffällen keine allzugroßen Hoffnungen auf dauernde Heilung gehegt werden dürfen. Die günstigsten Erfolge sind allerdings noch an jugendlichen Kranken, die in Pubertätsjahren stehen, zu erzielen. Bei diesen ist die Hypertrophie der Schilddrüse augenscheinlich eine Folge der übergroßen Anforderungen an ihre Thätigkeit; durch die Schilddrüsenpräparate, welche den Kranken verabreicht werden, wird der übermäßigen Arbeit Abhilfe gethan, die Hypertrophie geht dann zurück. Zur selben Ueberzeugung gelangt man nach Kenntnißnahme mehrerer anderer Berichterstattungen, wie sie von Irsai [6]), Taty und Guerin [7]), Lenné [8]). Hiebl [9]) und Anderen geliefert wurden, wie auch der Beobachtungen des sogenannten epidemischen Kropfes, welche von Ferrier [10]) gemacht und beschrieben wurden.

---

[1]) Bruns, Deutsche med. Wochenschr., 1894, Nr. 41.
[2]) Stabel, Berliner klin. Wochenschr., 1896, Nr. 5.
[3]) Angerer, Münchener med. Wochenschr., 1896, Nr. 4.
[4]) Knöpfelmacher, Wiener klin. Wochenschr., 1896, Nr. 4.
[5]) Murray, Ref. in Nowiny lekarskie, 1901, pag. 91, und im Centralbl. f. d. Grenzgebiete d. Med. u. Chir., 1901, pag. 55.
[6]) Irsai, Deutsche med. Wochenschr., 1896, Nr. 28.
[7]) Taty und Guerin, Ref. Centralbl. f. innere Med., 1896, pag. 540.
[8]) Lenné, Berliner klin. Wochenschr., 1897, Nr. 29.
[9]) Hiebl, Wiener med. Presse, 1897, Nr. 37.
[10]) Ferrier, Ref. Centralbl. f. innere Med., 1898, pag. 644.

Recht interessant und wichtig erscheinen die Erfahrungen von Angerer [1]) und Treupel [2]), welche in jenen Kropffällen, wo die Schilddrüsenvergrößerung neoplasmatischen Ursprunges war, nach Verabreichung der Thyroideapräparate eine rapide Zunahme des Drüsenvolumens beobachteten. Die genannten Präparate dürften demnach als diagnostische Mittel herangezogen werden.

In den Rahmen der Substitutionstherapie könnten noch, wenn auch nur unter ganz ernstem Vorbehalt, einzelne Fälle der Basedow'schen Krankheit Platz finden, und zwar diejenigen, welche im Sinne der Eulenburg'schen und v. Notthaft'schen Theorie als eine Folgeerscheinung der abweichenden Thätigkeit der Thyroidea gedeutet werden sollen. Wird nun aber erwogen, daß wir doch nicht über irgend einen Prüfstein verfügen, durch den sich der ätiologische Boden der Krankheit genauer bestimmen ließe, so ergibt sich von selbst, wie vorsichtig die Therapie betrieben werden soll. Streng genommen darf dieselbe nur dort versucht werden, wo betreffende Kranke genau und dauernd beobachtet und überwacht werden können. Kommen dann Erscheinungen zum Vorschein, aus denen auf nachtheiligen Einfluß geschlossen werden soll, dann wird die Behandlung alsobald unterbrochen. Die Kranken erleiden dabei keinen oder wenigstens einen nur recht geringfügigen Schaden. Eine kritische, ja sogar eine skeptische Stellungnahme ist hier umsomehr am Platze, da außer zwei zuverlässigen Beobachtungen von Silex [3]) und von Lichtwitz und Sabrases [4]), wo ein wohlthuender Einfluß der Therapie gesehen wurde, alle anderen, wie die von Leichtenstern [5]), Wendelstadt [6]), Stabel [7]), gerade gegen eine derartige Therapie das Wort zu reden scheinen.

Die Schilddrüsenbehandlung ist, wie das schon oben angedeutet wurde, keineswegs auf den Umfang, welcher für die Substitutionstherapie gilt, angewiesen. Durch mehrere Thatsachen, die sowohl bei Beobachtung sogar der ersten, mit Thyroidin behandelten Kranken, wie auch später bei Thierversuchen festgestellt wurden, sind Gründe geliefert worden, auch anderweitige therapeutische Versuche für vollkommen gerechtfertigt erachten zu lassen. Zuerst ist die Aufmerksamkeit auf die Haut und das Unterhautfettgewebe gelenkt worden, und zwar nachdem sich herausgestellt hat, daß bei Myxödemkranken mit Besserung des Allgemeinbefindens ganz parallel auch die Haut ihr früheres gesundes Aussehen gewinnt, daß sie wieder dünn und geschmeidig wird, daß das Unterhautfettgewebe an Derbheit und Dicke abnimmt, daß die Kranken ganz bedeutend an Körpergewicht verlieren. Die Heilversuche in manchen Hautkrankheiten und in der Fettleibigkeit dürfen nun als eine ganz natürliche Folge jener Beobachtungen erscheinen.

---

[1]) Angerer, Münchener med. Wochenschr., 1896, Nr. 4.
[2]) Treupel, ibidem Nr. 6.
[3]) Silex, Berliner klin. Wochenschr., 1896, Nr. 6.
[4]) Lichtwitz und Sabrases, Ref. im Centralbl. f. innere Med., 1897, pag. 823.
[5]) Leichtenstern, Deutsche med. Wochenschr., 1894, pag. 932.
[6]) Wendelstadt, ibidem, 1894, pag. 934.
[7]) Stabel, Berliner klin. Wochenschr., 1896, Nr. 5.

In der Fettleibigkeit sind sie auch wirklich relativ recht bald, gleichzeitig von LEICHTENSTERN und von YORKE-DAVIES[1]), eingeleitet worden. Ihr Erfolg ist zufriedenstellend, nach LEICHTENSTERN sogar überraschend günstig gewesen. Und es ist nicht zu bezweifeln, daß die Behandlung der Fettleibigkeit mit Schilddrüsenpräparaten recht vieles für sich hätte, daß sie sogar zur einzig dastehenden werden könnte, wenn sie überall zuverlässig erschiene, wenn während derselben die üblichen diätetischen Maßregeln umgangen werden dürften, wenn der Einfluß der Thyroidea auf den Stoffwechsel sich lediglich durch rascheres und energischeres Verbrennen des Fettes äußerte, wenn schließlich während und infolge der Behandlung ungewünschte Symptome, die leider keineswegs, besonders bei manchen Kranken, unbeachtet bleiben dürfen, nicht erschienen. — Indessen ist nun aber seitens LEICHTENSTERN[2]) selbst, und das sogar in der ersten Mittheilung, sowohl auf Nebenwirkung der Schilddrüsenpräparate, die auch bei vorsichtiger Dosirung sich geltend macht, aufmerksam gemacht, wie auch nachdrücklich betont worden, daß der erwünschte Erfolg nur bei einer angemessenen Diät und vor Allem bei fettleibigen anämischen Kranken, deren gedunsenes Aeußeres jenem der Myxödemkranken ähnelt, zu erwarten sei. Es sind das aber Individuen, bei denen im hohen Grade darauf geachtet werden muß, daß ihnen durch die Entfettungscur nicht der Eiweißbestand geschädigt werde; an Eiweiß sind sie doch gerade nicht überreich. Wenden wir uns aber zu einer anderen Kategorie von Fettsüchtigen, zur Kategorie der sogenannten plethorischen Kranken, bei denen das Arteriensystem gespannt ist, die zu arterieller Plethora geneigt sind; berücksichtigen wir weiter jene Fälle, wo Degeneration des Herzmuskels, Atherose der Schlagadern, besonders aber der Herzkranzarterien zu finden oder zu vermuthen sind, da stehen wir auf einmal vor einer vollkommen gerechtfertigten Frage, ob es wirklich zulässig ist, ein Mittel dem Kranken in die Hand zu geben, das bekanntermaßen sogar für einen gesunden Circulationsapparat nicht ein indifferentes ist.

Obwohl nun also die Schilddrüsenpräparate ohne Zweifel in die Reihe jener Mittel gehören, deren Wirkung in manchen Fällen der Fettleibigkeit eine recht zuverlässige ist, obwohl in mehreren Berichten über einen günstigen Einfluß der Schilddrüsenbehandlung gesprochen wird, des allen ungeachtet darf die genannte Behandlungsweise als eine allgemein giltige nicht empfohlen werden. Man kann nicht nur den Aeußerungen jener Autoren beipflichten, die, wie es JERZYKOWSKI[3]), besonders aber GLUZINSKI und LEMBERGER[4]) gethan haben, den schädigenden Einfluß des Thyroidins auf den Eiweißbestand einerseits, auf den Circulationsapparat anderseits ganz besonders im Gesicht behalten und eine strenge Individualisirung und gewissenhafte Ueberwachung der behandelten Kranken fordern, sondern auch die Motive jener Aerzte für vollständig

[1]) YORKE-DAVIES, cit. nach LEICHTENSTERN.
[2]) LEICHTENSTERN, Deutsche med. Wochenschr., 1894, pag. 932.
[3]) JERZYKOWSKI, Nowiny lekarskie, 1896, pag. 5.
[4]) GLUZINSKI und LEMBERGER, Przeglad lekarski, 1896, pag. 482.

stichhaltig erachten, welche mit EBSTEIN [1]) und v. NOORDEN [2]) der Schilddrüsenbehandlung der Fettsucht keine besonderen Vorzüge beimessen und direct gegen dieselbe auftreten.

Fast gleichzeitig mit der Behandlung der Fettsüchtigen vermittelst der Schilddrüsenpräparate sind dieselben auch gegen die Hautkrankheit versucht worden.

Das umfangreichste Gebiet wurde von BRAMWELL [3]) berücksichtigt, welcher die Schilddrüsenpräparate bei Psoriasis, Lupus, Ichthyosis, bei chronischem und acutem Ekzem, bei Dermatitis exfoliativa, Pemphigus und bei Alopecia universalis genauer Prüfung unterzogen hat. Günstiger Einfluß wurde vor allem bei Psoriasis, dann bei Ichthyosis, Lupus und Alopecia gesehen, bei anderen der erwähnten Krankheiten ist die Medication erfolglos gewesen.

Die BRAMWELL'schen Angaben, inwiefern sie die Psoriasis betreffen, sind auch durch andere Beobachter, wie durch LEICHTENSTERN [4]), MORSELLI [5]), bestätigt worden; KAPOSI [6]) bezeichnet das Thyroidin in seinem bekannten Handbuche der Hautkrankheiten als ein zuverlässiges Mittel, obwohl es auch, gerade wie andere Medicamente, welche gegen Psoriasis Anwendung finden, den Recidiven vorzubeugen nicht vermag. Aus meiner persönlichen Erfahrung darf ich dem Gesagten vollkommen beipflichten. In einigen Psoriasisfällen, die ich gelegentlich beobachtet und behandelt habe, ließ sich zwar durch Thyroidintabletten in einer verhältnißmäßig kurzen Zeit eine recht bedeutende Besserung erzielen, leider aber stellten sich nach Aussetzen des Mittels die alten Hautveränderungen binnen einigen Wochen oder Monaten aufs neue ein.

Ueber günstigen Einfluß der Schilddrüsenpräparate auf manche Hautkrankheiten berichtete seinerzeit DON [7]), welcher das Thyroidin bei Ichthyosis versuchte, und MORSELLI [8]), der dasselbe bei Sklerodermа verabreichte. PRONDFORT [9]) soll heilende Wirkung bei Lupus gesehen haben.

In allen oben erwähnten Krankheitsgruppen sind die Schilddrüsenpräparate zumeist in größerem Maße verabreicht worden; die gewonnene Erfahrung kann demnach ziemlich reichhaltig erscheinen; es ist auch ein kritisches Urtheil zulässig. Das ganze Gebiet der therapeutischen Versuche ist aber damit noch keineswegs erschöpft. Sie erstrecken sich noch auf gar viele andere Krankheitsformen. Ein Theil derselben basirt auf Krankenbeobachtung und Thierexperiment; mehrere müssen aber als durchaus empirisch erscheinen. Unter die ersteren gehören die Heilbestrebungen, welche bei manchen Formen von Herz- und Geisteskrankheiten

[1]) EBSTEIN, Deutsche med. Wochenschr., 1899, pag. 1.
[2]) v. NOORDEN, NOTHNAGEL's Handb. d. spec. Pathol. u. Therap., 1900.
[3]) BRAMWELL, Ref. Centralbl. f. innere Med., 1895, pag. 138.
[4]) LEICHTENSTERN, Deutsche med. Wochenschr., 1894.
[5]) MOSSE. Ref. Therapeutische Monatshefte, 1896, pag. 513.
[6]) KAPOSI, Pathologie und Therapie der Hautkrankheiten. Wien, 1899.
[7]) DON, Ref. Centralbl. f. innere Med., 1898, pag. 600.
[8]) MORSELLI, Ref. Centralbl. f. innere Med., 1896, pag. 63.
[9]) PRONDFORT, Ref. Therapeutische Monatshefte, 1894, pag. 224.

unternommen wurden, und die gewissermaßen durch die Erkenntniß des Einflusses des Thyroidins auf den Circulationsapparat, nach v. Cyon[1]) auf die Herznerven, und auf den psychischen Zustand der Kretine oder der Myxödemkranken gerechtfertigt erscheinen.

Den Beobachtungen, welche Van De Vorst[2]) gemacht und veröffentlicht hat, ließe sich entnehmen, daß dem Thyroidin möglicherweise die Eigenschaften eines Herzmittels eigen sein können. Es wäre demnach angezeigt, etwas genauer auf die Sache einzugehen, die Angaben des genannten Autors der Nachprüfung zu unterziehen und gegebenenfalls die Indicationen näher zu präcisiren. Vom theoretischen Standpunkte genommen, wäre die Schilddrüsentherapie bei jenen Fällen von Herzschwäche zu empfehlen, wo die Leistungen des nervösen Apparats des Herzens unzureichend zu sein scheinen, wo aber keine anatomischen Veränderungen des Herzmuskels selbst bestehen.

Ueber Wirksamkeit oder Wirkungslosigkeit der Schilddrüsentherapie in den psychischen Zuständen, beziehungsweise in den Geisteskrankheiten ein Urtheil zu fällen, ist einstweilen gerade unmöglich. Die einschlägigen Berichte sind noch sehr spärlich und manchen derselben mangelt die unerläßliche Kritik in der Auswahl der krankhaften Fälle und in der Abschätzung des Verlaufes der Krankheit. Es sind auch sehr leicht grelle Widersprüche in den Angaben einzelner Beobachter zu finden.

Hill[3]) aus Baltimore, der zusammen 40 Fälle verschiedener Geisteskrankheiten mit Thyroidin behandelte, schätzt seine Wirkung äußerst vortheilhaft ab. Merkwürdig muß es aber erscheinen, daß ein günstiger Einfluß der Therapie sowohl in den Zuständen der psychischen Erregung, wie auch in den Depressionszuständen, ja sogar beim psychischen Blödsinn verzeichnet wurde.

Der genannte Autor gibt gelegentlich auch eine hypothetische Erklärung der Wirkung des Thyroidins, und zwar äußert er die Meinung, daß manche Formen von Geisteskrankheiten eine Folge der unzureichenden Thätigkeit der Schilddrüse, daß andere ein Ausdruck der Autointoxication — durch intermediäre Stoffwechselproducte verursacht — wie dieselbe sich im Anschluß an Infectionskrankheiten einstellen kann, seien. In der erstgenannten Reihe sollen die Schilddrüsenpräparate als therapeutisches Substituens, in der anderen als entgiftendes Mittel wirken.

Weniger günstig sind die Versuche ausgefallen, welche durch Cross[4]) unternommen wurden. Unter einigen über zehn mit Thyroidin behandelten Fällen ließ sich nur bei zwei Melancholikern eine gewisse Besserung beobachten. Gerwer's[5]) Bericht lautet gerade vollkommen absprechend. Weder bei Melancholikern, noch bei Paranoikern und dementen Kranken war irgend ein wohlthuender Einfluß zu sehen. Richard und Leeper[6]) wollen die therapeutischen

[1]) v. Cyon, l. c.
[2]) Van De Vorst, Ref. Centralbl. f. innere Med., 1898, pag. 1347.
[3]) Hill, Ref. Centralbl. f. innere Med., 1897, pag. 566.
[4]) Cross, Ref. Centralbl. f. innere Med., 1898, pag. 623.
[5]) Gerwer, Ref. Therapeutische Monatshefte, 1898, pag. 398.
[6]) Lecper und Richard, Deutsche med. Wochenschr., 1900, L. B., pag. 30.

Versuche bei Geisteskrankheiten lediglich auf jene Fälle begrenzt sehen, für welche die eigentliche Ursache in den Circulationsstörungen zu liegen scheint.

Mit dem oben Gesagten findet ihren Abschluß die rationelle Schilddrüsentherapie, d. i. diejenige, welche entweder durch Thierversuche oder durch logische Folgerungen sich rechtfertigen und begründen ließe; alles übrige, was in dieser Richtung versucht wurde, gehört zur reinen Empirie. Es soll aber auch diesbezüglicher Versuche Erwähnung gethan werden sowohl aus dem Grunde, weil einige derselben einiges Interesse erwecken, wie auch deswegen, um eine möglichst genaue Uebersicht der ganzen Therapie zu gewinnen.

Es gehören hieher die Versuche vom Rolleston[1]) der das Thyroidin gleichzeitig mit dem Hypophysin in einem Falle, und die von Schwoner[2]), der das Thyroidin in drei Fällen von Akromegalie verabreichte. Von irgend einem Einfluß auf den Krankheitsproceß ist keine Rede gewesen. In den Rolleston'schen Fällen sollen nur die unerträglichen Kopfschmerzen nachgelassen haben.

Senator[3]) hat seinerzeit den Einfluß des Thyroidins bei Knochenerweichung (Osteomalacia) untersucht. Den Zweck der Untersuchung bildete aber eher die Erkenntniß des Verhaltens des Stoffwechsels. Die Bestimmungen des N, P und Ca, welche damals aus Senator's Anlaß ausgeführt wurden, haben ergeben, daß in der Thyroidinperiode alle die genannten Körper in einer größeren Menge ausgeschieden wurden; am prägnantesten ließ sich dies bezüglich des Phosphors constatiren. Der Zustand der Kranken ist zwar während ihres Aufenthaltes in der Charité, wo die Bestimmungen ausgeführt wurden, ein besserer geworden, die Besserung dürfte aber nach Senator's Aussage nicht der Medication, sondern eher den geeigneten hygienischen und diätetischen Verhältnissen zugeschrieben werden.

Bei Zuckerharnruhr sind die Schilddrüsenpräparate durch Fontana und Grasseli[4]) geprüft worden. Ihre Wirkung ist nicht nur keine günstige, sondern gerade eine nachtheilige gewesen; das dürfte ja auch erwartet werden, nachdem das Zuckerharnen sowohl bei Versuchsthieren wie auch bei Menschen nach Verabreichung der Schilddrüsenpräparate mehreremale festgestellt wurde.

Recht interessant erscheinen die Berichterstattungen, welche in der Sitzung des biologischen Vereins zu Paris vom 19. Juni 1898 durch zwei französische Aerzte Capitau[5]) und Camus[6]) über den Einfluß der Tyroideapräparate bei Chlorose gemacht wurden. Der erstere der genannten Aerzte soll eine gute Wirkung derselben in mehreren Fällen, der andere in einem, aber recht schweren Falle gesehen haben.

Der Einfluß der Schilddrüsenpräparate auf die ausbleibenden Menses bei Myxödem, der schon zu Anfang der Schilddrüsentherapie

[1]) Rolleston, Ref. Centralbl. f. innere Med. 1898, pag. 646.
[2]) Schwoner, Zeitschrift f. innere Med. Bd. 32, pag. 202.
[3]) Senator, Deutsche med. Wochenschr. 1897, V. B., pag. 29 und Berliner klin. Wochenschr. 1897, Nr. 6.
[4]) Fontana und Grasseli, Ref. Centralbl. f. innere Med., 1898, pag. 841.
[5]) Capitau, Therap. Monatshefte. 1898, pag. 679.
[6]) Camus, ibidem.

erkannt wurde, ist durch STEHMANN[1]) auch bei anderen Formen von Amenorrhoe mit Erfolg verwerthet worden. Eben darauf gestützt, hat der genannte Autor die Meinung geäußert, daß das Schilddrüsensecret auch unter physiologischen Verhältnissen auf den weiblichen Genitalapparat irgend einen Einfluß ausübe. Durch mehrere Aerzte ist die Schilddrüse auch gegen andere Frauenkrankheiten versucht worden. Ueber die Erfolge wird verschiedentlich berichtet. Am ehesten darf die Therapie noch bei Gebärmutterfibromen empfohlen werden. Besonders in POLK[2]) aus New-York hat sie einen warmen Vertreter gefunden. Auf Grund seiner eigenen 10 Fälle, wie auch der Beobachtungen von JONIN, BALL und STEHMANN untersteht er sich, diese Behandlungsweise allen anderen obenan zu stellen.

Bei verzögerter Callusbildung soll das Thyroidin in mehreren von GAUTHIER[3]) beobachteten Fällen eine fördernde Wirkung geäußert haben. Bei Rachitis ist indessen weder durch KNÖPFELMACHER[4]) noch später durch STOELZER und LISSAUER[5]) irgend ein Einfluß gesehen worden.

LEPINE[6]) hat durch längere Zeit einen Kranken mit fortschreitender Muskelatrophie ohne Entartungsreaction beobachtet, bei dem nach Verabreichung von frischer Schilddrüse eine rasche Besserung und schließlich eine vollkommene Genesung eingetreten ist. Inwiefern es sich der Durchsicht der Literatur entnehmen läßt. ist das bis jetzt der einzige Fall gewesen, wo die Schilddrüse bei Krankheiten des Nerven-, beziehungsweise des Muskelsystems Verwendung gefunden hat.

Durch MORIN[7]) ist seinerzeit auf die Schilddrüsenpräparate bei medicamentöser Behandlung der Lungenschwindsucht die Aufmerksamkeit gelenkt worden. Der genannte Arzt ließ sich dabei von der Idee leiten, daß dem Drüsensecrete eine energische bakterienwidrige Wirkung eigen sein müsse, da die Thyroidea gar selten von entzündlichen infectiösen Processen heimgesucht wird. Die Kropfkranken sollen sich nach seiner Beobachtung einer weitgehenden Immunität den Tuberkelbacillen gegenüber erfreuen. Seine Auseinanderlegungen hat er durch entsprechende therapeutische Versuche zu ergründen gesucht und hat darüber einen Bericht im Jahre 1896 erstattet. Verlockend lautet er keineswegs. Es ist somit kein Wunder, daß sich bis jetzt keine Nachahmer dieser Behandlungsweise gefunden haben. Bedenklich muß sie jedenfalls aus dem Grunde erscheinen, weil die Schilddrüsenpräparate sogar bei mäßigem Gebrauche den Fettbestand, ja sogar den Eiweißstand zu schädigen vermögen, und das soll eben bei Schwindsüchtigen ganz besonders vermieden werden.

Außer in der Schwindsucht ist das Thyroidin noch nur gegen einen chronisch-infectiösen Proceß, gegen die Lepra versucht

---

[1]) STEHMANN, Deutsche med. Wochenschr. 1898, T. B., pag. 64.
[2]) POLK, Therap. Monatshefte. 1899, pag. 459.
[3]) GAUTHIER, Therap. Monatshefte. 1898, pag. 164.
[4]) KNÖPFELMACHER, Wiener klin. Wochenschr. 1895, Nr. 41.
[5]) STOELZER und LISSAUER, Ref. Jahrb. f. Kinderheilkunde. 1899.
[6]) LEPINE, Ref. Centralbl. f. innere Med. 1897, pag. 180.
[7]) MORIN, Centralbl. f. innere Med. 1895, pag. 859 und 1896, pag. 538.

worden. MAITLAND[1]), der es gethan, soll gute Erfolge erreicht haben.

In der jüngsten Zeit hat JÖNIKE[2]) einige Beobachtungen ververöffentlicht, welche gewissermaßen Erwähnung verdienen, die aber mit voller Kritik betrachtet werden müssen; wenigstens so lange, bis sie durch weitere umfangreiche Beobachtungen nicht bestätigt werden. Es handelt sich daselbst um einen günstigen Einfluß der Schilddrüsenpräparate gegen Lymphdrüsenschwellung (welcher Art, wird in der Arbeit JÖNIKE's nicht angegeben), gegen Lymphome, gegen Pseudoleukaemia lienalis.

Die Erkenntniß mehrerer Einzelheiten, die durch klinische Beobachtungen mannigfaltiger und zahlreicher Krankenfälle geliefert wurden, erweitert ganz besonders den Umfang der Kenntnisse über die Thyroidea, welche auf dem Wege der physiologischen Untersuchungen und Experimente erworben wurden. Die drei Disciplinen: die Klinik, die Physiologie und die experimentelle Pathologie ergänzen und unterstützen sich wechselseitig, und erst bei Berücksichtigung des durch diese drei Erkannten wird es ermöglicht, eine genaue Vorstellung über die Bedeutung und die Rolle der Schilddrüse im Organismus und für den Organismus zu erlangen.

Es ist zwar noch kaum möglich, den gesammten, bis dahin in großer Fülle gehäuften Stoff auf eine jedweder Kritik trotzende Weise auszubeuten, ein vollendetes Bild der Physiologie und Pathologie der Thyroidea zu geben, in der Zukunft wird möglicherweise Manches infolge weiterer Forschungen klar gelegt und berichtigt werden müssen; jedenfalls kennen wir schon gegenwärtig recht Vieles, das nicht mehr in das Bereich der Theorie gerechnet werden, das, wenn es auch noch nicht eine reine naturwissenschaftliche Wahrheit ist, doch dieser Wahrheit ganz nahe gestellt werden darf.

Zur Grundlage der fast allgemein verbreiteten Anschauungen, zum Ausgangspunkte für die Auffassung der Physiologie der Schilddrüse gereicht die Behauptung, daß dieselbe ein lebenswichtiges, für den normalen Betrieb der biologischen und physiologischen Thätigkeiten unentbehrliches Organ sei. Ihre diesbezüglichen Aufgaben erfüllt sie dadurch, daß sie eine specifische Substanz bildet, die dann, unter Vermittlung der Venen- oder der Lymphgefäße, resorbirt und über den gesammten Organismus verbreitet wird. Diese Substanz stellt eben jenen Körper dar, der auf die mikrobiologischen Functionen — wenn wir uns den Ausdruck gestatten —, auf jene Vorgänge, die unmittelbar weder gesehen, noch gemessen werden können, und die nur aus ihren Folgen erkannt werden, einen wichtigen Einfluß ausübt. Zum ersten soll hier der Verarbeitung der Nährstoffe Rechnung getragen werden. Und in weiterer naturgemäßer Folge reihen sich daran der Auf- und Abbau der Gewebe, die Innehaltung des chemischen Gleichgewichtes in der Zusammensetzung der Gewebe, eine gehörige Ausbeutung der Stoffe, die für den Organismus erforderlich, die Vernichtung jener, die

[1]) MAITLAND, Centralbl. f. innere Med., 1897, pag. 180.
[2]) JÖNIKE, Centralbl. f. innere Med., 1901, Nr. 2.

schädlich sind, in kurzen Worten die gesammten Stoffwechselvorgänge im umfangreichsten Sinne des Wortes an. Sollten wir nun auf die Einzelheiten eingehen wollen, so sind wir, auf den bisherigen Untersuchungsresultaten fußend, berechtigt zu behaupten, daß die Schilddrüsensubstanz einen regulatorischen Einfluß auf die Zersetzung des Fettes, möglicherweise auch auf die Bildung desselben aus den Kohlehydraten ausübt. In erster Beziehung ist es ein förderndes, in der anderen ein hemmendes Wirken. Den Einflüssen derselben Substanz untersteht, obwohl gerade in weiterer Reihenfolge, der Eiweißzerfall. Besonders wichtig muß in dieser Beziehung der Zerfall der intermediären, giftigen Stoffwechselproducte. die beim Eiweißabbau gebildet werden, vorkommen. Darin darf ja mit großer Wahrscheinlichkeit die entgiftende Wirkung der Schilddrüse gesucht werden. Volle Beachtung verdient nun weiter die Annahme, daß mit der gehörigen Thätigkeit der Schilddrüse das normale Wachsthum der Knochen und der Haut und der normale Zustand des Nervensystems innig verbunden ist. Die Experimente v. CYON's scheinen dafür zu sprechen', daß die Schilddrüsensubstanz, entweder durch sich selbst, oder in Gemeinschaft mit anderen Agentien einen regulatorischen Einfluß auf die Herzthätigkeit ausübt, daß dieselbe auf den Füllungsgrad der Gehirnblutgefäße und auf den Blutzufluß zum Gehirne stetig und regulirend einwirkt.

Unter allen aus der Schilddrüse gewonnenen, sogenannten reinen Substanzen ist das Jodothyrin oder Thyrojodin, eine organische Jodverbindung, die wichtigste. Qualitativ übt sie auf die Stoffwechsel- und Ernährungsvorgänge, die sich im Organismus abspielen, wie auch auf den Kreislaufsapparat einen ähnlichen Einfluß aus, wie es die Schilddrüse selbst und die aus derselben gewonnenen Auszüge thun.

Die anormale Thätigkeit der Schilddrüse kann sich in doppelter Richtung äußern: Das physiologische Secret wird gar nicht, beziehungsweise in unzureichendem Maße, oder aber in übermäßig großer Menge erzeugt. Die Pathologie unterscheidet nun in weiterer Folge zwei pathologische Zustände. Der eine wurde mit dem Namen Athyroidea oder Athyroidisatio, der andere Hyperthyroidea oder Hyperthyroidisatio belegt. Die nächste Ursache der Athyroidea wird durch operativen Eingriff an der Schilddrüse, durch Degeneration und vollständigen Schwund ihrer Substanz abgegeben. Als Folge stellen sich die wohlbekannten pathologischen Bilder der Cachexia strumipriva und der postoperativen Tetanie, des Myxödems und des Kretinismus ein. Eine das normale Maß überschreitende Secretionsthätigkeit, somit der Zustand, welcher Hyperthyroidisatio genannt wurde, kann nach THORNBURN[1]) durch mehrere Factoren hervorgerufen werden. Die reinste Form derselben ist die Ueberladung des Organismus mit Schilddrüsensubstanz, wie sie nach übermäßigem oder langdauerndem Genuß der Schilddrüse, beziehungsweise der aus derselben erzeugten Präparate zustandekommt — Thyroidismus im engen Sinne des Wortes. — In weiterer Reihe steht die Thyroidin-

[1]) THORNBURN, Münchener med. Chron.; ref.: Nowiny lek., 1901, pag. 19.

vergiftung, welche durch übermäßige Secretion des Thyroidins infolge des Genusses der Jodsalze verursacht wird — Jodismus —, die Hypertrophie der Schilddrüse aus unbekannten Gründen — M. Basedowii — und zuletzt eine allzu rasche Resorption des Schilddrüsensecretes, die durch Eröffnen der Lymphgefäße der Drüse ermöglicht wird.

Durch Thornburn wird noch als eine feststehende Thatsache die antitoxische Wirkung des Thyroidins angenommen. Die Beweise dafür erblickt er im Verhalten der Schilddrüse während der Schwangerschaft, wie auch den Eiter-, Syphilis- und Tuberculose-Mikroorganismen gegenüber. Im erstgenannten Falle hypertrophirt die Drüse, um den Anforderungen der Mehrarbeit, die in der Bindung oder Vernichtung der reichlicher gebildeten Toxine besteht, gerecht zu werden, in den letztgenannten werden die Mikroorganismen direct in der Schilddrüse selbst vernichtet, worin die große Seltenheit der metastatischen Abscesse, der tuberculösen und syphilitischen Processe der Thyroidea Erklärung finden soll.

Daß wenigstens in der letzten Hinsicht seitens Thornburn's etwas zu weit gegangen ist, braucht keiner eingehenden Beweisführung. In der medicinischen Literatur der letzten Jahre sind genug Beispiele dafür niedergelegt worden, daß auch die Schilddrüse durch infectiöse, entzündliche Processe heimgesucht wird, daß dieselben auch experimentell gerade so wie in anderen Organen daselbst hervorgerufen werden können (Roger und Garnier).[1]) Dadurch wird die Lehre von einer angeborenen Immunität dieses Organes stark erschüttert. Fraglich müssen somit auch die angeborenen, baktericiden Eigenschaften ihres Secretes vorkommen.

Thymus — Hypophysis.

Obwohl die Thymus- und die Zirbeldrüse in der modernen Organotherapie einen gar bescheidenen Platz einnehmen, so dürfen sie doch unmittelbar nach der Schilddrüse aus dem Grunde gestellt und besprochen werden, weil dieselben, beziehungsweise ihre physiologische Thätigkeit öfters in ein innigeres Verhältniß mit der Function der Thyroidea gebracht werden.

Unsere Kenntnisse über die erstgenannte Drüse sind noch recht spärlich und unvollkommen. Es ist zwar gestattet, zuzugeben, daß einem Organe von dem Umfange, wie es die Thymus ist, dessen histologische Structur während der Pubertätsperiode eine Aenderung erfährt, das alsdann einem allmählichen Schwunde anheimfällt, zur Zeit des schnellsten Wuchses und der raschesten Entwicklung irgendwelche und aller Wahrscheinlichkeit nach keine untergeordnete Rolle eigen sein müsse. Worin aber seine Aufgaben bestehen, worin die Folgen zu erblicken sind, wenn es denselben nicht gerecht wird, beziehungsweise welches Organ vicariirend eintritt, das sind alles Fragen, die sich von selbst aufdrängen, die aber leider zufriedenstellend nicht gelöst werden können.

---

[1]) Roger und Garnier, La présse médicale, 1900, Nr. 66. Ref. Centralbl. f. Stoffwechsel- u. Verdauungskrankh., 1901, pag. 383.

Man soll nun aber nicht meinen, daß alles durch einen undurchdringlichen Schleier verdeckt sei. Schon Kölliker hat durch seine Untersuchungen festgesetzt, daß die Thymus und die Schilddrüse einen gemeinschaftlichen, embryonalen Ursprung haben. Es lag somit ganz nahe, in Bezugnahme dieses Befundes ein innigeres physiologisches Verhältniß beider Organe zuzugeben und die Idee auskeimen zu lassen, daß die Drüsen im Organismus, obschon keine identischen, so doch nahe verwandte Aufgaben zu erfüllen haben, daß sich dieselben in ihrer physiologischen Thätigkeit gegenseitig unterstützen können. Präcise, streng wissenschaftliche Belege lassen sich zwar für die obige Vermuthung nicht vorführen, aber doch sind in den letztverflossenen Jahren einige Thatsachen bekannt geworden, durch die das Aufstellen und Bestehen jener Idee, obwohl auch nur indirect, gerechtfertigt werden kann. Unter anderem sprechen für dieselbe die interessanten Sectionsbefunde Bourneville's[1]), welcher in den Leichen von Kindern, deren psychische oder geistige Entwickelung unterblieben ist, auffallend oft die Thymusdrüse vermißte. Das erinnert ja unwillkürlich an das ursächliche Verhältniß zwischen der Degeneration oder dem vollständigen Schwund der Schilddrüse und dem Kretinismus, beziehungsweise dem Myxödem. Treupel[2]) hat seinerzeit gefunden, daß beim Hunde nach Thymusexstirpation Muskelkrämpfe sich einstellen, die durch Thyroidinfütterung aufgehoben werden können, ein Befund, welcher umsomehr beobachtet werden soll, nachdem Baumann die Thymussubstanz gerade so wie die Schilddrüse jodhältig gefunden hat. Volle Beachtung verdienen noch zwei von Gluck[3]) publicirte Fälle, wo nach Schilddrüsenexstirpation ein wohl ausgebildetes Thymusasthma zum Vorscheine kam — der eine Fall verlief letal —, und die Befunde Dinkler's[4]), der in den Leichen zweier Basedowkranken einer vergrößerten, degenerirten Thymusdrüse begegnete. Wichtig dürften auch die Angaben von Katz[5]) erscheinen, daß in den Leichen der an Diphtherie verstorbenen Kinder die Thymusschwellung eine constante Erscheinung ist.

Sollten wir uns im Sinne der Idee von der physiologischen Verwandtschaft der Thymus und Thyroidea in die Erklärung jener Beobachtungen einlassen wollen, so wäre vielleicht die Annahme gestattet, daß sowohl in den Dinkler'schen, wie auch in den Gluck'schen Fällen schon a priori eine Vergrößerung der Thymus bestanden hat, daß dieselbe an der Erfüllung eines gewissen Theiles der physiologischen Arbeit der Schilddrüse, welche infolge der Degeneration insufficient geworden ist, participirte. Durch Exstirpation der Thyroidea sind die Anforderungen an die Leistungsfähigkeit der Thymus größer geworden, worauf die Schwellung des Organes, als Ausdruck seiner Bestrebungen, eine intensivere Leistung zu entfalten, folgte. Wird nun weiter den Mittheilungen von Gluck über öfteres Vorkommen der Thymusdrüse in den Leichen

[1]) Bourneville, Deutsche med. Wochenschr., 1900, L. B., pag. 150.
[2]) Treupel, Münchener med. Wochenschr., 1896, Nr. 38.
[3]) Gluck, Deutsche med. Wochenschr., 1894, pag. 278.
[4]) Dinkler, Münchener med. Wochenschr., 1900, Nr. 21.
[5]) Katz, Deutsche med. Wochenschr., L. B., pag. 150.

der Kropfkranken, wie auch den Befunden Hofmeister's[1]), der bei thyroidektomirten Thieren die Schwellung der Thymus als eine constante Folgeerscheinung beobachtete, Rechnung getragen, so zwingt sich von selbst die Annahme auf, daß die Vergrößerung der Thymus und der Thyroidea wohl in der Wirkung einer und derselben Ursache zu suchen, oder aber, daß die Vergrößerung der Thymusdrüse als eine vicariirende Hypertrophie zu betrachten sei. Die Schwellung der Thymusdrüse, welche in den Leichen von an Diphtherie verstorbenen Kindern vorkommt, wäre als Ausdruck der Selbstabwehr, als Ausdruck der Bestrebungen des Organismus, die Diphtheriebacillen, beziehungsweise das Diphtheriegift durch intensive Thätigkeit mancher Organe, darunter auch der Thymusdrüse zu vernichten, aufzufassen. Daß aber der Thymussubstanz bakterienwidrige Eigenschaften eigen sind, haben schon Brieger und Wassermann[2]) gezeigt, nachdem sie gefunden haben, daß durch Zusatz derselben zu Choleraculturen das Choleragift zerstört wird. In den letztverflossenen Jahren sind ja sogar Versuche angestellt worden, aus der Thymusdrüse entsprechend immunisirter Thiere ein Heilmittel gegen Bauchtyphus zu gewinnen, Versuche, die umsomehr für gerechtfertigt gehalten werden müssen, nachdem durch experimentelle Arbeiten von Pfeifer und Marx gezeigt wurde, daß unter entsprechenden Bedingungen in manchen Organen Verbindungen gebildet werden, die auf bestimmte Mikroorganismen specifisch einzuwirken vermögen.

In Berücksichtigung des Gesagten wird es durchaus nicht befremden, wenn man in der Vergrößerung der Thymusdrüse eine Analogie mit manchen Formen der Hypertrophie der Thyroidea erblicken wollte, und zwar in jenen Fällen, wo die Schilddrüsenvergrößerung als ein Ausdruck der Autointoxication aufgefaßt werden kann. Es dürften in dieser Hinsicht der epidemische Kropf, nach Eulenburg's Theorie, die Basedow'sche Krankheit, die Vergrößerung der Schilddrüse während der Schwangerschaft, möglicherweise auch in der Pubertätsperiode in Betracht gezogen werden.

Durch all das Gesagte werden zwar keine zureichenden Gründe geschaffen, um die Thymus und Thyroidea gewissermaßen als Schwesterorgane betrachten zu wollen, um eine apodiktische Behauptung zu wagen, daß sie gemeinschaftliche Arbeit verrichten, sich gegenseitig unterstützen und vicariirend thätig sein sollen; jedenfalls darf aber darin wenigstens eine Leitschnur für weitere Forschungen und Beobachtungen gesucht und anerkannt werden.

Daß aber die eingeschlagene Richtung für eine falsche nicht gehalten werden darf, scheint auch die Klinik zu zeugen, und zwar seit v. Mikulicz[3]) in Vermuthung der physiologischen Verwandtschaft der besprochenen Organe mit der Thymusdrüse die

[1]) Hofmeister, Fortschr. d. Med., X, 1892, Ref. Schmidt's Jahrb. d. ges. Med., 239, pag. 264.

[2]) Brieger und Wassermann, cit. nach Poehl, Deutsche med. Wochenschr., 1892, pag. 1128.

[3]) v. Mikulicz, Berliner klin. Wochenschr., 1895, Nr. 16.

ersten Heilversuche gegen die Vergrößerung der Schilddrüse, bei Basedow- und Kropfkranken unternommen hat. Unter eilf mit Thymus behandelten Kropffällen sind fünf derart günstig beeinflußt worden, daß ein operativer Eingriff, der zu Anfang als absolut erforderlich erschien, unterlassen werden konnte. Nach Verabreichung der rohen Thymusdrüse ist sowohl die bedrohliche Athemnoth vollständig gewichen, wie auch der Halsumfang merklich kleiner geworden, was auch durch Messung constatirt wurde. Einer der behandelten Fälle muß umsomehr besonderes Interesse erwecken, da in demselben die zuerst versuchten Schilddrüsenpräparate nicht nur keine Besserung, sondern gerade eine Verschlimmerung — Thyroidinvergiftung — verursachten. Die Beobachtungen von MIKULICZ sind seitens REINBACH's zweimal nachgeprüft und durchgehends bestätigt worden. Das beobachtete Material ist ein ziemlich reichliches gewesen. In der ersten Publication [1]) belief sich die Zahl auf 30, in der zweiten [2]) sogar auf 45 Krankenfälle. Es wird dort nachdrücklich betont, daß die Thymusdrüse sich sogar in jenen Fällen bewährte, wo die Schilddrüse wirkungslos erschien. Eine Nebenwirkung ist bei keinem Kranken beobachtet worden; es war auch kein merklicher Einfluß auf den Ernährungszustand zu sehen.

Trotz jener Versicherung müssen aber Stoffwechseluntersuchungen mit besonderer Berücksichtigung der Eiweißstoffe als recht wünschenswerth erscheinen. Es liegt ja gar nahe der Gedanke, daß die Thymuspräparate auf den Eiweißzerfall einen ähnlichen Einfluß wie das Thyroidin ausüben möchten. Bis dahin verfügen wir über keine derartige Arbeit. Die einzig dastehende kurze Mittheilung stammt von MINKOWSKI [3]), der im Harne mit Thymus gefütterter Hunde eine N-haltige Säure — Urotinsäure — entdeckte und die Meinung äußerte, daß dieselbe dem Zerfall der Nucleinverbindungen, besonders des Adenins [4]), ihre Entstehung verdanke.

Ueber den Werth der Thymusdrüse bei der BASEDOW'schen Krankheit ist einstweilen kaum möglich ein abschließendes Urtheil zu fällen; das eine darf nur ganz bestimmt betont werden, daß sie wenigstens nicht schadet. v. MIKULICZ berichtet zwar über eine gute Wirkung in zwei einschlägigen Fällen, äußert sich aber dabei mit voller, sonst leicht zu verstehender Reserve. Zufriedenstellende Erfolge sollen später TODD [5]) und MAUDE [6]), der letztere in einem langdauernden und schweren Falle, gesehen haben. In einer Publication MACKENSIE's [7]) aus dem Jahre 1897 sind aus der Literatur 15 einschlägige Fälle ausgesucht worden. In 14 soll die

[1]) REINBACH, Mitth. a. d. Grenzgebiete d. Med. u. Chir., I, Heft 1.
[2]) REINBACH, ibidem, III, Heft 2.
[3]) MINKOWSKI, Deutsche med. Wochenschr., 1898, V. B., pag. 78.
[4]) Nach POSNER's Untersuchungen („Zur Kenntniß organotherapeutischer Präparate", Berliner klin. Wochenschr., 1898, Nr. 14) zeichnet sich die Thymussubstanz durch besonderen Reichthum an Nuclein aus. Es soll dies durch intensiv grüne Färbung derselben mit EHRLICH-BIONDI'schem Farbengemisch bezeugt werden.
[5]) TODD, The Brit. med. Journal, 1896.
[6]) MAUDE, Centralbl. f. innere Med., 1896, pag. 1351.
[7]) MACKENSIE, Ref. ibidem, 1897, pag. 567.

Wirkung eine gute gewesen sein. Weniger günstig lauten die Aussagen MACKENSIE's über seine persönlichen Erfahrungen. Unter 20 Fällen hat er siebenmal keinen Erfolg gesehen; bei 13 Kranken ist zwar während der Behandlung der allgemeine Zustand ein besserer geworden, einige Symptome der Krankheit haben, was ihre Intensität anbelangt, abgenommen, aber doch nicht in dem Maße, daß der Erfolg der Thymusbehandlung zugeschrieben, und daß in der Thymusdrüse ein specifisch wirkendes Mittel anerkannt werden dürfte.

Rein empirisch müssen die Heilversuche erscheinen, welche durch METTENHEIMER in der Rachitis eingeleitet wurden. STOELZER und LISSAUER[1]) haben das Verfahren nachgeprüft und sind zu einem absprechenden Urtheil gekommen. Die verabreichten Thymustabletten haben nicht nur keinen fördernden Einfluß auf den Verknöcherungsproceß, sondern sogar eine schädliche Wirkung auf nervöse, tetanieähnliche Symptome geäußert. In dieser Hinsicht wäre somit die Wirkung der Thymus- und der Schilddrüse eine durchaus verschiedene.

Es soll noch zuletzt einer interessanten, wenn auch sehr willkürlichen und phantastischen, von BLONDEL[2]) über die Pathogenese der Chlorose aufgestellten Theorie und der daraus resultirenden Behandlung gedacht werden. Die Theorie ist im Grunde keine neue, und zwar gereicht ihr zur Stütze die Annahme, daß die Chlorose ein Ausdruck der Autointoxication durch intermediäre Stoffwechselproducte sei. Nach BLONDEL's Auffassung ist in den frühen Kinderjahren mit der Vernichtung, beziehungsweise mit der Neutralisation jener Producte die Thymus beauftragt; in den Pubertätsjahren übernehmen ihre Rolle die Eierstöcke. Sind nun aber zur Zeit der Degeneration und des Schwundes der Thymus die Ovarien nicht vollständig entwickelt, so vermögen sie nicht das erforderliche Antitoxin zu liefern, der Organismus erkrankt sodann an einer Selbstvergiftung, die unter dem Bilde der Chlorose verlauft. Zur einzigen Stütze des ganzen Gedankenganges gereichten BLONDEL drei, angeblich mit bestem Erfolge mit Thymus behandelte Bleichsuchtfälle. Es soll nun aber gleich betont werden, daß BURGHART[3]), der zwei Jahre später das Verfahren in einigen Fällen von Bleichsucht und Blutarmuth nachgeprüft hatte, gar keinen namhaften Erfolg zu verzeichnen wußte.

Umfangreicher und präciser sind die Untersuchungen über das zweite, in diesem Capitel genannte, in seiner physiologischen Stellung ebenfalls räthselhafte Organ, die Untersuchungen der Zirbeldrüse (Hypophysis), gewesen. Die Aufmerksamkeit ist auf diese Drüse allererst seitens der Pathologie gelenkt worden, nachdem die Pathologen in der Erkrankung derselben eine vermuthliche Ursache für die Entstehung der Akromegalie, einer ziemlich seltenen, aber interessanten Krankheit, die bekanntlich unter Ausbildung von Hypertrophie der Gewebe, besonders aber des Knochengewebes verlauft, erblicken wollten. Vom pathologisch-

[1]) STOELZER und LISSAUER, Therap. Monatsh., 1900, pag. 213.
[2]) BLONDEL, Ref. Centralbl. f. innere Med., 1897, pag. 986.
[3]) BURGHART, Deutsche med. Wochenschr., 1899, pag. 610.

anatomischen Standpunkte aus schien auch in der That vieles für die Annahme zu sprechen. In der neuesten Zeit wird sie auf Grund der in einigen Akromegaliefällen mikroskopisch festgestellten Structurveränderungen der Hypophysis auch seitens BENDA's [1]) befürwortet. Es soll aber nicht außer Acht gelassen werden, daß ganz ähnliche Structurbilder der Drüse auch bei zwei anderen Krankheiten, bei Myxödem und Kretinismus, gefunden wurden. In der erstgenannten sind dieselben durch PONFICK [2]), in der anderen sogar durch BENDA [3]) getroffen worden. In jenen Befunden kann somit einerseits der Beweis erblickt werden, daß auf Erkrankungen der Zirbeldrüse die Akromegalie unerläßlich nicht folgen muß, anderseits können sie aber der mehreremale geäußerten Muthmaßung, daß zwischen der Thätigkeit der Zirbel- und der Schilddrüse ein innigeres physiologisches Verhältniß bestehe, zu einer ohneweiters nicht abzulehnenden Stütze herangezogen werden.

Auf Grund der anatomisch-pathologischen Befunde durfte es jedenfalls erhofft werden, daß es der experimentellen Pathologie gelingen wird, die biologische Bedeutung der Hypophysis kennen zu lernen, daß durch Exstirpation derselben und durch Beobachtung der Abweichungen, welche im Organismus darauf hoffentlich folgen werden, ihre physiologische Stellung aufgeklärt, oder aber, daß wenigstens das pathologische Verhältniß zwischen Erkrankungen der Zirbeldrüse und jenen allgemeinen Krankheitsbildern, wo diese Erkrankungen gefunden wurden, genau festgestellt wird. Und in der That, es ist eine Zeitperiode gewesen, wo durch Thierexperimente in dieser Richtung positive Erfolge erzielt wurden, oder besser erreicht zu werden schienen. Es ist zwar nicht gelungen, eine experimentelle Akromegalie hervorzurufen, dafür aber ist eine ausgesprochene Kachexie in Begleitung von klonischen und tonischen Krämpfen durch SACCHI [4]), VASSALA [5]), GATTA [6]) und Glykosurie durch CASSELI [7]) beobachtet worden. Alles das sind Erscheinungen gewesen, die man auch nach Schilddrüsenexstirpation mehreremale gesehen und beschrieben hatte. Von mittelbarer, aber keineswegs untergeordneter Bedeutung erscheinen auch die durch HOFFMEISTER, GLEY, ROGOWICZ unternommenen Experimente, welche gezeigt haben, daß nach Exstirpation der Thyroidea eine Hypertrophie der Zirbeldrüse zustande kommt. Derartige unzweideutige Ergebnisse dürften jedenfalls für einen gewichtigen Beweis der physiologischen Verwandtschaft der Hypophysis mit der Thyroidea gehalten werden, sie dürften auch zur Abgrenzung der biologischen Stellung und zur Auffassung der großen physiologischen Bedeutung der Hypophysis selbst herangezogen werden.

---

[1]) BENDA, Deutsche med. Wochenschr., 1900, V. B., pag. 47 u. 288.

[2]) PONFICK, Zeitschr. f. klin. Med., XXXVIII.

[3]) BENDA, Deutsche med. Wochenschr., 1901, V. B., pag. 10.

[4]) SACCHI, cit. nach CASSELI, Ref. Centralbl. f. Stoffwechsel- u. Verdauungskrankheiten, 1900, pag. 157.

[5]) VASSALA, ibidem.

[6]) GATTA, ibidem.

[7]) CASSELI, Ref. Centralbl. f. Stoffwechsel- u. Verdauungskrankheiten, 1900, pag. 157.

In den letzten Zeiten ist aber ihre Stichhältigkeit infolge einer von FRIEDMANN[1]) und MOSSE gelieferten Arbeit stark in Frage gekommen. Die genannten Forscher haben gleichfalls eine Exstirpation der Zirbeldrüse bei Thieren ausgeführt und berichten, daß weder unmittelbar nach dem Eingriffe, noch während der darauffolgenden mehrmonatlichen Beobachtung irgend welche krankhaften Symptome zum Vorscheine kamen. Die Thiere wurden nachher getödtet. Im Sectionsbilde waren geradeso wie während der vorangehenden Beobachtung keine derartigen Thatsachen zu finden, welche die Behauptung berechtigen könnten, daß die Zirbeldrüse ein lebenswichtiges Organ sei, oder daß beim Mangel derselben andere Drüsen, vor allem die Thyroidea, vicariirend thätig sein sollen. Somit konnten auf dem Wege der physiologischen Exclusion keine sicheren und unzweideutigen Resultate gewonnen werden.

Mehr Licht haben über die Frage andere Experimente, welche sich einer grundverschiedenen Methode bedienten, verbreitet. Sie bestand bekanntlich darin, daß der Organismus der Hypophysis nicht beraubt, sondern daß ihm gerade die Substanz der Drüse in Form von Auszügen einverleibt und darauf die Wirkung derselben geprüft wurde. Dieser Weg ist zu allererst durch OLIVER und SCHÄFER[2]) betreten worden und die beiden englischen Forscher sind die ersten gewesen, welche den Einfluß der Hypophysisauszüge auf den Circulationsapparat, und zwar auf die Hebung des Blutdruckes erkannt haben. Der Befund ist nachher von HOVEL[3]), LIVON[4]), v. CYON[5]), in den jüngsten Zeiten von OSBORN[6]) bestätigt worden.

Nach v. CYON's Untersuchungen folgt auf intravenöse Einspritzungen der sowohl aus der frischen, wie auch aus der getrockneten Zirbeldrüse erhaltenen Auszüge eine Abnahme der Frequenz des Pulses, Steigerung des Blutdruckes und der Kraft der Herzcontraction. v. CYON schreibt die Erscheinung der Wirkung der Extracte auf den Vagus, respective auf das Vaguscentrum zu. Der nämliche Effect kann auch durch directe Reizung der Hypophysis oder durch chemische Reizung der Trigeminusäste der Nasenschleimhaut bei intacter Hypophysis hervorgerufen werden.

Auf seine Experimente gestützt, hat nun v. CYON eine Theorie der physiologischen Aufgaben der Zirbeldrüse ausgebaut. Dieselben sollen nach ihm in der Regulation des Blutumlaufes, besonders aber in der Regulirung des Blutzuflusses zum Gehirne bestehen. Ist derselbe zu reichlich, der intracranielle Druck zu hoch, so wird dadurch stärker die Hypophysis gereizt und zur ausgiebigen Production ihres specifischen Secretes angeregt. Das

---

[1]) FRIEDMANN, Deutsche med. Wochenschr., 1900, V. B., pag. 271.
[2]) OLIVER und SCHÄFER, Deutsche med. Wochenschr., 1897, L. B., pag. 81.
[3]) HOVEL, ibidem, 1898, L. B., pag. 128.
[4]) LIVON, ibidem, L. B., pag. 171.
[5]) v. CYON, PFLÜGER's Archiv, LXXI, pag. 431, LXXIII, pag. 483, LXXXI, pag. 267.
[6]) OSBORN, Deutsche med. Wochenschr., 1900, L. B., pag. 58.

Secret wirkt nun intensiver auf den Vagus, die Arterien werden enger, die Blutgefäße der Schilddrüse aber, in denen gewissermaßen ein Regulationsapparat für den Blutzufluß zum Gehirn erblickt wird, werden erweitert; es resultirt daraus die Abnahme der Füllung der Hirnarterien und des intracraniellen Blutdruckes.

Es gehört nicht zur Sache, die Ergebnisse der v. Cyon'schen Experimente und seiner Hypothese einer kritischen Betrachtung zu unterziehen, für unsere Zwecke reicht es einstweilen vollständig aus, wenn lediglich auf die sicher festgestellte Wirkung der Hypophysisauszüge auf die Circulation hingewiesen wird, und zwar aus dem Grunde, weil eine ähnliche Wirkung auch für die Schilddrüse constatirt wurde. Die muthmaßliche physiologische Verwandtschaft der Hypophysis und der Thyroidea gewinnt dadurch wohl an Wahrscheinlichkeit.

Es dürfte vielleicht angenommen werden, daß dieselbe nicht in einer vicariirenden, sondern eher in einer sich wechselseitig ergänzenden, vollständig ebenbürtigen physiologischen Thätigkeit zu suchen sei. Für die oben geäußerte Auffassung scheinen auch die Untersuchungen von Schiff [1]), welche die Erkenntniß des Stoffwechsels bei Verabreichung der Hypophysis bezweckten, zu sprechen. Und zwar haben die Stickstoff- und Phosphorbestimmungen in drei Krankenfällen als eine constante Folge der Zirbeldrüsewirkung die Zunahme der Phosphorausscheidung bei unveränderter N-Bilanz gezeigt. Die active Substanz der Hypophysis, das Hypophysin, wie sie Schiff getauft hatte, übt somit in der ersten Richtung auf den Stoffwechsel gerade denselben Einfluß, wie er für das Thyroidin festgestellt wurde. Welche phosphorhaltige Gewebe dem Zerfall anheimfallen, ist kaum möglich zu entscheiden. Unmöglich ist es auch, die Lanze dafür zu brechen, ob Schiff mit Recht die Ursache der Mehrausscheidung des Phosphors in rascherem Zerfalle des Knochengewebes erblickt, und die Akromegalie als eine Folge des verzögerten Zerfalles, hervorgerufen durch Aufheben der physiologischen Thätigkeit der Zirbeldrüse, aufzufassen geneigt ist. Und das umsomehr, nachdem die neuesten, durch v. Moraczewski [2]) in einem Akromegaliefalle ausgeführten Stoffwechselbestimmungen gezeigt haben, daß nach Verabreichung der Zirbeldrüse die Menge des ausgeschiedenen Phosphors und Kalkes nicht nur keine größere, sondern gerade eine geringere wurde.

Praktischen Nutzen für die Therapie haben bis jetzt alle die Untersuchungen nicht gebracht. Es dürfte zwar die Annahme gerechtfertigt erscheinen, daß der Einfluß der Hypophysis auf den Circulationsapparat sich in jenen Fällen verwerthen ließe, in welchen es darauf ankommt, die Hyperämie des Gehirnes zu beseitigen oder die Herzwurzeln des Vagus zu reizen — möglicherweise könnte sich die Hypophysis, wenigstens als ein symptomatisches Mittel, in manchen Herzneurosen und in der Basedow'schen Krankheit bewähren — bis jetzt aber ist das nur eine rein theo-

[1]) Schiff, Zeitschr. f. klin. Med., XXII, pag. 285.
[2]) v. Moraczewski, Gaz. lekarska, 1901, Nr. 22, pag. 540.

retische Vermuthung. Ob und inwieferne eine richtige, darauf kann nur von klinischer Seite die Antwort gegeben werden. Die Heilversuche müssen in entsprechenden Fällen umsomehr wünschenswerth erscheinen, da bei günstigem Ausfall derselben nicht nur eine Bestätigung der Ergebnisse der Thierexperimente, sondern gerade eine neue Stütze der v. CYON'schen Hypothese der physiologischen Bedeutung der Hypophysis zu erlangen wäre.

Ueber die Erfolge derartiger Versuche kann selbstverständlich im voraus nicht geurtheilt werden. Es würde sogar nicht befremden, wenn dieselben nicht im Sinne der physiologischen Theorie ausfallen sollten. Die Klinik hat ja auch betreffs der Akromegalie die auf dem Boden der Pathologie, respective der pathologischen Anatomie ausgekeimte Hypothese nicht billigen können. Trotz aller scheinbar schlagenden Beweise, die für jene Hypothese ins Feld gezogen wurden, hat doch die äußerst verlockende Substitutionstherapie der Akromegalie vollständig im Stich gelassen. Ueber Mißerfolge ist von mehreren Seiten, wie durch ROLLESTON [1]), BROADBENT [2]) u. A. berichtet worden. v. CYON [3]) ist wohl der einzige, der eine gute Wirkung gesehen haben wollte; aber auch in seiner Mittheilung wird nur von einer Abnahme einiger Symptome, nicht aber von vollständiger Rückbildung der Knochenhypertrophien gesprochen.

Außer Akromegalie ist Hypophysis nur noch gegen Epilepsie durch MAIRET und BOSC [4]) versucht worden. Eine günstige Wirkung war nicht zu sehen. In einigen Fällen durfte eher von einem nachtheiligen Einfluß gesprochen werden, nachdem die Anfälle sich während der Behandlung öfters und in einer intensiveren Form einzustellen schienen.

In der praktischen Organotherapie kann somit der Zirbeldrüse, wie das schon oben angedeutet wurde, keine Stellung beigemessen werden. Man soll nun aber daraus nicht folgern, daß die klinische Richtung der Forschung außer Acht gelassen werden solle. Im Gegentheile, diesbezügliche Untersuchungen müssen schon aus dem Grunde erforderlich und wünschenswerth erscheinen, da durch dieselben die physiologischen vervollständigt, ja zumal auch geleitet werden können.

Eierstöcke.

Auf die biologische Bedeutung der Ovarien im Sinne der modernen organotherapeutischen Ideen ist zuerst von BROWN-SÉQUARD hingewiesen worden. Ihrem Secrete hat BROWN-SÉQUARD gerade dieselben Eigenschaften, wie dem Hodensaft beimessen wollen. Damals ist man aber auf die Frage nicht näher eingegangen. Es sollte dies erst später geschehen, und zwar nachdem die Idee aufgetaucht ist, daß die Zeugungsthätigkeit der Eierstöcke nicht das einzige Ziel ihrer biologischen Aufgaben sei,

[1]) ROLLESTON, Lancet, 1896. Ref. Centralbl. f. innere Med., 1897, pag. 351.
[2]) BROADBENT, ibidem, 1896, pag. 564.
[3]) v. CYON, PFLÜGER's Archiv, LXXIII, pag. 483.
[4]) MAIRET und BOSC, Ref. Centralbl. f. innere Med., 1896, pag. 1348.

nachdem im Sinne der FEHLING'schen Theorie, welche in der normalen Function der Ovarien eine unerläßliche Bedingung der gehörigen Knochenernährung erblicken ließ, zur Heilung der Knochenerweichung (Osteomalacie) des Oefteren die Ovariotomie, und zwar nicht ohne Vortheil ausgeführt wurde. Die heilbringenden Effecte jener Operation durften somit wenigstens indirect den Beweis liefern, daß die Eierstöcke unter gewissen Verhältnissen, nach KEHRER's Auffassung durch überschüssige Production des specifischen Secretes, auf das Knochengewebe einen ungünstigen Einfluß auszuüben vermögen. Es mußte demnach aus mehreren Gründen daran gelegen sein, die Eigenschaften und die Wirkung jener fraglichen Substanz, in weiterer Folge auch die vermuthliche außergeschlechtliche Thätigkeit der Eierstöcke kennen zu lernen. Zur Verfügung sind da zwei Untersuchungsmethoden gestanden. Die eine bestand in Vernichtung des Organs und in Beobachtung der Folgen der Ausschaltung, die andere in Einverleibung dem Organismus in größerer Menge der Organsubstanz und in Beobachtung der Folgen, die dadurch in physiologischer Thätigkeit hervorgerufen werden.

Unter den Arbeiten, die bei Verfolgung der erstgenannten Richtung geliefert wurden, verdienen besonders zwei einer Erwähnung und angemessenen Würdigung. Der Zweck beider ist die Erkenntniß des Einflusses der Castration auf den Stoffwechsel gewesen. Die erste derselben, von POPIEL [1]) ausgeführt, zeigt zur Genüge, daß in dieser Hinsicht nach Ovariotomie gar ernste Abweichungen von der Norm zum Vorscheine kommen. Die castrirten Thiere nehmen augenscheinlich an Körpergewicht zu, indem sie in Uebermaß das Fett ansetzen, was durch Bestimmungen der Menge des aufgenommenen Sauerstoffes und der ausgeschiedenen Kohlensäure festgestellt wurde, verbrauchen aber nicht nur den gesammten, in der Nahrung eingeführten Stickstoff, sondern setzen von ihrem eigenen Stickstoff, beziehungsweise von ihrem Organeiweiß hinzu. Es ist zu bedauern, daß der Autor dieser äußerst nützlichen und mühevollen Arbeit die Bestimmung der Stoffwechselvorgänge unter dem Einflusse der Injectionen der Ovarienextracte oder der Verfütterung der Ovarien selbst bei castrirten Thieren unterlassen hatte. Der Mangel wird nur theilweise durch die andere, von RICHTER [2]) und LOEVY gelieferte Arbeit ersetzt. Es erhellt aus derselben, daß bei castrirten Thieren auf Verabreichung der Oophorintabletten die Menge des verbrauchten Sauerstoffes und der ausgeschiedenen Kohlensäure eine größere wird. Indirect dürfte daraus geschlossen werden, daß gleichzeitig die Stickstoffbilanz sich günstiger gestaltet, und daß dabei gewissermaßen das Gleichgewicht in den Stoffwechselvorgängen hergestellt wird.

In Würdigung jener Voraussetzung durften genaue Stickstoffwechselbestimmungen nicht nur sehr wünschenswerth, sondern geradezu erforderlich erscheinen. Wenn auch dabei die wissen-

[1]) POPIEL, Pamietnik Tow. Lekarskiego, Warszawa 1897, pag. 310.
[2]) RICHTER, Deutsche med. Wochenschr., 1899, V. B., pag. 269.

schaftlichen, theoretischen Motive bei Seite gelassen würden, so dürfte doch vom rein praktischen Standpunkte erwartet werden, daß durch derartige Untersuchungen für jene Ernährungsstörungen, die während der Pubertät bei Mädchen und im Klimakterium, respective nach dem Cessiren der Menses bei Frauen beobachtet werden, begründete Indicationen der Oophorintherapie gegeben werden können. Die Forschungen, über welche wir einstweilen verfügen, sind für diesen Zweck durchaus unzureichend, da dieselben nicht unter ganz entsprechenden Verhältnissen unternommen wurden. Und zwar sind die Bestimmungen von THUMIN [1]), der bei Ovarienfütterung keinen Einfluß auf die N-Ausscheidung gesehen hat, bei einer Kranken ausgeführt worden, die durch Ovariotomie der inneren Geschlechtsorgane beraubt wurde, die N-Stoffwechselbestimmungen aber, die aus SENATOR's [2]) Anlaß in seiner Klinik vollzogen wurden und ein Steigen der Menge des ausgeschiedenen Stickstoffes angezeigt haben, betreffen einen Fall der Knochenerweichung. Das geeignete Material dürften für derartige Forschungen vollständig gesunde Personen liefern; eine vorzügliche Ergänzung und Vervollständigung derselben wäre aber in den an castrirten Thieren vorgenommenen Untersuchungen zu finden.

Anhangsweise sei noch erlaubt zu betonen, daß die in SENATOR's Klinik ausgeführten Stoffwechselbestimmungen anderwärtig von Belang erscheinen sollen. Es ist eben durch dieselben gezeigt worden, daß die Oophorintabletten harntreibend wirken und daß nach Verabreichung derselben die Kalkausscheidung sowohl in den Fäces wie auch im Urin gesteigert wird. Ihr Einfluß auf die Phosphorausscheidung muß dagegen fraglich erscheinen. Möglicherweise wirken sie auch in dieser Richtung gelinde fördernd. Dasselbe kann auch in Bezug auf die Alloxurkörper behauptet werden.

Die zwei letztgenannten Arbeiten, die von RICHTER-LOEVY und die aus der SENATOR'schen Klinik, sind bis dahin die einzigen, welche sich bei Untersuchung der Ovarienfunction der Organotherapie als einer der neuesten Methoden der physiologischen Forschung bedienten und auf diesem Wege der Oophorintherapie einen rationellen Boden zu verschaffen suchten. Ob das verfolgte Ziel in der That erreicht wurde, wird sich kaum mit Sicherheit entscheiden lassen. Das eine muß aber mit Nachdruck betont werden, daß ein Organ, durch dessen Ausschaltung ganz ernste Störungen im Haushalte des Organismus hervorgerufen werden, für den Organismus keineswegs von untergeordneter Bedeutung sein kann, daß eine Organsubstanz, nach deren Verabreichung direct oder indirect gewisse Aenderungen des Stoffwechsels sich geltend machen, keine indifferente, inactive sei, daß sie demnach in entsprechenden Fällen auch zu Heilzwecken Verwendung finden könne.

In objectiven und zuverlässigen klinischen Mittheilungen sind auch wirklich Belege zu finden, daß der Ovarialtherapie rationelle Gründe nicht abgehen. Man kann gar leicht zur Ueber-

[1]) THUMIN, Therapie der Gegenwart, 1900, Heft 10.
[2]) SENATOR, Deutsche med. Wochenschr., 1897, V. B., pag. 28.

zeugung gelangen, daß dieselbe ganz besonders sich in jenen Fällen bewährt hat, wo die Function der Eierstöcke eine anormale ist, wo dieselbe vollständig versagt oder aber, wo nach Ovariotomie verschiedenartige allgemeine Störungen sich einstellen. Das wäre demnach ein Bereich der Substitutionstherapie im vollen Sinne des Wortes. Als ein schlagendes Beispiel eines günstigen Einflusses der genannten Therapie sollen hier nur zwei durch MOND[1]) aus der Frauenklinik in Kiel mitgetheilte Beobachtungen erwähnt werden. In beiden handelte es sich um schwere Störungen seitens des Nervenapparates, die nach Ovariotomie sich einstellten, und die nach Verabreichung der MERCK'schen Oophorintabletten gewichen sind. Die Fälle, wie die zwei eben citirten, gehören nicht zu den alltäglichen. Gar oft aber wird der ärztliche Rath von im Klimakterium stehenden Frauen eingeholt, bei denen gleichzeitig mit dem Cessiren der Menses verschiedenartige subjective und objective Erscheinungen vorkommen, welche nicht mit Unrecht seitens mehrerer Aerzte als eine Folge der gestörten, respective der versagenden Thätigkeit der Eierstöcke gedeutet werden. Auch hier kann die Substitutionstherapie am Platze sein. Zuerst ist dieselbe durch LANDAU, später durch mehrere Aerzte, wie SAALFELD[2]), SEELIGMANN[3]), KLEINWÄCHTER[4]) und andere mit recht gutem Erfolge versucht und empfohlen worden. Ganz besonders wird in den einschlägigen Mittheilungen auf den wohlthuenden Einfluß der Ovarialtherapie bei nervösen, zumal äußerst quälenden Erscheinungen hingewiesen. Es ist vielleicht angebracht, an dieser Stelle einer Beobachtung zu erwähnen, die ich unlängst Gelegenheit hatte zu machen, und die mir ganz interessant vorkommt. Sie betraf eine 48jährige Frau, bei der mit dem Cessiren der Menses gleichzeitig Asthmaanfälle sich einstellten und merkwürdige Periodicität zeigten. Und zwar kehrten dieselben ungefähr jede 3—4 Wochen zurück, dauerten etwa 3 bis 4 Tage, worauf sich die Kranke ganz wohl fühlte und keine Spur irgendwelcher krankhaften, sowohl subjectiven wie auch objectiven Symptome zeigte. Eben durch jene Periodicität ist meine Aufmerksamkeit auf ein muthmaßliches Verhältniß zwischen den Anfällen und dem Klimakterium gelenkt worden. Der Kranken wurden Oophorintabletten verordnet. In einer Zeitperiode von zwei Monaten sind die Anfälle nicht zum Vorschein gekommen. Nachher verlor sich mir die Kranke aus den Augen. Ich bin aber der Meinung, daß das Asthma ausgeblieben ist. Ich will mich durchaus nicht zu dem Grundsatze bekennen: „Post hoc — ergo propter hoc!" Meine Absicht ist nur die gewesen, auf einen, wie dem es sei, interessanten Fall aufmerksam zu machen. Möglicherweise wird sich die Ovarialtherapie auch in anderen Asthmafällen, die während des Klimakteriums vorkommen, bewähren. Es ist doch eine Form der Athemnoth unter dem Namen Asthma uterinum beschrieben worden.

[1]) MOND, Therap. Monatsh., 1896, pag. 461.
[2]) SAALFELD, Therap. Monatsh., 1898, pag. 153 u. 522.
[3]) SEELIGMANN, Therap. Almanach, 1899, pag. 82.
[4]) KLEINWÄCHTER, Deutsche med. Wochenschr., 1898, T. B., 15.

Die Indicationen der Substitutionstherapie erstrecken sich nicht lediglich auf die sogenannten nervösen Fälle. Die Ovarialpräparate haben sich auch bei anatomischen Leiden bewährt. Besonders warm sind dieselben durch SAALFELD und SEELIGMANN gegen manche im Klimacterium vorkommende Hautkrankheiten, wie: Akne, Ekzem, Pemphigus, ja sogar gegen Psoriasis empfohlen worden. Als ein typisches Beispiel der Wirksamkeit der Ovarialtherapie wird in dieser Hinsicht durch SAALFELD eine Beobachtung publicirt, wo nach Ovariotomie ein ausgesprochenes, hartnäckiges, jeder Behandlung trotzendes Ekzem aufgetreten ist, das erst nach Verabreichung der Oophorintabletten beseitigt wurde. Der positive Ausfall jener Behandlung hat die genannten Aerzte bewogen, die Ovarialtherapie auch bei jungen Frauen, deren Haut afficirt war, zu versuchen. Auch in den einschlägigen Fällen hat sich die Behandlung bewährt. Als das geeignetste Object haben sich besonders anämische Frauen, deren Blutarmuth mit Abweichungen im Genitalapparate im Zusammenhange zu stehen schien, erwiesen.

In der gynäkologischen Literatur begegnet man weiter recht oft Mittheilungen, worin über entfettende Wirkung der Ovarialpräparate in jenen Fällen von Fettsucht, die bei klimakterischen Frauen gesehen werden, berichtet wird. Zuerst ist darauf durch LANDAU, später durch FRÄNKEL [1]), SAALFELD, KLEINWÄCHTER u. A. m. aufmerksam gemacht worden. Die klinische Beobachtung wäre in dieser Hinsicht vollständig mit den Ergebnissen der experimentellen Untersuchungen von RICHTER und LOEVY in Einklang zu bringen. Jene Autoren haben ja auch auf Grund der gasometrischen Bestimmungen auf eine Steigerung des Fettzerfalles nach Verabreichung der Ovarien schließen können. Es wäre somit wünschenswerth, den Einfluß derselben Therapie auch in anderen Fällen der Fettsucht kennen zu lernen, und das umsomehr, indem BURGHART [2]) eine Beobachtung publicirte, in der bei einer jungen Person neben günstigem Einfluß auf den Allgemeinzustand, besonders auf den psychischen Zustand der Kranken, auch eine beträchtliche Abnahme des Körpergewichtes nach Behandlung mit Oophorintabletten festgestellt wurde.

Nach Mittheilungen mancher Aerzte kann noch schließlich ein guter Erfolg der Ovarialbehandlung bei Menstruationsstörungen, besonders bei Amenorrhoe erwartet werden. Die einschlägigen Beobachtungen sind durch STEHMANN [3]), TAMBURINI [4]) und DE CAMPAULAS [5]) veröffentlicht worden.

Das allergrößte Interesse haben aber anscheinend die Heilversuche erweckt, welche mit den Ovarialpräparaten in der typischen, während der Pubertätsjahre bei Mädchen erscheinenden Form der Chlorose angestellt wurden. In jener, in Anbetracht der Symptome und des Verlaufes äußerst genau erkannten, mit aller Exactheit bearbeiteten und trotzdem, was die Pathogenese

[1]) FRÄNKEL, vide Ref der Arbeit KLEINWÄCHTER's.
[2]) BURKHART, l. c.
[3]) STEHMANN, Deutsche med. Wochenschr., 1897, T. B., pag. 15.
[4]) TAMBURINI, ibidem, T. B., pag. 62.
[5]) DE CAMPAULAS, Therap. Almanach, 1900, pag. 106.

anbelangt, bis dahin räthselhaften Krankheit mußte seit altersher der eine Umstand die Aufmerksamkeit erwecken, und zwar derjenige, daß die ersten Anzeichen der Krankheit, wenn auch nicht immer, so doch in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle, während der geschlechtlichen Entwicklung und gleichzeitig mit dem Erscheinen der Menses sich einstellen. Logisch dürfte somit die Folgerung vorkommen, daß zwischen der Krankheit und der Geschlechtssphäre ein inniges Verhältniß bestehe. Und in weiterer Entwickelung desselben Gedankenganges ist die IMMERMANN'sche Theorie der Chlorose, welche die Ursache der Krankheit in die Hypoplasie der Geschlechtsorgane verlegt, und eine Abweichung derselben, die v. NOORDEN'sche, welche Secretionsstörungen der Ovarien zuläßt, aufgestellt worden. Die letztgenannte Muthmaßung findet man auch in der Hypothese von SPIELMANN und ETIENNE [1]) abgebildet.

Zur Grundlage dieser Theorie gereichte die Beobachtung, daß bei Frauen vor den Menses das Blutserum in höherem Grade toxische Eigenschaften besitzt als nach den Menses. Durch die monatlichen Blutungen soll demnach der Organismus von den Toxinen befreit werden. Bei gestörter oder unzureichender Thätigkeit der Eierstöcke kann aber der Entgiftungsvorgang nicht gehörig von statten gehen; die Toxinen werden dadurch angehäuft, es bildet sich ein Zustand der Autointoxication aus, der unter dem Bilde der Chlorose verlauft.

Die Bleichsucht soll also, jener Auffassung zufolge, ebenfalls ein geeignetes Object der Substitutionstherapie darstellen. Dieselbe ist auch in der That durch die genannten Aerzte, angeblich mit gutem Erfolge, eingeleitet worden. Positiv lauten jedenfalls auch die Mittheilungen von KLEINWÄCHTER [2]), der sie in einigen Fällen versuchte. Einen warmen Vertreter hat die Ovarialtheorie der Bleichsucht und die daraus resultirende Substitutionstherapie unter anderen in DE GOTTAL [3]), einem belgischen Arzte, gefunden, dessen Beobachtungen im Jahre 1899 zur Publication gelangten.

Im allgemeinen hat sich aber diese Behandlungsweise nicht einbürgern können; es ist ihr sogar mancherseits, wie z. B. von CAVALOTTI [4]), welcher sowohl die Theorie, wie die Substitutionstherapie der Chlorose verwirft, eine äußerst absprechende Kritik widerfahren. In den jüngst erschienenen Publicationen über die Chlorose, wie es z. B. die Arbeit LAACHE's [5]) aus dem Jahre 1900 ist, begegnet man zwar in den Capiteln, worin die Behandlung erörtert wird, einigen Bemerkungen über Organotherapie und über die Eierstöcke, das abschließende Urtheil lautet aber keineswegs verlockend. Dessenungeachtet dünkt es mir nicht angezeigt, über die ganze Frage zur Tagesordnung übergehen zu sollen. Es wäre

[1]) SPIELMANN und ETIENNE, Therap. Wochenschr., 1896, Nr. 50.
[2]) KLEINWÄCHTER, l. c.
[3]) DE GOTTAL, Centralbl. f. innere Med., 1899, pag. 1061.
[4]) CAVALOTTI, Centralbl. f. Stoffwechsel- und Verdauungskrankheiten, 1900, pag. 169.
[5]) LAACHE, Handb. d. prakt. Med., II.

vielleicht angebracht, jene Fälle näher zu präcisiren, wo irgend ein Einfluß der Therapie gesehen wurde, dieselben von jenen zu trennen, wo keine Wirkung sich manifestirte. Auf diesem Wege könnte wenigstens ein angemessener Bereich für weitere Nachprüfung festgestellt werden. Es ist wohl möglich, daß gute Ovarialpräparate, obwohl sie kein specifisches Heilmittel gegen die Chlorose ausmachen, sich doch als ein gutes Hilfsmittel in der Behandlung der genannten Krankheiten zeigen würden, daß durch dieselben die Wirkung der allgemein üblichen Methoden, besonders aber die Wirkung der Eisenpräparate unterstützt und nachhaltiger gemacht werden könnte.

Für eine vollständige Mißgeburt müssen dagegen die Heilversuche bei Osteomalacie gehalten werden. Die Idee der Substitutionstherapie ist, wie es scheint, schon in ihren Grundlagen eine falsche gewesen. Denn sogar in der Voraussetzung, daß die Fehling'sche Theorie eine richtige, daß die Ursache der Knochenerweichung wirklich in den Secretionsstörungen der Eierstöcke zu suchen sei, würde es schwerlich kommen zu begreifen, wie in einer und derselben Krankheit die Entfernung des schadenbringenden Organs und die Verfütterung desselben gleiche Effecte bringen könnten. Die Analogie mit der Thyroidinbehandlung des Kropfes, auf die öfters hingewiesen wird, ist eine durchaus scheinbare. Dort hypertrophirt die Drüse und verfällt in Degeneration, da sie den Anforderungen der physiologischen Arbeit nicht gerecht werden kann; bei Knochenerweichung besteht keine ausgesprochene Hypertrophie der Eierstöcke, und, wie es von Bulius [1]) angegeben wird, sind auch keine anatomischen Structurveränderungen zu finden. Von klinischer Seite werden die obigen Auseinanderlegungen nur vollständig gebilligt. In den gesammten ärztlichen Mittheilungen über den Werth der Ovarialtherapie bei Knochenerweichung wird ausnahmslos nur über Mißerfolge berichtet. In dem Sinne haben sich Latzko und Schnitzler [2]), Bernstein [3]), Kleinwächter [4]), Jolly [5]) u. a. m. ausgesprochen. Dasselbe können auch wir auf Grund der im Jahre 1897 in der Krakauer inneren Klinik angestellten Versuche bestätigen. In keinem der beobachteten Fälle ist nach Verabreichung der Oophorintabletten irgend ein Einfluß weder auf das allgemeine Befinden der Kranken, noch auf den Knochenerweichungsproceß als solchen gesehen worden.

Nebennieren.

Die Nebennieren — Glandulae suprarenales — gehören in die Reihe jener Organe, deren biologische Bedeutung und physiologische Aufgaben erst in den jüngsten Zeiten gewissermaßen genauer erkannt wurden. Ihre Errungenschaften hat aber die Wissenschaft in dieser Hinsicht in großem Maße der Organo-

[1]) Bulius, Ref. Przeglad lekarski, 1899, pag. 75.
[2]) Latzko und Schnitzler, Deutsche med. Wochenschr., 1897, pag. 587.
[3]) Bernstein, Münchener med. Wochenschr., 1898, Nr. 14.
[4]) Kleinwächter, l. c.
[5]) Jolly, Deutsche med. Wochenschr., 1900, V. B., pag. 24.

therapie als einer Methode physiologischer Forschung zu verdanken.

Zur Zeit, in der neue Untersuchungen angestellt wurden, hat sich kaum die durch Brown-Séquard festgestellte Thatsache, daß die Nebennieren lebenswichtige Organe sind, verbreitet, sind kaum die Erscheinungen, welche nach Exstirpation derselben bei Thieren und nach Erkrankung bei Menschen sich einstellen, studirt und erkannt worden. Darin fanden die damaligen Kenntnisse ihren Abschluß. Worin aber die physiologischen Aufgaben jener Organe bestehen, wußte die damalige, mit der allgemein üblichen Untersuchungsmethode, mit der Ausschaltungsmethode arbeitende Physiologie nicht zu entscheiden. Erst die Vereinbarung zweier Richtungen, jener älteren und einer neuen, nennen wir sie die organotherapeutische, sollte die Aufklärung, ja sogar fast vollständige Entscheidung der Frage über die physiologische Stellung der Nebennieren bringen.

Der genannte Weg ist gleichzeitig und von einander unabhängig in London durch Oliver und Schäfer[1]), deren Arbeiten schon oben begegnet wurde, in Krakau durch Cybulski und Szymonowicz betreten und systematisch verfolgt worden.

Die abschließenden Resultate der experimentellen Untersuchungen beider Forscherpaare sind im Grunde fast die gleichen gewesen. Und zwar hat es sich herausgestellt, daß die aus Nebennieren gewonnenen Auszüge eine Substanz enthalten, die schon in äußerst kleinen Gaben einen mächtigen Einfluß auf den Circulationsapparat auszuüben vermag. Der Einfluß besteht in einer außerordentlichen Blutdrucksteigerung. Nach Cybulski's[2]) und Szymonowicz'[3]) Aussagen haben sich die gesammten im physiologischen Laboratorium vorhandenen Manometerröhren zu kurz erwiesen, um die rasch wachsende Blutsäule aufnehmen zu können, so daß erst neue, viel längere, hergestellt und bezogen werden mußten. Diese Beobachtungen gewinnen umsomehr an Tragweite, wenn man einsehen wird, daß durch Nebennierenexstirpation eine sich sehr rasch geltend machende Blutdruckerniedrigung hervorgerufen wird, daß aber die Erniedrigung nach intravenösen Einspritzungen des Extractes durch eine gar oft das physiologische Maß überschreitende Drucksteigerung ersetzt wird. Nach übereinstimmenden Angaben sowohl der englischen wie auch der polnischen oben genannten Forscher ist die Druckerhöhung in der Verengerung des Gefäßlichtes zu suchen, und zwar werden die Arterien derart stark zusammengezogen, daß der Vorgang sogar unmittelbar beobachtet werden kann. Er ist sonst seitens Szymonowicz durch Messungen vermittelst eines eigens dazu hergestellten Zirkels festgestellt worden. In der Erklärung des Zustandekommens der Verengerung selbst gehen die Anschauungen der Forscher auseinander. Durch Oliver und Schäfer wird als Ursache derselben ein unmittelbarer Einfluß der Nebennierenextracte auf die glatte Musculatur der Arterienwände angesprochen. Die

[1]) Oliver und Schäfer, cit. nach Szymonowicz.
[2]) Cybulski, Gaz. lekarska, 1895, pag. 259.
[3]) Szymonowicz, Pamietnik Zakladu fisyolog., Kraków, 1895.

Auffassung basirt darauf, daß der Vorgang nach Durchschneidung des Rückenmarkes oder der peripheren Nervenstämme geradeso, wie bei intacter Verbindung der Gefäße mit den Nervencentren beobachtet werden kann.

Cybulski und Szymonowicz haben in dieser Hinsicht abweichende Resultate erhalten. Und zwar haben dieselben nach Unterbrechung der Verbindung zwischen den Gefäßen und den Nervencentren keinen Einfluß der Nebennierenauszüge auf den Blutdruck gesehen. Sie folgern daraus, daß jene Auszüge auf das vasomotorische Centrum einwirken, daß die Erregung auf die Gefäßmusculatur erst durch Vermittlung der Nerven übertragen wird. Die somit entstandene Streitfrage ist erst durch spätere Untersuchungen von Gottlieb [1]), Velich [2]) und Biedl [3]), wie auch durch die Beobachtungen von Darier, Radziejewski [4]), und die jüngsten von Mosse [5]) entschieden worden. Gottlieb hat bei Thieren durch Chloralvergiftung das vasomotorische Centrum gelähmt und erhielt trotzdem nach Einspritzung der Extracte eine Verengerung der Gefäße und eine hohe Druckcurve. Die nämlichen Resultate hat auch Velich erhalten, der sich gleichfalls des Chlorals bediente, außerdem aber noch mit Curare arbeitete und die Effecte der Auszüge nach vollständiger Vernichtung des Rückenmarkes nachprüfte. Noch weiter ist Biedl gegangen. Er trennte ein bestimmtes Organ — Niere und sogar eine Extremität — vom Körper vollständig ab und ließ durch die Gefäße desselben das Blut, mit Nebennierenextracten vermischt, fließen. Auch unter diesen Verhältnissen ist eine bedeutende Gefäßverengerung eingetreten. Derier und Ratziejewski haben nach dem Einträufeln der Extracte in den Conjunctivalsack Verengerung der Bindehautgefäße, Mosse nach Betupfen der geschwollenen Nasenmuscheln eine Abnahme der Schwellung, inwieferne letztere ein Ausdruck der Hyperämie nicht aber der Hypertrophie war, gesehen. Nach Berücksichtigung aller jener neueren Untersuchungen ist es einleuchtend, daß die Frage im Sinne Oliver's und Schäfer's entschieden werden soll, daß somit ein directer Einfluß der Extracte auf die Gefäßwände anzunehmen sei.

Eine weitere Folge der Einspritzungen der Nebennierenauszüge, über die sowohl Oliver und Schäfer wie auch Cybulski und Szymonowicz berichten, ist das Sinken der Frequenz der Herzschläge und die gleichzeitige Zunahme der Intensität der Herzcontractionen. Die Erscheinung soll durch die Reizung des Vaguscentrums erklärt werden, da nach Durchschneidung der Nerven, wie auch nach Vergiftung der Thiere durch Atropin oder Curare keine Abnahme, sondern gerade eine Frequenzzunahme beobachtet wird. Die gleiche Verlangsamung der Herzthätigkeit macht sich auch nach Reizung des peripheren Stückes des durchschnittenen Nerven geltend.

---

[1]) Gottlieb, Arch. f. experim. Path. u. Pharm., XXXVIII.
[2]) Velich, Wiener klin. Rundschau, 1898, Nr. 38.
[3]) Biedl, Wiener klin. Wochenschr., 1896, Nr. 9.
[4]) Radziejewski, Berliner klin. Wochenschr., 1898, Nr. 26.
[5]) Mosse, Therap. d. Gegenw., 1900, H. 12.

Die Beschleunigung der Herzthätigkeit, wie sie nach Durchschneidung beider Vagusstämme oder des Rückenmarkes beobachtet wird, soll nach Szymonowicz als eine Folge des directen Einflusses der Nebennierenauszüge auf das Herz aufgefaßt werden. Die obige Erklärung wird angeblich durch die Arhythmie oder Allorhythmie, die nach Verwendung großer Gaben sich einstellen, bekräftigt. Sonst ist die Beschleunigung durch Oliver und Schäfer, später durch Radziejewski auch am ausgeschnittenen Froschherz nach Berührung mit den Auszügen gesehen worden. Gottlieb, der sich ebenfalls eingehend mit der Frage befaßte, erhielt unter gleichen Verhältnissen ausgesprochene Herzcontractionen in einer Muscarinvergiftung oder nach Abschnürung des Vorhofstheiles des Herzens. Im letztgenannten Falle sind sie aber auf jenen Theil beschränkt gewesen. Die Wirkung der Auszüge sistirte erst nach Abtrennung der atrioventriculären Ganglien Biedl's. Alle die Thatsachen scheinen wirklich für die Auffassung Szymonowicz' zu sprechen.

Die in Auszüge übertretende Nebennierensubstanz übt einen merklichen Einfluß auch auf die Athembewegungen. Im Augenblicke der Blutdrucksteigerung ist durch Szymonowicz eine Abnahme der Frequenz und der Tiefe der Athemzüge, ja sogar zeitweiliges Aufheben des Athmens beobachtet worden. Nach Vorübergehen der Wirkung stellten sich tiefe, kräftige und beschleunigte Athemexcursionen ein. Die Erscheinungen zeugen von dem Einflusse der Auszüge auf das Athemcentrum. Nach Szymonowicz wird dasselbe durch kleinere Gaben gereizt, durch große gelähmt. Mittelst Einspritzung größerer Mengen des Extractes können auch wirklich die Versuchsthiere, eben durch Lähmung der lebenswichtigen Centren, getödtet werden. Dafür sprechen sowohl die Erscheinungen, welche im Leben der vergifteten Thiere beobachtet werden, wie auch das durch Gluzinski [1]) und Cybulski geschilderte Sectionsbild.

Auf Grund all dieser experimentell festgesetzten Thatsachen darf absolut zugegeben werden, daß die Nebennieren auch unter physiologischen Verhältnissen einen mächtigen Einfluß auf gewisse Vorgänge, besonders aber auf die Circulation, möglicherweise auch auf den Athmungsproceß ausüben können. Das wäre schon recht Vieles; ist gerade aber nicht Alles, was über jene Organe sich herauszustellen scheint. Es ist wohlbekannt, daß nach Exstirpation beider Nebennieren bei Thieren bedeutende Abweichungen in der Thätigkeit des Nerven- und Muskelapparates sich geltend machen, daß nach dem Tode der Thiere ausgesprochene, durch Tizzoni [2]) genauer präcisirte Structurveränderungen des Centralnervensystems beobachtet werden. Auf die Frage des Einflusses der Nebennieren ist seinerzeit seitens Albanese [3]), Abelous und Langlois [4]) näher eingegangen worden. Durch die Untersuchungen der genannten Forscher sind auch wirklich interessante

[1]) Gluzinski, Przeglad lekarski, 1895, pag. 124.
[2]) Tizzoni, cit. nach Szymonowicz.
[3]) Albanese, ibidem.
[4]) Abelous und Langlois, ibidem.

Thatsachen bekannt geworden. Und zwar haben diese Forscher beobachtet, daß bei entnebennierten Fröschen durch erzwungene Bewegungen oder durch Reizung mittelst faradischen Stromes äußerst rasch Muskellähmungen hervorgerufen werden, daß dieselben auch um vieles rascher als normale Thiere ermüdeten und nach Lähmung mit dem Strome des Du Bois-Reymond'schen Schlittenapparates sich nicht mehr erholen konnten. Es ist nun weiter festgestellt worden, daß das Blut der ermüdeten, entnebennierten Thiere eine curareähnliche Wirkung ausübt, und daß durch Einspritzungen solchen Blutes der Tod ähnlich operirter Thiere beschleunigt wird. Dieselbe Wirkung ist auch den Auszügen, welche unter gleichen Verhältnissen aus den Muskeln bereitet werden, eigen. Ganz folgerichtig muß somit aus jenen Beobachtungen geschlossen werden, daß die Nebennieren auch auf den Muskelapparat eines gesunden Organismus irgend einen Einfluß ausüben. Möglicherweise besteht derselbe in regulatorischer Einwirkung auf die sich im Muskelgewebe abspielenden Stoffwechselvorgänge.

Weitere, bei nebennierenlosen Thieren gemachte Beobachtungen betreffen ihren Ernährungszustand, der bekanntermaßen sehr bald nach dem Eingriff ein geradezu miserabler wird. Worin soll nun die Ursache jenes Siechthums gesucht werden? In dieser Hinsicht sind aber unsere Kenntnisse äußerst spärlich und unzureichend, und über Stoffwechselvorgänge unter Ausschluß der Nebennieren darf einstweilen kaum geurtheilt werden. Wir wissen zwar, daß bei Menschen, die an der Addison'schen Krankheit leiden, neben anderen Erscheinungen ein zunehmender Abfall der Kräfte und eine rasche Abmagerung sich einstellen, daß auch die der Nebennieren beraubten Thiere sehr rasch abmagern und nach Gourfain [1]), sobald ihr Körpergewicht auf die Hälfte des ursprünglichen herabfällt, infolge der Auszehrung verenden. Wir sind aber darüber vollständig im Unklaren, welche Rolle in dem ganzen Vorgange die Nebennieren spielen. Einstweilen ist auch die Frage keiner exacten Prüfung im Sinne der physiologischen Forschung unterzogen worden.

Stickstoffbestimmungen sind zuerst durch Philippen [2]) unternommen worden. Diesbezügliche Untersuchung betraf einen Kranken mit der Addison'schen Krankheit, bei dem sehr rasch Abmagerung fortschritt, trotzdem seine Nahrung vollständig ausreichend war. Im Urin werden größere N-Mengen, wie in der verabreichten Nahrung — negative N-Bilanz — gefunden. Nach Verabreichung von Nebennierentabletten haben sich diesbezügliche Verhältnisse günstiger gestaltet. Die Menge des ausgeschiedenen Stickstoffes hat bedeutend abgenommen; der Kranke fing an, an Körpergewicht zuzunehmen. Weitere, von demselben Autor bei einem Hunde, bei zwei Kranken und bei einer gesunden Person vorgenommene Untersuchungen haben ein durchaus ähnliches Verhältniß der Stickstoffbilanz erwiesen: Als Resultat ist eine Ersparung der

[1]) Gourfain, Centralbl. f. innere Med., 1896, pag. 775.
[2]) Philippen, Centralbl. f. innere Med., 1897, pag. 1196.

Eiweißstoffe festgestellt worden. In SENATOR'S [1]) Klinik wurden dieselben Untersuchungen, auch in einem Falle der ADDISON'schen Krankheit ausgeführt. Nach Verabreichung der Nebennieren sind aber keine namhaften Veränderungen des N-Stoffwechsels beobachtet worden. Grundverschiedene Ergebnisse hat in derselben Krankheit PICKHARDT [2]) erhalten. Nach Verabreichung der Nebennierentabletten wurde von ihm gerade ein viel rascherer Zerfall der Eiweißstoffe und eine noch größere Abnahme des Körpergewichtes gesehen. Schon in der jüngsten Zeit hat KAUFMANN [3]) auf der v. NOORDEN'schen Abtheilung zu Frankfurt am Main den N-Stoffwechsel, auch an einer an ADDISON'scher Krankheit leidenden Person, nachgeprüft. Seine Ergebnisse sind die nämlichen wie in dem Falle von PHILIPPEN gewesen. Es ist somit zur Genüge einleuchtend, daß in Anbetracht jener wenigen Untersuchungen und grundverschiedener Resultate eigentlich keine Folgerungen zugelassen werden dürfen, daß eine Aufklärung der Bedeutung der Nebennieren für die Oekonomie des Organismus nicht gewagt werden darf.

Es erübrigt noch, auf die wirksame Substanz der Nebennieren näher einzugehen. Schon SZYMONOWICZ hat sich überzeugen können, daß dieselbe nur in dem Marktheile der Drüse vorhanden ist. Die aus dem Rindentheile bereiteten Auszüge üben keine Wirkung aus. Merkwürdig muß aber dabei vorkommen, daß Auszüge der Drüse in toto intensiver wirken wie die aus ihrer Marksubstanz erhaltenen. Aeußerst wichtig erscheinen für die Frage weitere Untersuchungen CYBULSKI'S, nachdem durch dieselben gezeigt wurde, daß der in Nebennieren bereitete wirksame Körper in das Venenblut übertritt und in der Nebennierenvene die Drüse, in welcher er erzeugt wurde, verläßt. Jene Thatsache bezeugt eben, daß die Nebennieren wirklich mit Eigenschaften der inneren Secretion im Sinne der BROWN-SÉQUARD'schen Idee ausgestattet sind. Sie kann auch zur Ergründung der Nebennierentherapie vom physiologischen Standpunkte aus herangezogen werden.

Ueber die Natur der Nebennierensubstanz ist einstweilen nicht möglich, ein abschließendes Urtheil zu fällen. CYBULSKI hat gefunden, daß dieselbe löslich in Wasser, Alkohol und Glycerin, unlöslich im Aether, Chloroform und Amylalkohol ist. Durch Alkalisation und darauf folgendes Neutralisiren wird den Auszügen jede Wirkungskraft genommen; die mit Salz- oder Schwefelsäure angesäuerten und nachher neutralisirten Extracte verlieren dagegen nicht ihre früheren Eigenschaften. Durch Magensaft oder durch Kochen werden sie auch nicht beeinflußt. Die Auszüge aber, die aus gekochten oder bei 100° C. getrockneten Nebennieren bereitet werden, entfalten eine äußerst schwache Wirkung. Wichtig soll weiter die Eigenschaft der in Auszügen enthaltenen dynamogenen Substanz, die thierischen Membranen zu passiren, erscheinen. Dieselbe kann somit dyalisirt werden.

---

[1]) SENATOR, Centralbl. f. innere Med., 1898, pag. 843.
[2]) PICKHARDT, Berliner klin. Wochenschr., 1898, Nr. 33.
[3]) KAUFMANN, Centralbl. f. Stoffwechsel- u. Verdauungskrankheiten, 1901, pag. 173.

Für die Wirkung der Auszüge ist die Art und Weise, auf die sie dem Körper beigebracht werden, nicht ohne Bedeutung. Der Einfluß der subcutanen Einspritzungen ist bei weitem schwächer wie der intravenösen. Die Injectionen aber, die irgend welche Ader des Pfortaderstromgebietes treffen, sind gerade vollkommen wirkungslos. Sichtlich wird die dynamogene Substanz der Nebennieren durch Berührung mit dem Leberparenchym zerstört. Wahrscheinlich geschieht dies durch Oxydation derselben, denn einen gleichen Einfluß auf die Auszüge üben nach Cybulski ganz geringe Mengen des Kaliumpermanganats, dessen Oxydationsvermögen ja allgemein bekannt ist.

Dieses Verhalten der Nebennierensubstanz gereicht Cybulski zum Wegweiser für die Bestimmung weiterer Schicksale des Secretes im Organismus. Und zwar nimmt er an, daß dasselbe in Geweben oxydirt und aus dem Organismus in einer veränderten Form ausgeschieden wird. Bei Sauerstoffmangel, z. B. beim Würgen der Thiere, wenn die Zersetzung nicht erfolgen kann, wird die Substanz im Organismus angehäuft und ruft nach Cybulski das charakteristische Bild der Würgung hervor. Ein Theil der Substanz verläßt den Organismus durch die Nieren auch in unverändertem Zustande. Cybulski hat sich davon überzeugen können, indem er mit dem Urin von Thieren, denen zuvor eine größere Menge des Auszuges eingespritzt wurde, Versuche angestellt hat. Der Harn solcher Thiere entfaltete gerade dieselbe Wirkung wie die Nebennierenextracte.

In weiterer Entwicklung der Untersuchungen über die dynamogene Substanz ist man bestrebt gewesen, dieselbe in einer reinen Form zu gewinnen. Zuerst ist das Fränkel [1]) gelungen, der noch im Jahre 1896 aus den Auszügen einen fixen Körper, der ähnlich den Auszügen wirkte, gewonnen hat. Dieser Körper, Sphigmogerin genannt, ist eine stickstoffhaltige Verbindung und wird durch Fränkel in die Ortodioxybenzolgruppe gerechnet. Es soll noch in dieser Hinsicht der Entdeckung Gourfain's [2]), der aus Alkoholauszügen eine ausgesprochen giftwirkende Substanz hergestellt hat, erwähnt werden. Ihre Menge in den Nebennieren schwankt in sehr weiten Grenzen, manchmal kommt sie nur in Spuren vor. Aus jenen Forschungen dürfte geschlossen werden, daß die Nebennierenauszüge nicht als Lösungen einer einzigen Verbindung gelten sollen, daß somit auch die Wirkung derselben in mancher Hinsicht verschieden sein kann. Durch diesen Umstand wären vielleicht die Meinungsunterschiede Gluzinski's [3]) und Cybulski's in der Auffassung der schädlichen Wirkung großer Extractgaben, wie auch die Polemik [4]), welche sich darauf entsponnen, zu erklären. Und zwar ist jene Wirkung durch Cybulski als Folge einer Ueberreizung der lebenswichtigen Nervencentren, durch Gluzinski als Ausdruck der Vergiftung gedeutet worden.

---

[1]) Fränkel, Wiener med. Blätter, 1896, Nr. 14. Sonst vergl. die jüngst erschienene Arbeit von Singer, Therap. Monatsh., 1902, Heft 1—2.

[2]) Gourfain, Centralbl. f. innere Med., 1896, pag. 777.

[3]) A. Gluzinski, Przeglad lekarski, 1895, pag. 124.

[4]) Gluzinski, Gaz. lekarski, 1895, S. 375. Cybulski, ibidem, pag. 447.

Und jetzt noch ein paar Worte über die Theorien, welche die physiologische Rolle der Nebennieren aufklären sollen.

Grundsätzlich verfügen wir über zwei Theorien: über die ältere, chemische, welche sich einer allgemeineren Verbreitung erfreut, und über die neuere dynamische, die durch Cybulski aufgestellt und durch die physiologische Krakauer Schule aufgenommen wurde.

In der chemischen Theorie herrscht die Annahme, daß die physiologischen Aufgaben der Nebennieren in Vernichtung der Toxine, jener organischen Gifte, die beim Stoffwechsel erzeugt werden, bestehe. Nach Marino Zuco soll darunter Neurin das wichtigste sein. Im Secrete der Nebennieren sollte somit, laut dieser Auffassung, eine Art Antitoxin erblickt werden. Zur Erkräftigung dieser Theorie dürfte ganz besonders die größere Toxicität des Blutes ermüdeter, entnebennierter Thiere gereichen. Einen indirecten Beweis scheinen in dieser Hinsicht auch die unlängst veröffentlichten Experimente Soddu's [1]), durch die gezeigt wurde, daß nach Exstirpation der Nebennieren das Leben der Thiere (Hunde) sich durch Bluttransfusionen und durch intravenöse Einspritzungen der physiologischen Kochsalzlösungen verlängern läßt, geliefert zu haben. Die Erklärung dieser günstigen Wirkung der Eingriffe soll nach dem genannten Autor in Verdünnung des Blutes kranker Thiere und in Verdünnung der daselbst kreisenden Toxine gesucht werden.

Trotz aller dieser Gründe, welche freilich ohne Zweifel für die Theorie sprechen, ist es einleuchtend, daß durch dieselbe sich nicht alles erklären läßt. Unverständlich bleibt besonders der Einfluß der Nebennierenauszüge auf den Circulations- und den Athmungsapparat. In dieser Hinsicht scheint die dynamische Theorie mehr überzeugend zu sein. Und zwar nimmt dieselbe an, daß die Aufgabe der Nebennieren in Erhaltung eines constanten physiologischen Tonus des Nervensystems, in weiterer Reihenfolge des Bewegungs-, Kreislaufs- und Athemapparates bestehe. Diese Aufgaben werden unter Vermittelung des specifischen Nebennierenextractes erfüllt. Es ist dabei ziemlich gleichgiltig, ob hinsichtlich der Circulation nach Cybulski's Auffassung eine centrale, oder nach Oliver's und Schäfer's Vorgang eine periphere Reizung zugegeben wird.

Die Einwände, welche der chemischen Theorie gegenüber gemacht werden, müssen mutatis mutandis auch der dynamischen gelten. Beide sind nicht erschöpfend. Dort ist der Einfluß des Nebennierensecretes auf die Circulation und Athmung unerklärt geblieben, hier wird die Wirkung desselben auf das Muskelsystem, und zwar auf das Weichen der Folgen und der Erscheinungen der Ermüdung fast vollständig beiseite gelassen. In dieser Hinsicht muß eben die dynamische Theorie gewissermaßen ergänzt und vervollständigt werden. Das Verständniß kann dadurch erreicht werden, daß entweder eine chemische Einwirkung des Secretes auf die durch Muskelthätigkeit erzeugten giftigen Stoff-

[1]) Soddu, Centralbl. f. innere Med., 1899, pag. 1171.

wechselproducte, somit eine antitoxische im Sinne der chemischen Theorie, angenommen wird, oder aber, daß zugegeben wird, daß das Secret unmittelbar das Muskelgewebe beeinflußt, in demselben eine näher nicht zu präcisirende Energiekraft hervorruft, die sich nicht durch mechanische, sondern durch eine anderweitige Thätigkeit kundgibt. Ihre Aufgabe besteht nun darin, gewisse bis dahin nicht erkannte chemische Vorgänge in den angesammelten Stickstoffproducten zu erregen, möglicherweise zur Ausscheidung derselben beizutragen. Wäre das vielleicht der Ausdruck des Muskelgalvanismus? Derart zusammengesetzte Folgen einer Wirkung gehören ja zu den alltäglichen Erscheinungen der Chemie und der Physik, umsomehr soll aber die Annahme gestattet werden, daß sie auch im physiologischen Leben vorkommen können.

Nachdem nun die Wirkung der Nebennierenauszüge und die Theorien über die physiologische Stellung jener Drüsen bekannt geworden sind, ist damit auch die Bedeutung der Organtherapie für diesbezügliche physiologische Forschungen bestimmt worden. Worin besteht nun ihr Werth für die Klinik und für die praktische Medicin, wie sind die Ergebnisse der exacten Forschung ausgebeutet, welche sind die reellen Erfolge? Theoretische Schlüsse wäre unschwer zu ziehen. Es ist ganz folgerichtig zu schließen, daß die aus Nebennieren hergestellten Präparate sich vor allem in jener Krankheit bewähren müssen, die, was ihre Symptome und ihren Verlauf anbelangt, durchaus dem Bilde ähnelt, welches an entnebennierten Thieren vielemale beobachtet wurde, die aber mit voller Gewißheit eine Folge anatomischer, zumal vielleicht auch functioneller Störungen der Nebennieren sei — in der Addison'schen Krankheit. Es kann möglicherweise vorkommen, daß dieselbe Behandlung auch in gewissen Schwächezuständen des Muskelsystemes, bei zu leichtem Ermüden und langem Dauern der Müdigkeit der Muskeln angezeigt wäre. Der Einfluß der Auszüge auf den Circulationsapparat dürfte schließlich in jenen Fällen verwerthet werden, wo es darauf ankommt, die Verengerung der Arterien und Hebung der Kraft des Herzmuskels zu erlangen.

In einem etwas größeren Umfange ist die Nebennierentherapie einstweilen nur in der Addison'schen Krankheit und das sogar vor dem Erscheinen experimenteller Arbeiten von Oliver und Schäfer, von Cybulski und Szymonowicz versucht worden. Die ersten einschlägigen Mittheilungen stammen von Maragliano [1]) aus dem Jahre 1894. Der Genuenser Kliniker bediente sich subcutaner Einspritzungen der Glycerinauszüge. Der Erfolg soll ein guter gewesen sein. Ungünstig sind dagegen die Versuche ausgefallen, die in Germain-Sée's Klinik durch Lyon [2]) im Jahre 1895 unternommen und beschrieben wurden. Zur selben Zeit sind durch Epelbaum [3]) in einer umfangreichen Arbeit über Organotherapie zwei mit rohen Nebennieren angeblich mit gutem Erfolge

[1]) Maragliano, Riforma med., 1894. Ref. Centralbl. f. innere Med., 1895, pag. 476.

[2]) Lyon, Revue de thérapeutique, 1895. Ref. Centralbl. f. innere Med., 1896, pag. 272.

[3]) Epelbaum, Contribution à l'étude de l'organothérapie. Paris 1895. Ref. Centralbl. f. innere Med., 1896, pag. 343.

behandelte Fälle der Addison'schen Krankheit veröffentlicht worden. Soviel sich der Literaturübersicht entnehmen lässt, sind das die ersten Fälle gewesen, wo die Nebennieren intern verabreicht wurden. Zu Anfang des nächsten Jahres, 1896, hat der englische Arzt Murell [1]) Nebennierentabletten herstellen lassen und versuchte sie bei einem Kranken. Es wurde keine Wirkung gesehen. In seiner Arbeit erwähnt Murell noch über zehn Beobachtungen, neun von Ringer zusammengestellt, eine durch Tourney beschrieben, wo die Substitutionstherapie versucht wurde. Fünfmal hat man angeblich gute Erfolge gesehen. Ueber vortheilhafte Wirkung wird noch durch Schilling [2]), Philippen [3]), Vollbracht [4]), zum Theile auch durch Senator [5]), in den jüngsten Zeiten durch Edel [6]) und Kaufmann [7]) berichtet. Einer äußerst absprechenden Kritik ist dagegen diese Behandlungsweise seitens Pickhardt [8]). der schon oben erwähnt wurde, unterzogen worden.

Also auch in dieser Krankheit sind die Erfolge der Substitutionstherapie nicht immer die gleichen gewesen; es kann auch keineswegs von einer specifischen Wirkung gesprochen werden. Vertieft man sich aber etwas genauer in jene Krankengeschichten, wo eine vortheilhafte Wirkung der Nebennierenbehandlung gesehen wurde, da müssen auch jene Erfolge recht skeptisch betrachtet werden. Es erhellt daraus, daß in einer übergroßen Mehrzahl der Fälle die beobachtete Besserung nur eine vorübergehende gewesen ist, daß die Krankheit immer, zumal in einer äußerst kurzen Frist, mit tödtlichem Ausgange endete. Es darf somit eigentlich keine Rede von Heileffecten sein, nicht einmal in dem Begriffe, der für die Ausheilung des Myxödems nach Verabreichung von Schilddrüsenpräparaten gilt. Höchstens könnte von einer Verlängerung des Lebens der Kranken gesprochen werden. Obwohl nun die Nebennierenpräparate in keinem Falle der Addison'schen Krankheit unversucht bleiben sollen, so darf man doch leider weder sich selbst noch die Kranken, respective ihre Angehörigen der Täuschung hingeben, daß ein guter Ausgang der Krankheit zu erwarten sei.

Als ein Herzmittel haben die Nebennierenpräparate bis dahin keine Verwendung gefunden, wenigstens ist darüber nirgends in der Literatur zu lesen. Diesbezügliche Versuche sind erst in den jüngsten Zeiten eingeleitet worden. Muthmaßlich sollen sie in einem größeren Umfange geführt werden, nachdem der Arzt, welcher sich für dieselben interessirt hat, Dr. Floersheim [9]) aus New-York, nicht auf eigene Beobachtungen beschränkt bleiben will, sondern sich unter Vermittlung der Fachpresse an die ge-

[1]) Murell, Lancet, 1896. Ref. Centralbl. f. innere Med., 1896, pag. 807.
[2]) Schilling, Münchener med. Wochenschr., 1897, pag. 7.
[3]) Philippen, Ref. Centralbl. f. innere Med., 1897, pag. 1196.
[4]) Vollbracht, Wiener klin. Wochenschr., 1899, Nr. 28.
[5]) Senator, Ref. Centralbl. f. innere Med., 1898, pag. 843.
[6]) Edel, Münchener med. Wochenschr., Nr. 52.
[7]) Kaufmann, l. c.
[8]) Pickhardt, Berliner klin. Wochenschr., 1898, Nr. 33.
[9]) Floersheim, vergleiche: Przeglad lekarski, 1901, pag. 119. — Wiadomosci biezace.

sammte Aerztewelt mit der Bitte nach einschlägigen Mittheilungen wendet.

Der Einfluß der Nebennierenauszüge auf die Gefäßwände ist dagegen schon in einigen Fällen von Lungen- und Magenblutungen (Floersheim [1]), Dixon [2]) auch bei Blutharnen (Leslier [3]) angeblich mit gutem Erfolge verwerthet worden.

Floersheim [4]) hat außerdem die Nebennierentherapie bei Erkrankungen der Athemorgane, und zwar gegen acuten Luftröhren- und Bronchialkatarrh, gegen chronische Bronchitis und Bronchialasthma versucht. Schon nach den ersten Gaben des Mittels sollen sich der Husten und die Athemnoth verringert haben. Mosse [5]) hat den Vorschlag gemacht, zur Beseitigung der vorhandenen Schwellungen die Nebennierenauszüge auf die Schleimhaut der Nasenmuscheln zu bringen. In der Augenheilkunde sind die Auszüge zwecks Anästhesirung der Bindehaut verwendet worden. Ballaban [6]) applicirt dieselben gemeinschaftlich mit Cocain und lobt die erhaltene Anästhesie.

Wie viele andere Organe, sind auch die Nebennieren ohne besondere Anzeigen rein empirisch in zwei Krankheiten, bei Diabetes insipidus und bei Rhachitis versucht worden. Eine Mittheilung von Clark [7]) rühmt gerade die Erfolge, welche in der erstgenannten Krankheit erzielt wurden. Ueber eine gute Wirkung in der Rhachitis ist ein Bericht von Stölzer [8]) eingegangen. Netter [9]) spricht dagegen den Nebennieren jeden Einfluß ab. In demselben Sinne hat sich unlängst auch Hönigsberger [10]) geäußert.

Rothes Knochenmark.

Das rothe oder embryonale Knochenmark ist wohl das letzte der thierischen Organe, das therapeutisch verwerthet wird, dabei aber im Sinne der Organotherapie in Bezug auf seine physiologische Wirkung und Stellung eingehender studirt wurde.

Nachdem durch die ersten Arbeiten Bizzozero's und Neumann's [11]) die Bedeutung dieses Organes für die Blutbildung entdeckt wurde, sind darauf weitere Forschungen gefolgt, die mit viel Ausdauer und Mühe die Erkenntniß der morphologischen Bestandtheile und des histologischen Baues des Knochenmarkes an-

---

[1]) Floersheim, Erwähnung in Nowiny lek., 1901, pag. 179.
[2]) Dixon, Brit. med. Journ., 1900; Ref. Therap. Monatshefte, 1901, pag. 38.
[3]) Leslier, ibidem.
[4]) Floersheim, l. c.
[5]) Mosse, l. c.
[6]) Ballaban, Erfahrungen auf dem Gebiete der Augenheilkunde der Neuzeit, Krakau 1901.
[7]) Clark, Berliner klin. Wochenschr., 1895, pag. 468.
[8]) Stölzer, Deutsche med. Wochenschr., 1899, pag. 614.
[9]) Netter, Centralbl. f. Stoffwechsel- u. Verdauungskrankheiten, 1901, pag. 614.
[10]) Hönigsberger, Münchener med. Wochenschr., 1901, Nr. 16.
[11]) Literaturangaben s.: L. v. Korczynski, Exper. Unters. über den Einfluß des rothen Knochenmarkes und seiner Auszüge auf den thierischen und menschlichen Organismus, Samml. der Arbeiten aus der Krakauer inneren Klinik, Heft 18, 1896 und Klin. Erfahrungen über das rothe Knochenmark, Wiener med. Presse, 1900, Nr. 23 u. ff.

strebten. Vom anatomischen, respective histologischen Standpunkte aus ist auch wirklich der Sachverhalt gar genau klargelegt worden. Gleichzeitig ist aber die Frage aufgetaucht, wie jene Structurveränderung des Markes, die im Verlaufe vieler sogenannter Bluterkrankungen erscheinen, aufgefaßt werden sollen, wie soll die Metamorphose des Fettmarkes ins Rothe gedeutet werden? Ist sie Ursache oder Folge der Krankheit? In pathologisch-anatomischer Hinsicht haben die Entscheidung der Frage die anatomischen Untersuchungen von Ponfick, Litten und Orth gebracht, und zwar nachdem es sich gezeigt hatte, daß eine derartige Metamorphose in den Leichen überall da begegnet wird, wo bei Lebzeiten Siechthum infolge einer chronischen, auszehrenden Krankheit bestanden hat. Durch spätere experimentielle Arbeiten Litten's, Freiberg's und Neumann's ist weiter eruirt worden, daß bei erwachsenen Thieren nach abundanten Blutverlusten das rothe Knochenmark rückgebildet wird. Diese Thatsache findet ihre Bestätigung auch in der klinischen Beobachtung jener Fälle, wo bei Lebzeiten öfters in größerer Menge Blutungen sich einstellten, wo aber bei Autopsie das rothe Knochenmark gefunden wurde. Es darf somit angenommen werden, daß die Rückbildung des Fettmarkes, respective die Neubildung des embryonalen rothen Knochenmarkes die Folge, nicht die Ursache der Krankheit sei. Ganz folgerichtig kann darin ein Ausdruck der Bestrebungen des Organismus, durch intensive Arbeit des wichtigsten blutbildenden Organs die Abnormitäten der Blutmischungen zu beseitigen oder wenigstens zu verringern, erblickt werden. Diese Auffassung mußte aber früher oder später weitere physiologische Studien über das rothe Mark zur Folge haben. Man mußte versuchen zu erfahren, ob es unter pathologischen Verhältnissen nicht gelänge, durch Beibringen des embryonalen Knochenmarkes dem Organismus seine blutbildende Arbeit zu erleichtern, ob auch unter physiologischen Umständen irgend ein Einfluß des Knochenmarkes nicht zu beobachten wäre.

Auf jene Fragen bin ich vor ein paar Jahren näher eingegangen. Es sind damals zuerst experimentelle, dann auch klinische Untersuchungen vorgenommen worden.[1])

Im Laufe der Thierexperimente bin ich zur Ueberzeugung gekommen, daß ein derartiger Einfluß in der That bestehe. Unter zwei vom selben Wurfe stammenden jungen Hunden, die unter gleichen Verhältnissen gehalten wurden und gleiches Futter erhielten, hat sich derjenige schneller und besser entwickelt, welchem gleichzeitig rothes Knochenmark verfüttert wurde. Die Blutuntersuchungen haben bei ihm auch größere Erythrocytenmenge und höhere Hämoglobinsätze erwiesen.

Auf die Blutmischung sind auch subcutane Injectionen der Knochenmarkauszüge von deutlichem Einflusse gewesen. Nach jeder Einspritzung stellte sich nach kurzdauernder Leukopenie eine ausgesprochene Hyperleukocytose und eine Zunahme der Erythrocytenzahl — Erythrochemotaxis, wie ich die Erscheinung genannt habe — ein.

[1]) L. v. Korczynski, Zbior prac z kliniki lek., H. 18, Krakau 1896. Derselbe, Wiener med. Presse, 1900, Nr. 23 u. ff.

Die Beobachtungen stehen keineswegs vereinzelt da. In Anbetracht der Leukocyten ist das oben erwähnte Verhalten schon im Jahre 1893 durch JACOB und GOLDSCHEIDER [1]) nach Einspritzung der Milz-, Thymus- und Knochenmarkauszüge beobachtet worden. Die genannten Forscher geben eine Erklärung dieser Erscheinung, indem sie annehmen, daß im nächsten Momente nach der Einspritzung die Leukocyten in großer Menge in Lungencapillaren angehäuft, zum Theile auch vernichtet (Leukolyse) werden; erst darauf findet eine ausgiebige Emigration derselben aus den blutbildenden Organen statt, woraus Hyperleukocytose resultirt.

Die Zunahme der Erythrocytenzahl, als eine unmittelbare Folge der Injectionen der Auszüge, ist zuerst durch ZELENSKI [2]) beobachtet und beschrieben worden.

In weiterer Entwicklung der Untersuchungen ist die Aufmerksamkeit auch den Stoffwechselvorgängen unter dem Einfluß des Knochenmarkes, das sowohl im rohen Zustande, wie auch in Auszügen und in der Form eines pharmaceutischen Präparates — Medulladen KNOLL — verwendet wurde, geschenkt worden. Es sind einige CO_2-Bestimmungen und N-Stoffwechseluntersuchungen ausgeführt worden. Die ersteren betreffen nur die Thiere, die anderen wurden an Thieren und Menschen ausgeführt.

Was die CO_2-Ausscheidung anbelangt, so hat sich aus den Experimenten herausgestellt, daß nach subcutanen Injectionen der Auszüge oder nach Verfütterung des rohen Knochenmarkes die ausgeschiedene Kohlensäuremenge eine größere wird, daß sie bei Controlthieren jedenfalls eine geringere ist.

Durchaus anders sind die Resultate der N-Stoffwechselbestimmungen ausgefallen. Bei zwei jungen Personen sind sie in täglichen Durchschnittszahlen folgende gewesen:

I. Beobachtung.

	Eingeführte N-Menge	In Harn und Koth ausgeschiedene N-Menge	N-Bilanz
1. Vor Medulladen (Periode von 11 Tagen)	20·296	20·155	+ 0·14
2. Medulladenperiode (von 7 Tagen)	19·980	19·021	+ 0·950
3. Nach Medulladen (1. Periode von 5 Tagen)	20·145	19·801	+ 0·344
(2. „ „ 5 „)	20·080	19·955	+ 0·125

II. Beobachtung.

	Eingeführte N-Menge	In Harn und Koth ausgeschiedene N-Menge	N-Bilanz
1. Vor Medulladen (Periode von 10 Tagen)	21·073	20·422	+ 0·650
2. Medulladenperiode (von 7 Tagen)	21·034	19·081	+ 2·106
3. Nach Medulladen (Periode von 7 Tagen)	21·099	20·707	+ 0·392

[1]) GOLDSCHEIDER, Deutsche med. Wochenschr., 1894, pag. 376.
[2]) ZELENSKI, Physiol. Beitr. von A. W. DANILEWSKI, II.

Weittragende Schlüsse können selbstverständlich aus jenen Untersuchungen nicht gezogen werden; eines ist aber eine feststehende Thatsache, und zwar, daß manche physiologischen Functionen des Organismus nach Einverleibung des Knochenmarkes eine Aenderung erfahren.

Am nächsten geht uns, was leicht zu billigen wäre, der Einfluß des Knochenmarkes auf die Blutmischung. Bezüglich der Leukocyten ist derselbe allem Anscheine nach kein specifischer. Auch während der Verdauungsperiode nach Verzehren größerer Eiweißmengen, nach Injectionen von Eiweißlösungen, besonders aber einer Nucleinlösung, wird dasselbe Verhalten des Blutes gefunden. Nachdem nun das rothe Knochenmark an Nuclein reichhaltig ist, so liegt der Gedanke nahe, seinen Einfluß auf das Zustandekommen der erwähnten Mengenveränderungen der Leukocyten eben jenem Eiweißkörper zu Gewichte zu legen.

Was die Erythrocyten anbelangt, muß die Sache anders aufgefaßt werden. In dieser Hinsicht scheint eine specifische Wirkung, eine vorübergehende und eine dauerhafte, zugegeben werden müssen. Die erstere, die temporäre, gibt sich durch energische Einwanderung der rothen Blutkörperchen in die Blutgefäße, wahrscheinlich aus den blutbereitenden Organen, kund; die andere besteht in einer Anregung der Erythrocytenbildung. Beide jene Erscheinungen können nun kaum anders gedeutet werden, als nur durch die Muthmaßung, daß seitens der einverleibten Knochenmarksubstanz eine Reizwirkung auf das eigentliche Gewebe der blutbildenden Organe, darunter auch des Knochenmarkes ausgelöst wird. Auf den ausgeübten Reiz folgt einerseits die Emigration, anderseits eine energische Bildung der rothen Körperchen. Es dürfte sehr verlockend erscheinen, noch weiter in theoretischen Erwägungen zu schreiten und sich die Annahme zu gestatten, daß dem rothen Knochenmarke eine fermentartige, dynamogene Substanz eigen sei, welche für die sich in den blutbildenden Organen abspielenden physiologischen Vorgänge ein Reizmittel darstellen, daß unter dem souveränen Einflusse jener Substanz sowohl die Bereitung der Baustoffe für die Erythrocytenbildung, wie auch die Leitung der rothen Blutkörperchen in die Blutgefäße erfolge. Wohin die Bildungsstätte jener fraglichen Substanz verlegt werden soll, ob dieselbe im Endothel der Knochenmarkcapillaren selbst erzeugt wird, ob sie durch Zerfall der Erythrocyten entsteht, ob sie schließlich den Erythrocytenkernen, die nach Bizzozero's und Rindfleisch's Theorie die reifen Blutkörperchen verlassen, entstammt — das sind alle die Fragen, die sich von selbst aufdrängen, worauf aber die Antwort zu geben leider nicht einmal versucht werden kann.

Nachdem nun aber in allen physiologischen und biologischen Vorgängen Vorrichtungen bestehen müssen, durch welche Arbeit und Schaffen geordnet werden, so können dieselben auch bezüglich der Blutbildung nicht abhanden sein.

Die gesteigerte CO_2-Ausscheidung, die nach Injectionen der Knochenmarkauszüge sich geltend macht, möchte ich als eine Folge der Erythrohämotaxe auffassen, obwohl ich dadurch in Wider-

spruch mit den, über Wechselbeziehungen zwischen Gasaustausch und Erythrocytenmenge herrschenden, auf experimentellen Arbeiten von Chwostek [1]), Kraus [2]), Thiele und Nehring [3]) fußenden Anschauungen gerathe. Durch die gasometrischen Untersuchungen jener Forscher ist eben gezeigt worden, daß in verschiedenen anämischen Zuständen die Oxydation in gewohnten Schranken sich bewege, daß vom Organismus in der Zeiteinheit gerade die gleichen Mengen Sauerstoff aufgenommen und der Kohlensäure ausgeschieden werden wie unter physiologischen Verhältnissen. Der erwähnte Widerspruch ist aber nur ein scheinbarer. Bei blutarmen Kranken muß bei Zuhilfenahme irgend welcher Factoren das unerläßliche Maß der Ein- und Ausfuhr erreicht werden, wenn das unerläßliche Gleichgewicht der Stoffwechselvorgänge innegehalten werden soll. Die Arbeit, welche gewissermaßen eine vicarirende ist, wird, wie es seinerzeit zweifellos ganz richtig Jürgensen betont hat, den Lungen und dem Herzen zur Bürde gelegt. Durch beschleunigte Athmung und durch frequentere Herzbewegung werden die Unterschiede ausgeglichen, der Gaswechsel kann damit geradeso wie unter physiologischen Verhältnissen vonstatten gehen. Werden nun aber in den Blutumlauf auf einmal in einer größeren Menge gesunde, leistungsfähige Erythrocyten, von denen doch keineswegs behauptet werden darf, daß sie müßig im Blutserum sich bewegen, eingeführt, so erscheint durchaus ungezwungen die Annahme, daß infolge größerer Erythrocytenmenge, die Aufnahme und der Verbrauch des Sauerstoffes, die daraus resultirende CO_2-Ausscheidung ergiebiger sein müssen. Bei länger dauernder Verabreichung des rothen Knochenmarkes können dieselben Vorgänge noch durch andere Momente bedingt werden. Dann darf jedenfalls eine größere Zahl der Gewebezellen, möglicherweise auch eine größere Lebensenergie derselben in Betracht gezogen werden. Daß aber die Sache in der Weise aufgefaßt werden kann, dafür scheinen mir die Beobachtungen der mit Knochenmark gefütterten Thiere und die Bestimmungen des Eiweißstoffwechsels bei Menschen, denen Medulladen verabreicht wurde, ausreichende Belege zu liefern. Bei jenen Thieren ist eine raschere Entwicklung, größere Bewegungslust und Kraft gesehen, bei Menschen ist Ersparniß des Eiweißes festgestellt worden. Das Eiweiß kann aber in einem jungen, entwicklungsfähigen Organismus keineswegs ein gleichgiltiger, sozusagen todter Körper bleiben, sondern muß als ein geeigneter Baustoff zum Baue neuer Gewebszellen verwendet werden.

Geben wir nun aber weitere theoretische Erwägungen auf. Es braucht ja nur auf die reellen Ergebnisse der physiologischen Untersuchungen hingewiesen werden, um ermächtigt zu sein festzustellen, daß durch physiologische Forschungen ausreichende Gründe für eine rationelle Knochenmarkstherapie verschafft wurden. Ganz besonders scheint dieselbe in jenen Blutkrankheiten angezeigt

[1]) Chwostek und Kraus, Wiener med. Wochschr., 1891.
[2]) Kraus, Zeitschr. f. klin. Med., 1893.
[3]) Thiel und Nehring, Zeitschr. f. klin. Med., 1896.

zu sein, wo eine unzureichende Leistungsfähigkeit der blutbereitenden Organe vermuthet wird, oder wo es darauf ankommt, die normale physiologische Thätigkeit derselben zum Zwecke der rascheren Beseitigung der Anomalien der Blutmischung zu steigern. In Betracht sollen hier vorzüglich zwei Krankheitsformen gezogen werden: Die Chlorose und die Anämie in ihren leichteren Formen, wie sie nach geringeren Blutverlusten oder nach länger dauernden Infectionskrankheiten beobachtet wird. In weiterer Reihe dürften vielleicht manche Schwächezustände und Allgemeinerkrankungen, in denen die Aufgaben der Therapie in Belebung der Gewebsthätigkeit und Anregung der Stoffwechselvorgänge bestehen, stehen.

Die Wirkung des rothen Knochenmarkes ist bis dahin in einem größeren Umfange nur in der erstgenannten Richtung, bei Bluterkrankungen verwerthet worden. Die vortheilhaftesten Erfolge ließen sich, wie das aus Mittheilungen von Billings [1]), Dickson Mann [2]), Combé [3]), Barrs [4]), Drummond [5]) hervorgeht, besonders bei Chlorose feststellen. Aus meiner eigenen Erfahrung kann ich dem vollständig beipflichten. Sowohl in der klinischen wie auch in meiner Privatpraxis sind mir Fälle vorgekommen, in denen die Knochenmarkstherapie sich ausgezeichnet bewährt hat, ja sogar dort, wo verschiedene Eisenpräparate nur ungenügende oder vorübergehende Wirkung hatten. Ueber gute Erfolge bei Anämie berichteten Frazer [6]), Dickson Mann [7]) u. a. Die Knochenmarktherapie wird in den jüngsten Zeiten ganz warm von Prof. Kraus [8]) aus Graz befürwortet, und zwar soll ihre Wirkung durch gleichzeitiges Verabreichen der Arsen- und Eisenpräparate gesteigert werden.

In schweren Bluterkrankungen, in Leukämie und in schweren Anämien, in der sogenannten Anaemia gravis, hat sich dagegen das rothe Knochenmark überall erfolglos erwiesen. Vollständigen therapeutischen Mißerfolgen sind auch wir in der Krakauer inneren Klinik in einem Falle der lienomedullären Leukämie, gerade so, wie Wheit [9]) in derselben Krankheit und Goldscheider [10]), Billings [11]), Husst [12]) u. a. in progressiver Anämie, begegnet.

Außer bei Blutkrankheiten ist unsererseits in der genannten Klinik das Knochenmark in einigen Zuckerharnruhrfällen versucht worden. [13]) Auf den ursächlichen Krankheitsproceß ist die Behandlung ohne Einfluß gewesen; es ließ sich aber entschieden eine

---

[1]) Billings, Schmidt's med. Jahrb., T. 247.
[2]) Dickson Mann, Semaine méd., 1894.
[3]) Combé, Semaine méd., 1895.
[4]) Barrs, ibidem.
[5]) Drummond, Brit. méd. Journ, 1895.
[6]) Frazer, Semaine méd., 1895.
[7]) Dickson Mann, l. c.
[8]) Kraus, Handbuch der prakt. Med., B. 2, Stuttgart 1900.
[9]) Wheit, Schmidt's med. Jahrb., 1897, B. 55.
[10]) Goldscheider, Deutsche med. Wochenschr., 1894.
[11]) Billing: Schmidt's med. Jahrb., B. 247.
[12]) Hunt, Schmidt's med. Jahrb., B. 255, 1897.
[13]) L. v. Korczynski, Wiener med. Presse, 1900, Nr. 23—29.

gewisse Besserung des Allgemeinzustandes erzielen. In einem der einschlägigen Fälle sind auch N-Stoffwechselbestimmungen ausgeführt worden. Ihre Ergebnisse sind in durchschnittlichen Tageszahlen folgende gewesen:

	Eingef. N-Menge	Im Harn und Koth ausgesch. N-Menge	N-Bilanz
1. Vor Medulladen (Periode v. 8 Tagen) .	30.717	34.795	−4.065
2. Medulladen-Periode			
a) v. 5 Tagen	37.117	32.174	+ 5.093
b) v. 5 Tagen	37.175	35.494	+ 1.831
3. Nach Medulladen (Periode v. 5 Tagen)	37.143	35.028	+ 2.112

Es erhellt daraus, daß das Eiweiß während und eine gewisse Zeit nach der Behandlung erspart wurde, was früher nicht der Fall gewesen, da damals gerade eine negative N-Bilanz beobachtet wurde.

Ohne besondere Anzeige, mehr empirisch, ist das Knochenmark durch T. M. Allison [1]) in einem Falle der Osteomalacie versucht worden; die Wirkung soll eine gute gewesen sein. Eine Bestätigung jener Beobachtung ist in der laufenden Literatur nicht zu finden. Das nämliche Merkmal der Empirie tragen auch die durch Wojnicz [2]) bei Morbus maculosus Werlhofii vorgenommenen Heilversuche. Auch bei dieser Krankheit soll sich, nach Mittheilung des Autors, das Knochenmark bewährt haben.

Andere Organe.

Mit dem rothen Knochenmarke findet ihren Abschluß die Reihe jener thierischen Organe, deren therapeutische Anwendung durch physiologische Forschungen wenigstens zum gewissen Theile ergründet und gebilligt werden kann. Die Reihe der gesammten, therapeutisch verwertheten Organe ist aber damit keineswegs geschlossen. Den besprochenen können wenigstens gleich so viele zur Seite gestellt werden, die im Sinne der organotherapeutischen exacten Forschungen fast gar nicht auf ihre physiologische Bedeutung und Wirkung untersucht, trotzdem aber durch Reclame aufgeboten und empfohlen wurden. In jenen Zeiten, wo in gewissen Kreisen sozusagen ein organotherapeutischer Chauvinismus herrschte, wimmelte es gerade in ärztlicher und nichtärztlicher Presse von Annoncen, in denen verschiedenartige organotherapeutische Präparate angeboten wurden. Ueber alle zu sprechen, hieße seine und der geduldigen Leser Zeit verschwenden; einiger soll aber jedenfalls gedacht werden, denn einige sind ja mit vollem Ernst und von ernster Seite therapeutisch geprüft und versucht worden.

Zuerst soll die Milz erwähnt werden.

Die Wirkung der aus derselben hergestellten Auszüge ist durch Sziperowicz [3]), Goldscheider und Jakob [4]) geprüft worden.

---

[1]) T. M. Allison, Schmidt's med. Jahrb., 1896, B. 251.
[2]) Wojnicz, Medycyna, 1897, pag. 1007.
[3]) Sziperowicz, vergl. L. v. Korczynski, l. c.
[4]) Jacob, Verhandlung der physiologischen Gesellschaft zu Berlin, 1893.

Der erstere hat nach intraperitonealen Injectionen der Auszüge eine Zunahme der Erythrocytenmenge und des Hämoglobinpercentes; die zwei anderen nach subcutanen Injectionen eine vorübergehende Leukopenie mit nachfolgender Hyperleukocytose beobachtet.

Interessant sind weiter Krüger's [1]) Harnanalysen, welche in einem von Goldscheider und Jacob mit Milzextracten behandelten Leukämiefälle ausgeführt wurden, gewesen. Es hat sich dabei gezeigt, daß nach jeder Einspritzung im Harne in einer größeren Menge Harnsäure, jener Bestandtheil, der auch sonst im leukämischen Harne reichlicher vorkommt, ausgeschieden wurde. Im Sinne der Theorie Horbaczewski's, welcher zugibt, daß Harnsäure aus Nucleïnkörpern, die durch Zerfall der Leukocyten freigestellt werden, gebildet wird, dürften Krüger's Befunde etwa durch Annahme einer directen oder indirecten zerstörenden Einwirkung der Milzauszüge auf Leukocyten erklärt werden. Ist nun aber die Annahme eine richtige, so wäre daraus zu folgern, daß sich durch Behandlung der leukämischen Kranken mittelst der Milzauszüge möglicherweise normale Blutbeschaffenheit erzielen ließe, daß der Proceß selbst eine Besserung, wenn nicht gerade Heilung erfahren solle. Es hat sich aber leider gezeigt, daß der ganze Gedankengang auf die Praxis verpflanzt, nicht behauptet werden kann. Die Milz hat weder in dem durch Goldscheider [2]), noch in einem anderen in der Krakauer inneren Klinik unsererseits [3]) beobachteten Leukämiefalle irgend einen Einfluß auf den Krankheitsproceß ausgeübt. Absprechend lauten auch die Urtheile über die Wirkung der Milz in verschiedenen anämischen Zuständen. In den jüngsten Zeiten hat Wood [4]) dasselbe Organ in einigen Fällen der Basedow'schen Krankheit versucht. In einem derselben schienen manche Krankheitssymptome abgenommen zu haben.

Mit der Leber haben sich unter anderen besonders Gilbert und Carnot [5]) befaßt. Das Ziel ihrer Untersuchungen ist die Prüfung des therapeutischen Einflusses dieses Organes auf die Zuckerharnruhr gewesen. Die dabei erhaltenen Ergebnisse fielen äußerst verschieden und inconstant aus. In der überwiegenden Mehrzahl der Fälle war keine günstige Wirkung zu sehen; nur in jenen wenigen, wo gleichzeitiges Bestehen der Leber und Milzschwellung festgestellt wurde, ist bedeutendes Fallen der ausgeschiedenen Zuckermenge während der Verabreichung der Leber in Klystieren, neuerliches Steigen nach Aussetzen der Behandlung beobachtet worden. Nachträglich haben die genannten Autoren den Einfluß der intravenösen Injectionen der Leberauszüge bei Thieren untersucht. Auf Phloridzindiabetes und das durch intravenöse Einspritzungen der Zuckerlösungen erzeugte Zuckerharnen schienen dieselben ganz ausgiebig, auf das nach Cl. Bernard's Stich beobachtete Zuckerharnen nur unbedeutend einzuwirken.

---

[1]) Krüger, Deutsche med. Wochenschr., 1894.
[2]) Goldscheider, ibidem.
[3]) L. v. Korczynski, l. c.
[4]) Wood, Centralbl. f. inn. Med., 1897, pag. 1197.
[5]) Gilbert und Carnot, Semaine méd., 1897, pag. 189.

Viel ausgedehnter sind die etwa vor vier Jahren publicirten Versuche von W. Jez [1]) gewesen. Es ist der Einfluß des Lebersaftes, der Wasser-, Alkohol- und Glycerinauszüge, der getrockneten und pulverisirten Leber in mehreren Krankheiten, wie bei Lebercirrhose, beim Bauchtyphus und im Reconvalescenzstadium desselben, bei Lungenentzündung, ja sogar im acuten Gelenkrheumatismus untersucht worden. Die Erfolge sind in jeder Hinsicht in sämmtlichen Krankheitsformen gleich Null gewesen.

Unter Bauchorganen hat noch die Bauchspeicheldrüse in organotherapeutischer Hinsicht begründetes Interesse, und zwar in Erwägung des Zusammenhanges, der zwischen Diabetes und Erkrankungen derselben besteht, erwecken können. Es durfte erhofft werden, daß Pankreassubstanz sich als Heilmittel bei Zuckerharnruhr verwerthen ließe. Klinische Erfahrungen haben aber hier, geradeso, wie in mehreren anderen Fällen, die gehegten Hoffnungen nicht gerechtfertigt. Die Pankreaspräparate erwiesen sich, wie das den Mittheilungen von Goldscheider [2]), Combé [3]) u. v. a. zu entnehmen ist, vollständig wirkungslos.

Zuletzt soll noch der aus Gehirn und Nervensubstanz bereiteten Auszüge und der Heilungsversuche in manchen Nervenkrankheiten, vorzüglich in den allgemeinen Neurosen mittels jener Extracte gedacht werden. Die Schöpfer dieser Behandlungsweise, Constantin Paul und Babes wollten damit recht brauchbare Resultate erzielt haben. Beim Durchmustern der einschlägigen Mittheilungen kann man sich aber durchaus des Gedankens nicht erwehren, daß darin eine nicht zu unterschätzende Rolle die Suggestion der Kranken mitgespielt haben mußte. Mehr Beachtung verdienen die unlängst von Krokiewicz [4]) bei Tetanus eingeleiteten Heilversuche. Nach diesem Autor sollen subcutane Einspritzungen der Hirnemulsion eine äußerst rasch eintretende Besserung und Heilung herbeiführen. Die Ergebnisse Krokiewicz's sind auch später durch Kadyj [5]) zu gewissem Theile bestätigt worden.

Und nun folgt die Reihe jener therapeutisch versuchten Organe, die nur dem Namen nach genannt zu werden verdienen. Es gehören hieher die Nieren, welche bei chronischer Nephritis, ja sogar in Epilepsie verwendet wurden; das Herz verabreicht bei Herzschwäche; Auszüge aus weiblichen Brüsten, versucht bei Erkrankungen des weiblichen Genitalapparats, Lymphdrüsen, empfohlen bei Scrophulose, Prostatadrüse u. v. a., an die im Ernst gegenwärtig kaum gedacht wird.

Schlußbemerkungen.

Zu Anfang der vorliegenden Abhandlung über die Organotherapie ist in der Einleitung angedeutet worden, daß die ganze Bewegung sich lediglich in den Rahmen der praktischen Medicin,

[1]) Jez, Przeglad lek., 1898, pag. 102.
[2]) Goldscheider, Deutsche med. Wochenschr., 1894, pag. 375.
[3]) Combé, Progr. méd., 1893.
[4]) Krokiewicz, Nowiny lek., 1898, H. 9 und 10, Przegl. lek., 1899, pag. 339.
[5]) Kadyj, Przegl. lek., 1899, pag. 436.

oder besser in den Rahmen der Therapie nicht einschließen läßt, daß ihr weit umfangreichere Grenzen angewiesen werden müssen, daß sie von einem allgemeinen Standpunkte aus betrachtet, übersehen und abgeschätzt werden muß. Daß aber diese Behauptung nicht für eine unbegründete, leere Aeußerung gehalten werden soll, wird durch bisherige wissenschaftliche Errungenschaften, welche unter Vermittlung der Organotherapie, als einer Methode der wissenschaftlichen Forschung, erbeutet wurden, wohl zur Genüge klargelegt. Es muß ja eingestanden werden, daß bei Verwendung jener Methode manche Fragen erhellt, manche Theorien erschüttert, manche Zweifel erweckt wurden, daß sogar manchen Forschungen neue Wege gezeigt und gebahnt wurden, an deren Ziele sich wohl die Entscheidung actueller Streitfragen, ja möglicherweise die Erkenntniß neuer Wahrheiten, die Erkenntniß der zwar geahnten, aber hinter einem finsteren Schleier verdeckten, räthselhaften biologischen Vorgänge finden kann.

Bis unlängst ist die Erklärung vieler, sogenannter selbstständiger physiologischer Vorgänge lediglich in einer gewissermaßen automatischen Thätigkeit des Nervenapparates gesucht worden. Die Ganglien, bezw. die Nervenzellen sollen in dieser Auffassung das letzte Glied in der Kette anderer Organe, die höchste biologische Organisation bilden; durch sie sollen auch alle automatischen Reize ausgelöst werden. Man ist zwar bestrebt gewesen, die Antwort auf die äußerst natürliche Frage, worin die Reize für jene Ganglien und Zellen bestünden, zu geben, es wurden Theorien geschaffen; dieselben vermochten aber keineswegs zufriedenstellend die vielen physiologischen und pathologischen Fragen zu lösen. Gerade mit derselben, ja sogar mit einer noch größeren Leichtigkeit ist es sehr oft gekommen, die Hypothesen umzustürzen, wie es gewesen war, zu bauen. Kein Wunder, daß Vieles sowohl in der Physiologie wie auch der Pathologie unerklärlich bleiben mußte.

Nur beispielsweise soll auf den Athmungsproceß, auf die Circulationsvorgänge und auf die Herzbewegung, auf den ganzen Stoffwechsel und viele andere physiologische Erscheinungen hingewiesen werden. Und in der Pathologie, wie oft verirren wir uns in Muthmaßungen, besonders aber den sogenannten Stoffwechsel- oder Allgemeinerkrankungen gegenüber; wir wissen durchaus nicht die wahre Ursache der Krankheit zu finden.

In der Gegenwart ist es jedenfalls leichter, über manche Vorgänge ein begründetes Urtheil zu fassen. Ja es kann sogar gewagt werden, eine allgemeine Vorstellung des physiologischen Lebens und der biologischen Thätigkeit des Organismus zu versuchen. Seines kunstvollen Baues ungeachtet, hört der Organismus auf ein versiegeltes, geheimnißvolles Buch der unenträthselten physiologischen Fragen zu sein. Er darf als eine Organisation aufgefaßt werden, in der keine souveränen und keine untergeordneten Organe zu finden sind. Bei der gerade musterhaft durchgeführten Vertheilung der Arbeit können überall wechselseitige Beziehungen der arbeitenden Organe erblickt oder wenigstens vermuthet werden; durch die Thätigkeit des einen wird die Energie-

kraft des anderen oder der anderen aufgeweckt, sie werden zur erneuten Arbeit angespornt, und unaufhaltsam schreiten die physiologischen Vorgänge im geschlossenen Kreise der vitalen Erscheinungen fort, bis der Organismus durch Krankheit oder Altersschwäche nicht geschädigt, bis seine Thätigkeiten aus dem physiologischen Gleichgewicht nicht gebracht worden sind. Keineswegs braucht dabei die Annahme aufgezwungen werden, daß jedes Organ mit den Eigenschaften der inneren Secretion im Sinne der BROWN-SÉQUARD'schen Lehre ausgestattet sei, daß sein Secret im gesammten Organismus herumkreise und eine unmittelbare Wirkung entfalte; es reicht vollkommen aus, wenn zumal nur indirecte Einflüsse, die Einflüsse auf intraorgane Nervenendigungen zugegeben werden, die ertheilten Reize werden dann unter Vermittlung der Nervenfasern fortgepflanzt. Das ist ein allgemeines Bild. Und die Einzelzüge? Einige sind auch schon ziemlich gut erkannt worden. Wir wissen, daß bestimmte Organe, mit besonderen Eigenschaften ausgestattet, bestimmte Verbindungen sich zu eigen machen, bestimmte Körper von zusammengesetztem Bau bilden, die in anderen Geweben nicht vorhanden sind, die aber für andere Gewebe ein Reizmittel ausmachen, durch welches dieselben zur Thätigkeit angespornt werden. Wir wissen, daß das Nebennierensecret auf die Circulations- und Athmungsorgane, auf das Nerven- und Muskelsystem eine mächtige Wirkung ausübe, daß unter souveränem Einfluß der Schilddrüse die Ernährungs- und Stoffwechselvorgänge stehen, daß die Eierstöcke und die Zirbeldrüse eine ähnliche Wirkung entfalten. Alles dies sind aber Theilerscheinungen jener unermüdlichen physiologischen Arbeit, durch die das gesunde Gleichgewicht und gesunde Dasein des Organismus bestimmt werden.

Zur Erkenntniß jener verschiedenen physiologischen Vorgänge hat aber bestimmt die Organotherapie viel beigetragen. Dadurch soll ihr eben vollständige Ebenbürtigkeit in der Reihe der Forschungsmethoden zutheil werden; sie soll auch in der Zukunft bei physiologischen Forschungen, welche Näheres über biologische Stellung eines Organs in Aussicht stellen, nicht vermißt werden. Es ist ja auch wohl möglich, daß das Interesse für jene vortheilhafte Untersuchungsmethode in der nächsten Zukunft noch reger wird, nachdem erhofft werden kann, daß durch Vereinbarung zweier modernster wissenschaftlicher Strömungen: der Organo- und Serotherapie, noch neuere und weitere Gesichtskreise für den strebsamen ärztlichen Geist aufgesperrt werden.

Weniger vortheilhaft muß die Abschätzung ausfallen, wenn über die Organotherapie vom praktischen Standpunkte aus geurtheilt wird. Die Behandlung von Krankheiten mittelst thierischer Organe hat kaum einen Theil jener Hoffnungen erfüllt, welche in dieselbe gelegt wurden. Sogar in jenen Krankheitsformen, wo die Wirksamkeit mancher Organpräparate viele Male und mit aller Bestimmtheit festgestellt wurde, darf in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle von keiner dauerhaften Heilung gesprochen werden. Die temporären Erfolge stehen, wie es sich gezeigt hatte, in gar innigem Verhältnisse mit dem Wortbegriffe der Substitutionstherapie:

sie überdauern nicht die Therapie selbst. Aber auch das soll dort wünschenswerth erscheinen, wo früher nichts zu erwirken war. Es ist nur zu bedauern, daß die Schaar jener Organpräparate, über die, wenigstens zu gewissem Theile, vortheilhaft geurtheilt werden darf, eine derart geringe ist, und noch mehr ist zu bedauern, daß durch Mangel an Exactheit der Forschung, an Kritik der Urtheile seinerzeit der Organotherapie so viel Schaden beigebracht wurde, daß sie gleich nach ihrer Geburt so mancherorts und mancherseits zum Gegenstande der wohlfeilen Gewinnstlust geworden ist, statt ein Gegenstand ernster und exacter, strebsamer und kritischer, wissenschaftlicher Arbeit gleich bei ihrer Wiege zu werden. Kein Wunder, daß in jenen Zeiten nicht selten, mit wenigen Ausnahmen, der ganzen Bewegung ein sarkastisches Lächeln begegnen durfte.

Das Versäumte ist aber hoffentlich nachgeholt, die Wege für weitere wissenschaftliche Forschung gebahnt worden.

Verantwortlicher Redacteur: Dr. Anton Bum.
Herausgeber, Eigenthümer und Verleger: Urban & Schwarzenberg.

Druck von Gottlieb Gistel & Cie., Wien, III., Münzgasse 6.

Die
Complicationen des männlichen Harnröhrentrippers
und ihre Behandlung.

Von

Prof. Dr. **Maximilian v. Zeissl** in Wien.

Der Eichel- und Vorhautkatarrh (Balanitis, Balanoblennorrhoea, Balanopyorrhoea, Balanoposthitis).[1])

Die Entzündung der Eichel nennt man Balanitis, die Entzündung des inneren Vorhautblattes Posthitis, die Entzündung beider Balanoposthitis.

Das von dem inneren Vorhautblatte und der Corona glandis abgesonderte talgartige Secret, welches die Eichel bespült, überzieht dieselbe, wenn es erstarrt und nicht weggeschafft wird, bei solchen Individuen, deren Präputium fortwährend die Eichel deckt, wie ein käsiges Liniment. Wird die Eichelrinne und der Präputialsack solcher Individuen nicht rechtzeitig und hinreichend gereinigt, so verfällt diese sehr leicht oxydirbare käsige Masse dem Chemismus und verwandelt sich in eine dünn- oder dickflüssige, ammoniakhaltende, übelriechende, emulsionsartige Flüssigkeit. Je reichlicher die Vorhautschmiere erzeugt wird, und je länger dieselbe im Präputialsacke zurückgehalten wird, desto mehr wird die secernirende Hautpartie irritirt und die Secretion daselbst gesteigert. Das Krankheitsproduct wird zur Krankheitsursache. Sowie durch das chemisch zersetzte physiologische Eichelsecret, kann durch Mycelpilze, die namentlich durch in den Vorhautsack gelangenden zuckerhaltigen Urin einen guten Nährboden finden, oder auch durch pathologische Vorgänge die Balanoposthitis ledingt werden. So kann die Hypersecretion durch forcirte Reibung ler secernirenden Theile (z. B. Onanie) bei gleichzeitig engem Präutium, durch Trippereiter, durch das Secret des venerischen Geschwürs, durch venerische Papillome, durch das Secret des syphilitischen Primäraffectes, durch syphilitische Efflorescenzen an der Glans und am inneren Vorhautblatte, durch Zerfall eines Epithelial-

[1]) S. den Artikel Balanitis von M. v. Zeissl. Eulenburg's Real-Encyklopädie, III. Bd.

carcinoms, durch Scabies und durch Ekzem veranlaßt werden. Diese Hypersecretion der Eichelrinne und des Präputium wird wohl gewöhnlich, aber mit Unrecht, Eicheltripper genannt, logischer ist es, dieselbe als Seborrhoe oder Eichelkatarrh zu bezeichnen und den Namen Eicheltripper nur dann zu wählen, wenn man mit dieser Benennung zugleich andeuten will, daß die Hypersecretion der Eichelrinne und des Präputiums durch die Einwirkung des Trippersecretes aus der Harnröhre des Kranken oder durch in den Präputialsack importirtes Scheidentrippersecret hervorgerufen wurde.

Die katarrhalische Erkrankung der Eichel und des Präputiums äußert sich durch ein juckendes Gefühl, wodurch Erectionen hervorgerufen werden. Allmählich verwandelt sich das kitzelnde Gefühl in eine schmerzhafte Empfindung. Die Glans und das Präputium schwellen ödematös an; die Außenfläche des letzteren röthet sich erysipelatös; aus der Präputialmündung quillt ein reichliches, faulendem Tischlerleim ähnlich riechendes Secret. Bei unzweckmäßigem Verhalten entstehen an der inneren Lamelle des Präputiums, sowie auf den entsprechenden gegenüberliegenden Flächen der Glans Erosionen und selbst Exulcerationen: der Ausfluß bekommt ein grünliches, purulentes Aussehen (Pyorrhoea). Die am Dorsum penis liegenden Lymphgefäße, die Leisten- und Schenkelknoten können sich entzünden: es kann Phimosis und Paraphimosis entstehen; ja es liegt im Bereiche der Möglichkeit, besonders wenn venerische Geschwüre an der inneren Lamelle des Präputiums sitzen, daß sowohl die Vorhaut, als auch die Glans infolge des continuirlichen gegenseitigen Druckes gangränös werden. Eine andere Folge des Eichel- und Präputialkatarrhs ist die Entwicklung der venerischen Papillome. In äußerst seltenen Fällen führt die Balanitis bei gleichzeitiger Phimosis zu umschriebenen oder umfangreichen Synechien zwischen Glans und Präputium, welche den Geschlechtsact infolge der während desselben zwischen Eichel und Präputium stattfindenden Zerrung schmerzhaft machen.

Phimosis und Paraphimosis.

Unter dem Ausdrucke „Phimosis" versteht man eine abnorme Enge der Vorhaut, so daß die Eichel entweder gar nicht oder nur mit Mühe entblößt werden kann. Die Ursache der Phimosis liegt in einem unverhältnißmäßigen Raum- und Größenverhältnisse des Präputiums zu der betreffenden Glans. Derartige Phimosen nennt man temporäre im Gegensatze zu der bleibenden angeborenen Phimose. Letztere hat darin ihren Grund, daß das Präputium, welches gleichsam eine trichterartige Haube der Eichel bildet, viel zu lang ist, wodurch naturgemäß die Präputialmündung viel enger wird, als bei einem solchen Individuum, an welchem dieser Trichter wegen seiner Kürze viel weiter ausmündet. Eine andere Ursache der Phimosis liegt in der Beschaffenheit des Frenulums. Männer mit langem Frenulum können die Glans leicht entblößen. Männer hingegen, deren Bändchen kurz ist und dabei bis in die Nähe des Ostium cutaneum urethrae reicht, können ihr Präputium nur sehr schwer zurückziehen und wenden sie Gewalt an, so wird durch die Retraction des Bändchens nach rückwärts die Corona glandis

nach abwärts gezerrt oder geknickt. Solche lange und gleichzeitig enge Präputien sind gewöhnlich von sehr stark varicös erweiterten Venenstämmen durchzogen, durch deren Compression infolge der Balanitis Veranlassung zu Oedemen gegeben wird.

Wird ein phimotisches Präputium gewaltsam hinter die Glans retrahirt, so entsteht jener Zustand, welchen man Paraphimosis nennt. Das hinter der Glans befindliche Ostium cutaneum des Präputiums strangulirt die meistens ohnedies geschwellte Eichelkrone; der Rückfluß des Blutes aus der Glans wird dadurch gehindert, während der Zufluß nicht beeinträchtigt wird. Infolge dessen schwillt die Glans noch mehr an; in den vor der einschnürenden Stelle befindlichen Theil der Vorhaut ergießt sich ein seröses Exsudat, wodurch am unteren Umfange der Corona glandis ein halbmondförmiger Wulst entsteht, welcher die Einschnürungsstelle überdeckt (spanischer Kragen). Unter ungünstigen Umständen können die eingeschnürten Theile gangränös werden.

Differentialdiagnose und Behandlung des Eichelkatarrhes und der durch denselben bedingten entzündlichen Phimosis und Paraphimosis.

Die Balanitis bei gleichzeitiger Phimosis kann mit Harnröhrentripper verwechselt werden. Die Diagnose kann nur dadurch gestellt werden, daß man das Präputium soweit als möglich zurückzieht, um das Orificium urethrae ext. sichtbar zu machen, damit man sich überzeuge, ob aus diesem Eiter ausfließt, welchen man selbstverständlich auf Gonokokken untersuchen muß. Gelingt es nicht, der Harnröhrenmündung ansichtig zu werden, so wird der Nachweis von Gonokokken die Diagnose, ob die Balanitis durch den Harnröhrentripper bedingt sei, sicherstellen. Gelingt ausnahmsweise der Nachweis von Gonokokken im reichlichen Präputialsecret nicht, so wird man aus dem Verlauf oder noch besser durch die vorgenommene operative Beseitigung der Phimose zur sicheren Diagnose gelangen. Verweigert der Patient unvernünftigerweise die operative Beseitigung der Phimose, so spüle man den Präputialsack mit einer 1‰ Sublimatlösung vollständig rein und lasse den Kranken in ein Glasgefäß pissen. Der trübe Harn wird die Diagnose Tripper sicherstellen. Die an der Eichel und an dem inneren Blatte des Präputiums durch die Balanitis hervorgerufenen Erosionen sind zuweilen von oberflächlichen venerischen Geschwüren, von syphilitischen Initialaffecten und deren consecutiven Erscheinungen schwer zu unterscheiden. Die venerischen Geschwüre rufen vermöge ihrer leichten Impfbarkeit rasch und an vielen Stellen tiefer greifende, scharf begrenzte Geschwürchen hervor und charakterisiren sich dieselben durch den mikroskopisch leicht nachweisbaren Krefting-Ducrey'schen Bacillus. Dieser bedingt sehr häufig Folliculargeschwüre in der Eichelrinne und zuweilen tiefgreifende Geschwürchen am Frenulum. Bei gleichzeitiger Phimosis kann man sich über die Anwesenheit von venerischen Geschwüren durch Impfversuche, die man aber lieber aus humanitären Gründen unterlasse, durch den erwähnten bakteriologischen Befund und durch den weiteren Verlauf Aufschluß verschaffen. Ist dem aus der Präputialmündung hervorquellenden Ausfluß das Secret des vene-

rischen Geschwüres beigemischt, so erfolgt nach vorgenommener Impfung in wenigen Stunden Pustelbildung mit der Tendenz zur weiteren Zerstörung der Impfstelle. Einfache Erosionen heilen bei zweckmäßiger Behandlung in wenigen Tagen, zuweilen in wenigen Stunden. Von syphilitischen Initialaffecten unterscheidet sich die einfache Erosion durch die Abwesenheit jeder Callosität oder pergamentartigen Härte. Erosionen, welche durch Excoriation der Efflorescenzen einer Roseola syphilitica entstanden sind, werden von syphilitischen Flecken am Stamme, von indolenten Drüsenschwellungen etc. begleitet sein. Von Herpes praeputialis sind die durch die Balanitis bedingten Erosionen etwas schwieriger zu unterscheiden. Herpes praeputialis ist aber in der Regel nach Platzen der Bläschen noch durch die gruppenweise Anordnung zu erkennen.

Bei niederen Graden von Balanoblennorrhoe genügen fleißiges Waschen der Eichel und des Präputiums und gleichzeitige Isolirung dieser beiden Organtheile durch Dazwischenlegen von steriler Gaze. Schneller sistirt man die gesteigerte Schmeersecretion, wenn man täglich 4—5mal concentrirtere Bleilösungen oder mäßig concentrirte Silberlösungen (0·1—0·2 : 50·0 Aq.) zwischen Eichel und Präputium injicirt und überdies in diese Lösungen getauchte sterile Gaze zwischen Vorhaut und Eichel einlegt. Lag die Vermuthung nahe, daß bedeutendere Erosionen oder Exulcerationen an der Glans und dem inneren Blatt des Präputiums vorhanden seien, so führte man einst einen langen Lapisstift zwischen Präputium und Glans ein und ätzte in raschem Zuge den Präputialsack und die Eichel, setzte aber nebstdem die Injectionen mit obiger Silberlösung fort. Von Auspitz, Horovitz u. a. wird Reinigung des erkrankten Terrains mit in 5%iges Carbolwasser getauchten Wattebäuschchen und Aufstreuen von Tannin empfohlen. Statt des Tannins wendet Horovitz[1]) auch Tannin und Dermatol aa. oder Borsäure, Jodol oder Nosophen an.

Am zweckmäßigsten ist es aber, den Kranken nicht erst lange durch derartige therapeutische Versuche zu quälen, sondern unter localer Anästhesie die rasche und dauernde Beseitigung des lästigen Processes durch die Operation zu ermöglichen, und zwar nehme man entweder die Spaltung der Vorhaut oder die Circumcision vor.

Die Spaltung des Präputiums übt man auf folgende Art: Man schiebt das stumpfe Blatt einer geraden Scheere zwischen Eichel und Vorhaut und spaltet, indem man das äußere Blatt der Vorhaut etwas zurückzieht, so daß das innere Vorhautblatt zur Ansicht kommt, das Präputium bis zur Eichelkrone. Nach dem Schnitt klafft das äußere Blatt weiter als das innere. Man muß also das innere Blatt ebenfalls vollständig durchtrennen, so daß die Eichel in ihrem ganzen Umfang zutage tritt. Es ist aber zweckmäßiger, den Schnitt nicht gerade zu führen, sondern, wie Roser es angab, aus dem vorstehenden inneren Blatte ein dreieckiges Läppchen zu bilden, dessen Spitze gegen die Harnröhrenmündung sieht. Es wird dann die Naht angelegt, wo-

[1]) Centralbl. f. d. ges. Therapie, 1897, Heft 2.

bei die Spitze dieses dreieckigen Läppchens in den Winkel des äußeren Blattes eingenäht wird, und ein aseptischer Occlusivverband angelegt. Wird beim Harnen der Verband durchnäßt, so spüle man die Wundränder ab, bestäube mit Jodoform, Europhen oder Xeroform und lege einen neuen Verband an.

H. v. Zeissl und Langenbeck übten folgende Methode: Man schiebt das Präputium soweit als möglich nach rückwärts, so daß der Saum der inneren Lamelle der Vorhaut zutage tritt, und führt mittels einer feinen Scheere oder mit der gegen das äußere Blatt gerichteten Schneide des Spitzbistouris einen 2—4 Mm. langen Schnitt durch den eben freiliegenden Theil des inneren Vorhautblattes. Infolge dieses Schnittes läßt sich das Präputium etwas weiter nach rückwärts schieben und es tritt wieder eine andere Partie des innern Blattes des Präputiums hervor. Man verlängert sodann durch kleine Schnittführungen den ersten Schnitt, indem man immer nur die innere Lamelle des Präputiums durchschneidet und fortwährend die Vorhaut hinter die Eichel zu schieben sucht, bis letztere ganz bloßgelegt ist. Ist dies geschehen, so stillt man die geringe Blutung, legt um die Eichel in Carbolwasser getauchte Gaze und bringt das Präputium wieder in seine normale Lage. Das Einlegen von steriler, feuchter Gaze muß bis zur vollkommenen Benarbung der Schnittwunde täglich öfters wiederholt werden.

Zur Beseitigung der Phimose empfahl Trnka[1]) die Incision des äußeren Vorhautblattes zu beiden Seiten des Frenulum.

Die Circumcision ist in solchen Fällen unbedingt angezeigt, wo infolge jauchiger Ansammlung Gangrän der Vorhaut oder der Glans oder beider Gebilde bevorsteht oder schon begonnen hat. Diese Operation wird wie folgt ausgeführt. Der assistirende Arzt hält mit der linken Hand das männliche Glied des in der Rückenlage befindlichen Kranken und zieht mit Daumen und Zeigefinger der rechten Hand die Vorhaut so weit als möglich nach rückwärts gegen die Eichelkrone. Darauf schiebt der operirende Arzt durch die gespannte Vorhautmündung zwischen Eichel und Präputium eine Hohlsonde ein, überzeugt sich durch eine die Eichel mit der eingeschobenen Hohlsonde umkreisende Bewegung, daß die Hohlsonde sich nicht im Harnröhrenschlauche befindet, führt dann die Hohlsonde mit nach aufwärts gekehrter Furche in der Dorsalmedianlinie bis zur Eichelrinne vor und spaltet entweder mittelst einer geraden Scheere oder mittelst des Spitzbistouris beide Platten der Vorhaut bis zur Eichelkrone. Die durch die Spaltung der Vorhaut erzeugten Hautlappen trägt man mittels der der Fläche nach gekrümmten Scheere längs der Eichelkrone gegen das Frenulum zu ab. Spritzt eine oder die andere kleine Arterie, so unterbinde man dieselbe, gewöhnlich steht aber die geringe Blutung auf die stets vorzunehmende Naht. Man kann diese Operation auch unter Esmarch's Blutersparung ausführen. Pseudomembranöse Verbindungen zwischen der Eichel und Vorhaut erfordern die Trennung mittelst der Scheere.

---

[1]) Eine neue operative Behandlung der Phimose. Wiener klin. Wochenschrift, 1893, Nr. 51.

Die Paraphimosis erfordert, daß die Reposition des einschnürenden Präputiums so bald als möglich in folgender Weise bewerkstelligt werde: Der Arzt legt seine beiden Daumen auf die Eichel des Kranken, comprimirt diese letztere mit denselben und drängt zu gleicher Zeit die Eichel nach rückwärts, während er mit den übrigen Fingern die Vorhautwülste über die Corona glandis nach vorn zu schieben bestrebt ist. Will dieses Verfahren nicht mehr gelingen, so muß man den einschnürenden Wulst trennen, indem man in der Medianlinie am Rücken des Penis mittelst einer Hohlsonde unter die Einschnürung zu gelangen sucht und auf dieser mittels eines spitzen Bistouris die Spaltung des einschnürenden Ringes vornimmt, worauf dann das Präputium in seine normale Lage gebracht wird. Besteht jedoch die Paraphimosis schon mehrere Tage, und läßt sich das Präputium nicht mehr reduciren, so thut man gut, wie ich angegeben habe[1]), den kragenartigen Wulst mit zwei circulären und parallelen Schnitten zu durchtrennen, diese durch einen auf sie senkrechten Schnitt zu verbinden, und aus dem genannten Wulst unter Schonung der Corpora cavernosa einen Hautstreifen herauszupräpariren. Die Wundränder vereinige man durch die Naht.

Erkrankung der Lymphgefäße und Lymphknoten.

Sowohl der acute als auch der chronische Tripper, namentlich aber die Exacerbationen des ersteren, welche durch Anwendung zu concentrirter Einspritzungsflüssigkeiten bedingt werden, können Entzündung der Lymphgefäße des Penis und der Leistenlymphknoten bedingen. Erkranken die Lymphgefäße, so findet man oft ein Lymphgefäß[2]), welches $^1/_2$ Cm. hinter der Eichelkrone von einer Seite des Frenulum zur anderen zieht, oder ein oder mehrere Lymphgefäße am Dorsum des Penis geschwellt. Sie lassen sich als drehrunde höckerige Stränge von der Dicke einer Stricknadel bis zur Dicke eines Rabenfederkieles durchfühlen, über ihnen erscheint oft eine strichförmige ödematöse und erythematöse Schwellung der sie deckenden Haut. Die Lymphgefäßschwellung macht die Erection schmerzhaft und kann Knickung des Gliedes während der Erection gegen den Schamberg bedingen. Unter Anwendung von kalten Ueberschlägen, essigsaurer Thonerde, Aussetzen der irritirenden Injectionen und Einreibung kleiner Quantitäten grauer Salbe schwindet die Lymphgefäßentzündung meist in der Zeit von 12—14 Tagen. Selten erkranken die Lymphknoten der Leiste infolge des Trippers. Schwellen sie aber an und werden sie schmerzhaft, so geht die Entzündung bei Ruhe und kalten Ueberschlägen rasch zurück. Nur bei schwächlichen Individuen, die sich bei schon eingetretener Schmerzhaftigkeit nicht ruhig verhalten, kommt es ausnahmsweise zur Vereiterung

---

[1]) M. v. Zeissl, Ueber die Behandlung der Paraphimose. Wiener med. Blätter, 1883, Nr. 28.

[2]) M. Horovitz und M. Zeissl, Vortrag gehalten am I. Congreß der Deutsch. Derm. Ges., 10. Juni 1889 und Wiener med. Presse, 1897, Nr. 24 ff. — Bruhns. Arch. f. Anat., Anat. Abth., 1900, pag. 281—294.

und müssen derartige Lymphknotenabscesse unter aseptischen Cautelen gespalten und nachbehandelt werden.

G. Nobl[1]) stellte durch seine Untersuchungen fest, daß es sich bei der Lymphangioitis infolge der Trippererkrankung um eine proliferirende und exsudative Endolymphangioitis handelt, an welche sich stets „infiltrative Veränderungen des äußeren, adventitiellen Gefäßmantels anschließen". Nobl untersuchte 9 Fälle von Lymphgefäßerkrankungen infolge des Trippers. In 5 von den untersuchten Lymphgefäßsträngen konnte er in den Intimaauflagerungen Gonokokken nachweisen. Dieselben fanden sich in typischer, endocellulärer Anordnung und in Form freier Schwärme. Die Entfärbung nach Gram bestätigte die Gonokokkennatur der Mikroorganismen. Die Cultivirung gelang Nobl bisher nicht. Zweimal gelang es mir, im Eiter zerfallender Lymphknoten bei Tripperkranken Gonokokken nachzuweisen. In einzelnen Fällen dürfte es sich aber auch um eine Mischinfection handeln.

Entzündung der Cowper'schen Drüsen.

In seltenen Fällen verbreitet sich der Entzündungsproceß von der Pars bulbosa und membranacea aus auf die Ausführungsgänge der Cowper'schen Drüsen. Beschränkt sich die Erkrankung nur auf die Ausführungsgänge dieser beiden Drüsen, so mag wohl in den meisten Fällen das Ergriffensein dieser Gebilde der Aufmerksamkeit des Arztes entgehen.

Die Erkrankung der Cowper'schen Drüsen wird nur dann als sicher vorhanden anzunehmen sein, wenn das dieselben umgebende Bindegewebe des Mittelfleisches zugleich ergriffen wird und anschwillt. In diesem Falle entsteht zwischen Hodensack und After links oder rechts eine mehr oder weniger umschriebene, taubeneiförmige Geschwulst, über welche die Haut straff gespannt und anfänglich nicht geröthet ist. Bei der geringsten Berührung an der bezeichneten Stelle äußern die Kranken Schmerz; das Sitzen wird ihnen beschwerlich, ja unmöglich. Durch die Geschwulst der Cowper'schen Drüsen wird der bulböse Theil der Harnröhre comprimirt, das Harnen erschwert und Dysurie hervorgerufen, welche sich bis zur Strangurie und Ischurie steigern kann, wenn zu gleicher Zeit, wie das meist der Fall ist, auch die Schleimhaut der Pars membranacea und prostatica entzündlich afficirt ist. Katheterisirt man einen solchen Kranken, so stößt man in der Gegend des Bulbus auf ein Hinderniß. Nach Lienhart's[2]) Angabe findet man bei solchen Fällen, die zur Section kommen, keine auffallende Texturveränderung in der Schleimhaut der Harnröhre, sondern die Cowper'schen Drüsen sind entweder vereitert oder doch derber, geschrumpft und atrophirt, als Ueberbleibsel der vorausgegangenen Entzündung. Je größer die Drüsengeschwulst wird, desto mehr Beschwerden ruft sie auch bei der Defäcation hervor. Nimmt die Geschwulst einen großen Umfang an, so wird nicht nur das

[1]) Pathologie der blennorrhoischen und venerischen Lymphgefäßerkrankungen. Wien 1901.

[2]) Zeitschr. d. Ges. der Aerzte in Wien, 1850, pag. 27.

Gehen, sondern sogar das Liegen dem Kranken beschwerlich und sucht derselbe dem Schmerz dadurch zu entgehen, daß er gewöhnlich das der Geschwulst entsprechende Bein in einer erhöhten Lage hält. Allmählich röthet sich die Hautpartie über der Drüsengeschwulst und wird blauroth.

Wird die Eröffnung des Abscesses nicht rechtzeitig vorgenommen, so kann Durchbruch gegen die Harnröhre, oder nach außen, oder ausnahmsweise gegen das Rectum erfolgen. Erfolgt Durchbruch gegen die Harnröhre, so kann es zur Etablirung sehr langsam heilender Fisteln kommen. Auch complete Harnfisteln können bei gleichzeitigem Durchbruch nach außen und gegen die Harnröhre entstehen. Bei unzweckmäßiger Behandlung kann es zur Harninfiltration und Pyämie kommen.

Die chronische Entzündung der Cowper'schen Drüsen bei Tripperkranken habe ich selbst nie beobachtet. Bei derselben soll die Drüse hart werden und sich auf Druck ein milchig-trübes Secret entleeren.

Englisch macht auf die nahen Beziehungen der chronischen Cowperitis zur tuberculösen Periurethritis bei erblicher und erworbener Tuberculose aufmerksam. Die Affection ist differentialdiagnostisch schon durch die vorhandene Gonorrhoe von Periurethralabscessen (der Mittellinie entsprechende Geschwülste) und Furunkeln dieser Partien (Entzündung der Haut) und tuberculöser Periurethritis und Cowperitis (Untersuchung auf Tuberkelbacillen) zu unterscheiden. Die Therapie besteht in möglichst frühzeitiger und ausgiebiger Incision des Abscesses, antiseptischer Ausspülung und Tamponade mit Jodoformgaze. Bei Durchbruch in die Harnröhre lege man zur Vermeidung der Harninfiltration einen Verweilkatheter ein. Nicht selten werden an schwerer croupöser Pneumonie Erkrankte von Vereiterung der Cowper'schen Drüsen befallen.

Cavernitis. Periurethrale Infiltrate. Chorda venerea.

Eine sehr häufige Folge des Trippers ist die Entzündung der Schwellkörper des Penis und der Harnröhre. Dieselbe kommt namentlich bei intensiven Tripperentzündungen zustande, kann aber auch bei mäßiger Entzündung der Harnröhrenschleimhaut, bei Anwendung zu stark concentrirter Injectionsmittel oder durch Verletzung der Urethralschleimhaut mit einer scharfrandigen Glasspritze hervorgerufen werden. Die Cavernitis entsteht durch Uebergreifen der katarrhalischen Entzündung von dem Epithelblatte der Harnröhre durch die Mucosa auf das submucöse Gewebe und successive auf den Schwellkörper der Harnröhre, wodurch sodann die sogenannten periurethralen Geschwülste entstehen. Diese periurethralen Entzündungsherde pflegen sich bei zweckmäßiger Behandlung zurückzubilden, sie können aber auch eitrig schmelzen und dann entweder gegen die allgemeine Bedeckung des Gliedes oder gegen die Harnröhre durchbrechen. Am häufigsten beobachtete ich den Durchbruch der im Sulcus retroglandularis nächst dem Frenulum situirten Entzündungsherde. Pellizzari hat in einem derartigen periurethralen Absceß Gonokokken nachgewiesen, andere Beobachter sahen wiederum diese Complication durch Mischinfection namentlich

mit Staphylococcus pyogenes aureus entstehen (JADASSOHN). Manchmal werden solche Entzündungsherde unvollständig resorbirt und hinterlassen Entzündungsschwielen (chronische Cavernitis), durch welche die betreffenden Schwellkörper so verödet werden, daß bei eintretender Erection das Glied eine Knickung erleidet. Die Beeinträchtigung der Erection bedingt keine Schmerzen, kann aber ein Hinderniß für die Ausübung des Beischlafes abgeben. Entstehen solche periurethrale Entzündungsherde schon im Beginn des acuten Harnröhrentrippers, so gestalten sie bei solchen Individuen, die häufig von Erectionen befallen werden, den Zustand sehr qualvoll. Die ohnehin schon schmerzhafte Erection wird dadurch noch schmerzhafter, daß bei der Steifung des Gliedes der Schwellkörper, in welchem der Entzündungsherd sitzt, mit den anderen sich erigirenden Schwellkörpern nicht Schritt halten kann, sondern sie hemmt und ihre Krümmung veranlaßt. Diesen Zustand bezeichnet man als Chorda venerea. Die Kranken geben an, daß sie die Empfindung haben, als ob das Glied durch eine die Harnröhre durchziehende gespannte Schnur gezerrt und geknickt würde. Liegen diese Infiltrate in einem der Schwellkörper des Penis, so findet die Abknickung je nach der Situation nach oben oder nach einer oder der anderen Seite statt; liegt der Entzündungsherd im Corpus cavernosum urethrae, so erfolgt die Knickung nach abwärts. HOROVITZ [1]) sah die gonorrhoische Cavernitis von Lymphgefäßentzündungen begleitet. Durch Aussetzen der localen Behandlung der Urethritis, absolute Ruhe und kalte Ueberschläge, Application von Unguentum oder Empl. hydrarg. können diese Infiltrate zur Rückbildung gebracht werden. Sobald deutliche Fluctuation nachweisbar ist, incidire man unter antiseptischen Cautelen, um den Durchbruch gegen die Harnröhre zu verhindern. Die einmal etablirten Schwielen pflegen jeder Behandlung Widerstand zu leisten und können ein dauerndes Cohabitationshinderniß abgeben. Die gewaltsame Knickung des erigirten Penis bei Bestand des entzündlichen Infiltrates kann Zerreißung des Schwellkörpers, die zu heftiger Blutung und Gangrän führen kann, bedingen.

Folliculitis urethralis, praeputialis und paraurethralis.

Der Tripper kann auch die MORGAGNI'schen Lacunen und LITTRÉ'schen Drüsen der Harnröhre befallen. Beim Befühlen der Harnröhre von außen kann man die kleinen Geschwülstchen tasten. Sie zeigen Schwankungen ihrer Größe, wenn ihre Urethralmündung durchgängig blieb, und von Zeit zu Zeit der Inhalt entleert wird. Nach WOLFF [2]) bilden sich meist kleine Cysten, die ohne Beschwerden lange Zeit getragen werden können. WOLFF empfiehlt für derartige in der Nähe des Meatus gelegene folliculäre Geschwülstchen die Punction mit dem Thermokauter. Liegen sie tiefer in der Harnröhre, so tritt die endoskopische Behandlung in ihr Recht. DIDAY [3]), OTIS und JAMIN [4])

[1]) Ueber Cavernitis u. Lymphangioitis penis. Wiener med. Presse, 1900, Nr. 10.
[2]) Lehrbuch der Haut- und Geschlechtskrankheiten. Stuttgart 1893, pag. 388.
[3]) La pratique des maladies vénériennes. Paris 1886, pag. 72 und Gaz. hebd. de méd. et de chirurg., 1860.
[4]) Gaz. des Hôpitaux, 1887, Nr. 13.

sowie JULLIEN[1]) haben schon darauf aufmerksam gemacht, daß sich in feinen Fistelgängen der vorderen Harnröhre, die gegen dieselbe blind enden, der Tripper sehr hartnäckig erweisen kann. CRIPPA und PEZZOLI[2]) lassen, um die Erkrankung der MORGAGNI'schen Lacunen und LITTRÉ'schen Drüsen nachzuweisen, den Kranken erst harnen und spülen die vordere Harnröhre dann gründlich aus. Alsdann führen sie ein Bougie à boule (Filière Charrière Nr. 16—20) in die Harnröhre ein und üben dann auf die Urethra, nachdem der Penis des Kranken gegen den Bauch gelagert war, einen Druck aus, indem sie gleichzeitig das eingeführte Instrument zwischen Bulbus und Orificium urethrae externum hin und her führen. Durch den zweiseitigen Druck werden Follikel und Drüsen ausgepreßt. Das Secret erscheint theils am Orificium, theils haftet es an der Sonde. Es finden sich aber auch im Präputium, namentlich in der Nähe des Frenulum mündende blinde Gänge. TOUTON hat gezeigt, daß diese als Einstülpungen, Krypten der Haut aufzufassen sind. In diese Gänge kann ebenfalls das Trippergift eindringen. Derartige Fälle wurden von TOUTON[3]), JADASSOHN[4]), FINGER[5]), PICK[6]), RONA[7]) und anderen beschrieben. TOUTON sah auch Talgdrüsen des Penis gonorrhoisch erkranken, und wies er das Eindringen der Gonokokken in das Plattenepithel nach. Injectionen adstringirender Flüssigkeit in die Fistelgänge, Spaltung oder Exstirpation derselben bringt den oft sehr hartnäckigen Proceß zur Heilung.

Krankhafte Veränderungen der Prostata infolge des Harnröhrentrippers.

Hat der Tripper die Pars prostatica der Harnröhre auf seinem Wege von der Fossa navicularis gegen die Blase erreicht, so entwickelt sich in der Regel eine gonorrhoische Erkrankung der Vorsteherdrüse. Bemerken will ich hier, daß NEISSER[8]) Gonokokkenüberwanderung in die Prostatagänge feststellen konnte, ohne daß es ihm gelang, bei demselben Patienten Gonokokken in der hinteren Harnröhre nachzuweisen. Aehnliches wies JADASSOHN bekanntlich für die Epididymitis nach.

Die Prostatitis gonorrhoica kommt als acute und als chronische zur Beobachtung. Was die Häufigkeit der Mitbetheiligung der Vorsteherdrüse am Tripperproceß anlangt, so sind darüber keine genügend reichhaltigen, für eine Statistik verwerthbare Zahlen vorhanden. Während einzelne, gewissenhafte Beobachter beide Formen der Prostatitis für sehr häufig halten, meinen wieder andere, gleich hochstehende Beobachter, wie FÜRBRINGER[9]), daß mit den vorliegenden Zahlenangaben über das Ziel hinausgeschossen werde.

---

[1]) Traité pratique des maladies vénériennes. Paris 1886, pag. 157.
[2]) FINGER, Blennorrhoe der Sexualorgane etc. Wien 1891, pag. 56 u. 57.
[3]) Archiv f. Derm. u. Syphil., XXI. Jahrg., 1889, pag. 15.
[4]) Deutsche med. Wochenschr., 1890, Nr. 25 u. 26.
[5]) FINGER, l. c. pag. 56.
[6]) Verh. d. Deutschen Dermat. Gesellschaft. Wien 1889, Braumüller, pag. 258.
[7]) Archiv f. Dermat. u. Syphil., 1897, Heft 1.
[8]) Verhandlungen der Deutschen dermat. Gesellsch., Wien 1894, Braumüller, pag. 327.
[9]) L. c. pag. 493.

Dieser Widerstreit der Meinungen läßt sich nach FÜRBRINGER[1]) vielleicht dadurch erklären, „daß die Differenz in der Beurtheilung der chronischen, nicht abscedirenden Vorsteherdrüsenentzündung vielleicht zu einem nicht geringen Theile auf das Einbeziehen der katarrhalischen Entzündung der Ausführungsgänge der Prostata zu der fraglichen Gruppe beruhen dürfte". Ich hege die Anschauung, daß die Prostata, sobald der Tripperproceß die Pars prostatica ergreift, in der Regel am Tripperproceß mitbetheiligt wird. In ähnlicher Weise wie die Follikel der Fossa navicularis der Harnröhre werden auch die Ausführungsgänge der Prostata durch das dahingelangte Trippersecret afficirt (H. v. ZEISSL). Diese Mitbetheiligung kann aber oft nur so geringe klinische Erscheinungen hervorrufen, daß sie unserer Beobachtung und der Empfindung des Patienten entgeht. FINGER[2]) hebt mit Recht hervor, daß man a priori voraussetzen muß, daß die Gonokokken, die schon so frühzeitig in die Lacunen und Drüsen der vorderen Harnröhre eindringen, das Gleiche in der Prostata thun werden. Das heißt, daß die Gonokokken in die Ausführungsgänge der Prostatadrüsen einwandern und den gonorrhoischen Proceß rasch zu einem tiefgreifenden gestalten. POSNER[3]), SEHLEN[4]), KROTOSZYNER[5]), NEISSER und PUTZLER[6]), A. v. FRISCH[7]) u. a. sind zu ähnlichen Anschauungen gekommen.

Was die Häufigkeit der gonorrhoischen Prostatitis anlangt, so finde ich bei MONTAGNON[8]), der für die Häufigkeit der Urethritis totalis eintritt, folgende Angaben. Er untersuchte ohne Auswahl 100 Tripperkranke verschiedener Perioden per rectum und fand 70mal die Prostata afficirt. ERAUD[9]) fand entsprechend der Häufigkeit der Urethritis totalis sehr häufig eine meist nur vorübergehende und ohne subjective Symptome verlaufende Prostatitis, die sich durch Volumsvergrößerung und abnorme Empfindlichkeit der Prostata kundgibt. COLOMBINI[10]) fand bei 35·2% von 400 untersuchten Tripperkranken Complicationen von Seite der Prostata und Samenblasen. PETERSEN[11]) notirte an seinem klinischen Material 20%, an dem Material seiner Privatpraxis 12% von Erkrankungen der Prostata. FÜRBRINGER[12]) hält, wie schon erwähnt, solche Angaben in Bezug auf die Häufigkeit nicht für stichhältig, weil die zugrunde gelegten Symptome innerhalb weiter Grenzen schon bei der Entzündung der Pars prostatica urethrae vorkommen. Auch MARTIN MENDELSOHN[13]) hält die acute Prostatitis

[1]) L. c. pag. 498.
[2]) Wiener med. Wochenschr., 1885, pag. 594—595 und Arch. f. Derm. u. Syph., 1891 u. 1892.
[3]) Verh. d. VIII. Congr. f. inn. Med., Wiesbaden 1889.
[4]) Centralbl. f. Harn- und Sex.-Org., 1893, pag. 310 ff.
[5]) Centralbl. f. Harn- und Sex.-Org., 1893, pag. 463 ff.
[6]) Verhandlungen der Deutschen dermat. Gesellsch. 1894, pag. 325 ff.
[7]) Krankheiten der Prostata, 1899, Hölder, pag. 37.
[8]) Lyon médical, 1895, Nr. 34 und M. v. ZEISSL's Referat in VIRCHOW-HIRSCH's Jahresb., 1885.
[9]) Etudes sur les injections dans la blénnorrhagie. Thèse, Lyon 1887 u. Ref. im Arch. f. Derm. u. Syph., 1887, pag. 600.
[10]) Citirt bei FINGER, 5. Aufl., pag. 279.
[11]) Verhandl. d. IV. Congr. der Deutschen dermat. Gesellsch., 1894, pag. 323.
[12]) L. c. pag. 493.
[13]) Diagnostisches Lexikon, Wien 1894, pag. 328.

nicht für ausnehmend häufig. Genauere Kenntniß der in Rede stehenden Trippercomplication, die nur durch gewissenhafte und häufige Rectaluntersuchung der Tripperkranken, wie sie PETERSEN (l. c.) mit Recht urgirt, und durch Durchführung der von SEHLEN angegebenen Untersuchungsweise erworben werden kann, wird mit der Zeit auch über ihre Häufigkeit sichere Daten zutage fördern.

Was die Zeit ihres Auftretens anlangt, so kann sich die Prostatitis schon sehr frühzeitig nach der Tripperinfection einstellen. In den 70 von MONTAGNON beobachteten Prostatitisfällen konnte er 11mal die Entstehung der Prostatitis am 6. Tag nach der Tripperinfection feststellen. Diese 11 Fälle waren noch nicht behandelt worden. ERAUD (l. c. 1887) gelang es im Secret der Prostata, das er nach der Entleerung des Harnes, also nach gründlicher Reinigung der Urethra posterior, gewonnen hatte, Gonokokken nachzuweisen.

Ehe ich in die Besprechung der Prostatitis eingehe, will ich noch erwähnen, wie man das Secret der Prostata behufs mikroskopischer Untersuchung gewinnt. Man geht nach SEHLEN dabei in folgender Weise vor. Man läßt den Kranken den Harn zwei Stunden zurückhalten, also nach einer größeren Pause in der Harnentleerung, den größeren Theil des Urins in zwei Gläser entleeren. Alsdann streicht man mit dem in das Rectum eingeführten Finger die Prostata aus und läßt darauf den Kranken den in der Blase zurückgehaltenen Harnrest in ein drittes Glas entleeren. Diese dritte Harnportion enthält das aus der Prostata ausgepreßte Secret, dem auch zuweilen Secret aus den Samenblasen beigemengt sein kann. Die erste Portion ist mehr oder weniger trüb; ist die Blase gesund, dann ist die zweite Portion klar (bei Miterkrankung der Blase ist die zweite Portion trüb). Die dritte Harnportion ist trüb, und zeigen die im Harn schwimmenden Flocken die von FÜRBRINGER beschriebene punkt- und kommaförmige Beschaffenheit. NEISSER und PUTZLER[1]) haben nachgewiesen, daß dieser Vorgang genügt, und man keiner Verwechslung mit der Erkrankung der Pars prostatica zum Opfer fällt. Sie spülten durch die hintere Harnröhre eine Carbolfuchsinlösung in die Blase und fanden dann alle auf der oberflächlichen Schleimhaut befindlichen Flocken und oberen Epithellagen roth gefärbt, die durch die Expression aus der Prostata in die Harnröhre gepreßten Flocken blieben ungefärbt. „Man darf also annehmen, daß, wenn man bei flockenfreier, zweiter Harnportion im nachträglich exprimirten Prostatasecret Gonokokken findet, die Provenienz derselben in der Prostata zu suchen ist.“ Bei intensiver Trübung der zweiten Harnportion geht man bei der Untersuchung nach FINGER und PEZZOLI vor. Man läßt die Blase ganz entleeren, füllt sie mit etwas 2%iger Borlösung und streicht dann die Prostata vom Rectum aus. Entleert der Kranke jetzt die Blase, so wird mit der Borlösung das exprimirte Secret ausgespült. Es kann nun sedimentirt, centrifugirt oder filtrirt und dann untersucht werden.

[1]) L. c. pag. 329.

Die acute Prostatitis. Nomenclatur und Verlauf.

Die von SEGOND getroffene Eintheilung der acuten Prostatitis in drei Stadien ist eine den klinischen und pathologischen Verhältnissen so entsprechende, daß ich mit der Mehrzahl der Autoren an derselbe festhalte. Im ersten Stadium handelt es sich im wesentlichen um einen Katarrh der tubulösen Drüsen der Prostata (Katarrh der Ausführungsgänge von H. v. ZEISSL und FÜRBRINGER, katarrhalische Prostatitis von A. v. FRISCH, acuter gonorrhoischer Katarrh der Glandulae prostaticae FINGER's). Im zweiten Stadium kommt es zu einem eiterigen Katarrh mit Schwellung der Follicularwände und infolge der Stauung des Secretes durch Obturation der Mündung zur Bildung kleiner Abscesse (Prostatitis follicularis FINGER's und FRISCH'). Aus dem zweiten Stadium kann meiner Meinung nach das dritte Stadium, die parenchymatöse Prostatitis, hervorgehen. Es wird nämlich nicht nur die Wand des Ausführungsganges, sondern die Wand des ganzen Follikels intensiver in den Entzündungsproceß einbezogen und das ganze Prostatagewebe infolge dessen zur Schwellung gebracht, so daß eine mächtige Vergrößerung eines Prostatalappens oder der ganzen Prostata zustande kommt. In diesem Stadium kann es noch bei zweckmäßigem Verhalten des Kranken zur Rückbildung kommen. Es kann nämlich eiteriger Inhalt, wie bei der folliculären Entzündung durch die noch offenen Ausführungsgänge oder neben diesen in die Harnröhre entleert werden und der entzündliche Proceß in der Follikelwand selbst zur Ruhe kommen, wobei dann auch die Prostata wieder abschwillt. Im andern Fall vereitert das Follikelparenchym, und es entsteht ein folliculärer Absceß. Durch Confluenz mehrerer solcher nebeneinander liegender, folliculärer Abscesse kommt es zur Entwicklung größerer Eiterhöhlen in der Vorsteherdrüse, ja es kann sogar die ganze Prostata vollständig zerstört und in einen Eitersack umgewandelt werden.

Symptomatologie, Verlauf und Behandlung der drei Formen der acuten Prostatitis.

1. Die katarrhalische Erkrankung der Ausführungsgänge der Prostata. Diese leichteste Form der acuten Prostatitis kann leicht übersehen werden und macht in der Regel geringe Beschwerden, was sich aus der Beobachtung NEISSER's erklärt. NEISSER konnte nämlich Gonokokkeninvasion der Prostata ohne Invasion der Pars prostatica und membranacea nachweisen. Ist also Blase und hintere Harnröhre nicht erkrankt, so läßt sich die Erkrankung nur durch die Dreigläserprobe mit Auspressen der Prostata vor Entleerung der dritten Harnportion erweisen. Ist die hintere Harnröhre mitbetheiligt, so stellen sich die bei dieser Erkrankung angegebenen Symptome ein. Bei Erkrankung der Blase besteht häufiger Harndrang und Trübung der zweiten Harnportion. Eine Vergrößerung und Druckempfindlichkeit der Prostata läßt sich bei der katarrhalischen Erkrankung der Ausführungsgänge durch die Palpation nicht nachweisen. Entscheidend ist nur die mikroskopische Untersuchung der punkt- und komma-

förmigen Fäden, die aus „conglomerirten Eiterkörperchen und cylindrischen Epithelzellen bestehen, also offenbar als Ausgüsse der Ausführungsgänge der Glandulae prostaticae aufzufassen sind“ (Finger).

Der Tripperkatarrh der Ausführungsgänge der Prostatadrüsen läuft nur selten mit dem acuten Tripper ab und zeigt eine große Tendenz, eine hartnäckige, chronische Form anzunehmen. Frisch sagt mit Recht, daß er eine häufige Ursache der Gonorrhoerecidive ist. Die Therapie fällt mit der Behandlung des Tripperprocesses zusammen.

2. Die folliculäre Prostatitis. Dieselbe stellt einen höheren Grad der vorausgegangenen Form dar und entwickelt sich in der Regel direct aus derselben. Durch die Einwanderung der Gonokokken, schreibt Frisch, „in die Ausführungsgänge der Prostatadrüsen kommt es in letzteren zu einem eiterigen Katarrh mit Schwellung der Wände und infolge Stauung des Secretes durch Obturation der Mündung zur Bildung von kleinen Abscessen (Pseudoabscessen [Jadassohn], da die Eiteransammlung in präformirten Hohlräumen stattfindet). Finger, welcher Gelegenheit hatte, an Leichenbefunden diesen Proceß zu studiren, findet in dem Ergebniß seiner mikroskopischen Untersuchungen eine Bestätigung der klinischen Anschauung, daß es sich um Pseudoabscesse, d. h. um Eiterretention im Lumen von prostatischen Drüsen mit consecutiver, acuter Entzündung der Wand derselben handle.“

Finger schreibt: „Es zeigte nämlich die mikroskopische Untersuchung, daß die Abceßwand zunächst gebildet ist von der größtentheils noch ganz intacten Auskleidung einer prostatischen Drüse oder vielleicht richtiger deren Ausführungsganges. Die Wand des Abscesses zeigt nämlich zu innerst eine Auskleidung mit einem theilweise festgefügten, theilweise in Abhebung begriffenen Epithel, das aus Cylinder- oder cubischen Epithelzellen besteht, und also dem Bau nach vollständig dem Epithel der Prostatadrüsen und ihrer Ausführungsgänge entspricht. Nach außen von diesem Epithel folgen die Bündel des periglandulären Bindegewebes (Muskeln?) dicht infiltrirt mit reichlichen mononucleären Rundzellen und polynucleären Leukocyten. Der Inhalt der Höhle besteht neben zahlreichen Eiterzellen aus einer feinkörnigen Masse mit zahlreichen größeren Körnchen (Lecithinkörnchen), wie sie sich auch in nebenliegenden normalen Drüsen vorfinden. Es handelt sich also de facto um eine durch Retention von Secret und Eiter entstandene Entzündung und Vereiterung einer Prostatadrüse.“

Finger fand in den folliculären Abscessen auch Gonokokken. Diese folliculären Abscesse lassen sich mit den folliculären Abscessen, wie sie von Guerin[1]) in der vorderen Harnröhre beschrieben wurden und wie man sie bei Jullien[2]) abgebildet findet, und mit den Abscessen der Cowper'schen Drüsen vergleichen. Die Prostatitis follicularis bleibt auf kleine, meist zahlreiche, perlgraupen- bis erbsengroße Herde [Thompson[3])] be-

[1]) Mémoires de la Soc. de chir. de Paris, 1854.
[2]) Traité pratique des mal. vénér. Paris 1886, pag. 159.
[3]) Prostatakrankheiten. Erlangen 1867, pag. 44.

schränkt. Der gebildete Eiter vermischt sich mit dem normalen Secret der Drüse und bildet eine leimartige, grünlich-gelbe, fadenziehende Flüssigkeit, welche sich auffallend vom gewöhnlichen Eiter unterscheidet. In diesem Stadium [1]) stellt sich sehr oft ein dumpfes Gefühl im Mastdarm ein. In einzelnen Fällen besteht Harndrang [2]), stets wird über Schmerzen beim Harnen geklagt, welche sich solange steigern, als neue Follikel in den Entzündungsproceß einbezogen werden (A. v. Frisch). Meist ist die zweite Harnportion getrübt. Bei der Rectaluntersuchung findet man noch keine Vergrößerung der Prostata, doch tastet man an der Oberfläche derselben ein oder mehrere, hanfkorngroße, harte, empfindliche, prominirende Knötchen. „Diese [3]) nehmen allmählich an Größe zu, erreichen ungefähr Erbsengröße und haben ein verschiedenes Schicksal. Entweder schwinden sie durch Resorption, oder es kommt zur Bildung eines Abscesses, der sich durch den Ausführungsgang der Drüsen oder neben diesem in die Harnröhre entleert —, worauf die subjectiven Beschwerden plötzlich nachlassen. Die neuerliche Rectaluntersuchung zeigt, daß das Knötchen verschwunden ist. Oft ist an seiner Stelle eine deutlich eindrückbare Delle zu finden. Ist der Durchbruch eines solchen Abscheßchens erfolgt, so enthält der Harn in seiner letzten Portion auffallend mehr Eiter und Eiterbröckeln, als an den vorausgegangenen Tagen. War nur ein solcher folliculärer Absceß vorhanden, so ist nach seiner Entleerung der ganze Proceß abgeschlossen. Leider aber recidiviren diese kleinen Abscesse oft, zuweilen treten sie multipel auf und man kann bei einer Rectaluntersuchung an verschiedenen Stellen der Prostata verschiedene Stadien derselben constatiren. Bei Vereiterung der Drüschen endet der Proceß mit der Bildung einer kleinen strahligen Narbe. Finger sah durch eine solche Obliteration des Ductus ejaculatorius eintreten." Die Behandlung ist rein symptomatisch: Linderung der Beschwerden durch Opiate, Regelung des Stuhls und der Diät.

3. Die parenchymatöse Prostatitis. Wenn es auch nicht sicher nachgewiesen werden kann, so ist es doch nicht unwahrscheinlich, daß sich die parenchymatöse Prostatitis aus der Prostatitis follicularis bei unzweckmäßigem Verhalten des Kranken entwickelt. Die Kranken klagen über die Empfindung, als ob sie einen Fremdkörper im Mastdarm stecken hätten. Es besteht oft heftiger Schmerz im Darme, Tenesmus alvi, und es entsteht, wenn die Entzündung nahe an die Harnröhrenschleimhaut heranreicht, bei manchen Individuen Harndrang.

Bestand vor Beginn der Prostataerkrankung Ausscheidung eines purulenten Secrets aus der Harnröhre, so erlischt dieselbe, und es kommt höchstens zur Abdsonderung eines dünnflüssigen, milchigen Secretes, welches durch seine klebrige, fadenziehende Beschaffenheit sich an der Harnröhrenmündung bemerkbar macht (Guerlain, H. v. Zeissl, Harrison) und welches aus den übermäßig

[1]) Finger, Wiener med. Wochenschr., 1895, pag. 689.

[2]) Dieser kommt bei solchen Individuen zustande, bei welchen man ihn von der Pars prostatica auslösen kann, oder wenn die Blase erkrankt ist.

[3]) Frisch, l. c. pag. 40.

secernirenden Schleimdrüsen der Harnröhre in der Nachbarschaft der entzündeten Prostata stammt.

Als häufiges Symptom konnte ich auch eine mehr oder weniger starke Halberection des Penis beobachten. So lange die Prostatitis in der Zunahme begriffen ist, ist die Secretion des Trippersecretes der Harnröhre theilweise oder gänzlich sistirt und kehrt erst mit der Abnahme der Entzündung der Prostata wieder. Der qualvolle Zustand der Prostatitis erhält sich gewöhnlich fünf bis acht Tage auf seiner Höhe.

So wie einerseits die an acuter Prostatitis leidenden Kranken durch die behinderte Defäcation behelligt werden, werden sie anderseits zuweilen durch ein häufiges Drängen zum Harnen belästigt, und der Urin geht nur unter heftigen Schmerzen und in geringer Quantität tropfenweise ab; zuweilen fehlt aber der häufige Harndrang vollständig. Um den Harn durch den infolge Schwellung der Prostata verengten prostatischen Theil der Harnröhre auszutreiben, suchen die Kranken durch gewaltsames Pressen die Schwierigkeit zu beheben. Die Schwierigkeit beim Harnen wird aber durch das Pressen größer, weil das heftige Drängen oft zur vollen Erection des Gliedes führt. Erst wenn der Kranke infolge der Mattigkeit sich ganz passiv verhält und alles Drängen unterläßt, kommt der Urin tropfenweise oder in einem dünnen Strahle zum Vorschein und verursacht heftiges Brennen in der Harnröhre. So wie die Steinkranken, versuchen nicht selten auch die Prostatakranken durch Vorwärtsziehen oder Melken des Penis den Harnabgang zu erleichtern. Sucht man mit der Steinsonde oder dem Metallkatheter in die Blase zu gelangen, so gelingt dies nur selten und unter heftigen Schmerzen mittelst Instrumenten, die nach Bénique gekrümmt sind. Je mehr sich das Instrument der Prostata nähert, desto heftiger wird der Schmerz, und wird der Katheter in dem Momente, wo derselbe kunstgerecht gesenkt werden muß, um in die Blase einzutreten, nach einer oder der anderen Seite gedreht. Die Ursache dieser Drehung ist in anatomischen Verhältnissen zu suchen; die Entzündung der Prostata nimmt nämlich nicht immer das ganze Organ gleichmäßig, sondern die eine oder die andere Hälfte desselben mehr in Anspruch. Dadurch geschieht es, daß die Harnröhre eine Abweichung in ihrer Lage erleidet und das Metallinstrument nach rechts oder links gedreht wird, je nachdem eben der rechte oder linke Lappen mehr geschwollen ist. Da jede Sondirung der Harnröhre bei acuter Prostatitis leicht Blutung und heftige Schmerzen hervorruft, so vermeide man dieselbe nach Möglichkeit. Gelang es durch feuchtwarme Umschläge auf Damm- und Blasengegend, sowie durch warme Bäder nicht, eine genügende Harnentleerung zu erzielen, dann versuche man die Blase mittelst eines Nélaton- oder Jaques'schen Patentkatheters zu entleeren. Passirt dieser nicht, so versuche man die etwas steiferen elastischen französischen Seidenkatheter mit Mercier'scher Krümmung, welche oft passiren, wo der ganz weiche Jaques'sche Patentkatheter nicht durchgeht. Bei sehr großer Schmerzhaftigkeit cocainisire man mittelst des Guyon'schen Instillators die Harnröhre. Gelingt auch

bei localer oder gar allgemeiner Anästhesirung der Katheterismus nicht, dann muß man die Capillarpunction der Blase über der Symphyse ausüben. Nach dieser sah ich gleich Frisch die Schwellung der Prostata zurückgehen und erfolgt dann spontan Harnentleerung oder geht der Katheterismus anstandslos von statten. In schweren Fällen muß man nöthigenfalls die Punction wiederholen.

Die Rectaluntersuchung verursacht Schmerzen und weist eine beträchtliche Vergrößerung eines Lappens oder der ganzen Prostata nach. Die Geschwulst kann kleinapfelgroß werden und so groß, daß der betastende Finger ihr Ende nicht erreichen kann. Die Fläche fühlt sich „heiß, glatt, selten höckerig, selten weich an". Bei Bildung größerer, tiefer im Prostatastroma gelegener Eiterhöhlen fühlt man die Fluctuation durch die vordere Mastdarmwand.

Der Ausgang der parenchymatösen Prostatitis ist ein verschiedener. Die Prostatageschwulst kann allmählich abnehmen und durch Resorption schwinden. Dieser Ausgang ist jedenfalls der günstigste, obwohl auch in diesen Fällen bei den betreffenden Individuen eine Neigung zu Recidiven zurückbleibt. Ein weit schlimmerer Ausgang ist die Suppuration. Diese tritt gewöhnlich unter geringeren oder heftigeren Fieberbewegungen, ja zuweilen unter Schüttelfrost ein. Die Kranken transpiriren namentlich dann sehr intensiv, wenn sie in den unruhigen, häufig unterbrochenen Schlummer verfallen. Casper sah Prostataabscesse fieberfrei verlaufen.

Die in den Ausführungsgängen entstandenen kleinen Eiterherde ergießen ihren Inhalt meist gelegentlich einer Pollution durch den Harnröhrencanal, während die tiefer im Prostatastroma gelegenen Eiterhöhlen nicht selten die vordere Mastdarmwand durchbrechen. Der Eiterdurchbruch in beiden angegebenen Richtungen erfolgt zwischen dem 5. und 12. Tag vom Beginn der parenchymatösen Prostatitis. Mit dem Momente, als sich der Eiter auf irgend einem Wege entleert, fühlt der Kranke eine auffallende Erleichterung; die Fiebererscheinungen werden geringer und schwinden bald, das Harnen geht leicht von statten. Trotzdem unter solchen Umständen der Harn in die Abscßhöhle der Prostata gelangen kann, wodurch es denkbar wird, daß Urinsenkungen und Fisteln entstehen könnten, ist mir bisher noch kein solcher Fall vorgekommen. Findet der Durchbruch durch den Mastdarm statt, so ist der Ausgang insofern ein minder günstiger, weil Fäcalmassen in die Abscßhöhle gelangen und dadurch schwere Zufälle, Gangrän u. s. w. bedingt werden können. Auch Durchbruch gegen die Peritonealhöhle mit letalem Ausgang wurde beobachtet. Ebenso sah man den Eiter in das Cavum ischiorectale durchbrechen. Auch in inguine, am Damme, durch das Foramen obturatum, am Rande ler falschen Rippen, durch den Nabel, durch das Foramen ischiaticum wurde der Eiter der Prostataabscesse entleert; Erguß desselben in das Cavum Retzii wurde ebenfalls beobachtet.

R. Köhler[1]) sah Gangrän des Penis infolge Aufhebung der venösen Blutcirculation durch einen Prostataabsceß. H. v. Zeissl und

[1]) Charité-Annalen, Bd. XV, pag. 514 und Virchow-Hirsch's Jahresbericht, 1890, Bd. II, pag. 319.

L. v. DITTEL sen. beobachteten je einen Fall von Prostatitis parenchymatosa, in welchem es zu gleichzeitigem Durchbruch des Abscesses gegen Harnblase und Rectum kam. In beiden Fällen entleerten sich beim Harnen auch etwas Urin durch den Mastdarm und Darmgase durch die Harnröhre. In H. v. ZEISSL's Fall kam es zur Harninfiltration der rechten Scrotalhälfte. Ich selbst sah auf ALBERT's Klinik einen Fall, in welchem durch die abscedirende, parenchymatöse Prostatitis die Prostata fast vollständig zerstört war und sich eine Blasenmastdarmfistel etablirt hatte. Die Lücke hatte die Größe eines Zwei-Hellerstückes, beim Harnen ging Urin durch den Mastdarm ab. Mit dem Harn wurden wiederholt kleine Kothpartikel entleert. Die vorgeschlagene Fistelheilung verweigerte der Patient. DESNOS[1]) und KIRMISSON[2]) sahen nach einem Prostataabsceß Mastdarmverengerungen.

Ist der Durchbruch einmal erfolgt, so kommt es zum Verschluß durch Narbenbildung. Diese kann zuweilen unangenehme Folgen hinterlassen, so z. B. durch Einbeziehung der Ductus ejaculatorii in die Narbe zur Impotentia generandi und erworbener Aspermie führen. Seltene Ausgänge der parenchymatösen Prostatitis ist chronische Induration des ganzen Organs mit bleibender Volumsvergrößerung. PITMANN, FINGER und FÜRBRINGER[3]) haben in einzelnen Fällen einen tückischen, fast latenten Verlauf umfänglicher Drüsenabscedirungen beobachtet, insbesondere bei älteren und indolenten Individuen, sowie bei Phthisikern. Bei letzteren mag es sich hie und da um richtige tuberculöse Formen handeln.

In äußerst seltenen Fällen bildet sich, wie H. v. ZEISSL beobachtete, infolge des Harnröhrentrippers, wenn dieser einmal die Pars prostatica ergriffen hat, unter sehr heftigen Schmerzen ein Infiltrat im Cavum ischio-rectale rechter- oder linkerseits. Diese Erkrankung, welche gewöhnlich mit fieberhaften Erscheinungen auftritt, belästigt den Kranken viel mehr, als die erwähnten periurethralen Abscesse, sie verleidet demselben das Gehen, sowie das Sitzen; ja das Liegen auf der leidenden Seite ruft unleidliche Schmerzen hervor. Hat das Infiltrat eine gewisse Höhe erreicht, so klagen die Kranken beim geringsten Drucke in der Nähe des Sitzknorrens über heftige Schmerzen. Ebenso wird allmählich die Defäcation schmerzhaft. Geht man um diese Zeit mittelst des Zeigefingers in den Mastdarm ein, so fühlt man an der entsprechenden Wand des Rectum eine Vorwölbung, welche beim Drucke heftigen Schmerz verursacht.

Diese Infiltrate können jedoch nur langsam resorbirt werden; zerfallen sie aber, so muß dem gebildeten Eiter durch einen Einschnitt, der frühzeitig auf der dem Cavum ischio-rectale entsprechenden Hautstelle gemacht werden muß, ein Ausweg verschafft werden, weil er sich sonst an der oben erwähnten, der Seitenwand des Rectum entsprechenden Vorwölbung den Weg durch den Mastdarm bahnen und demgemäß Gangränescenz und Fistelbildung bedingen kann. Glücklicherweise kommt die in Rede stehende Complication des Harnröhrentrippers sehr selten zur Beobachtung.

Wie aus dem Gesagten hervorgeht, unterscheidet sich die entzündliche Prostatageschwulst von dem im Cavum ischio-rectale entstan-

[1]) Gaz. méd., 1887, Nr. 50.
[2]) Gaz. de Paris, 1887, 10. December.
[3]) L. c. pag. 496.

denen Zellgewebsinfiltrate dadurch, daß bei letzterem das Pissen sowohl als die Einführung des Katheters nicht derart behindert ist, wie bei der Prostatitis, und daß die im Rectum zu entdeckende Geschwulst der Seitenwand dieses Organes entspricht.

Erwähnt seien auch an diesem Orte die periprostatische Phlegmone und die Phlebitis paraprostatica (v. Frisch, Caspar, Noguès), über welche mir keine eigenen Erfahrungen zu Gebote stehen. Beide Erkrankungen sind als schwere zu bezeichnen und geben eine schlechte Prognose.

Prognose der parenchymatösen Prostatitis.

Die größere Zahl der Fälle von parenchymatöser Prostatitis endet in Heilung. „Das Mortalitätsverhältniß, welches Segond aus den oben angeführten 102 Fällen mit fast 34% berechnet, ist als Durchschnittszahl für die parenchymatöse Prostatitis offenbar viel zu hoch gegriffen. Erwägt man, daß der größte Theil der parenchymatösen Entzündungen in Resolution übergeht, von den Abscedirungen aber noch mindestens 70% zur Heilung gelangen, so muß im ganzen die Prognose als günstig bezeichnet werden. Dabei darf man aber niemals außeracht lassen, daß dieser Proceß mit Rücksicht auf die Möglichkeit schwerer Complicationen und den Uebergang in chronische, schlechtweg als unheilbar zu bezeichnende Entzündungsformen immerhin eine schwere und ernste Erkrankung vorstellt" (v. Frisch).

Therapie der parenchymatösen Prostatitis.

Sobald sich die ersten Erscheinungen der parenchymatösen Prostatitis geltend machen, sind Injectionen in die Harnröhre und die innerliche Verabreichung balsamischer Mittel einzustellen und muß der Kranke Bettruhe beobachten. Außerdem hat man für Erleichterung der schmerzhaften Stuhlentleerung und bei Harnverhaltung unter den schon früher erwähnten Cautelen für die Harnentleerung zu sorgen. Die Blutentziehung durch Blutegel am Perineum und um den Anus, die von einzelnen hervorragenden Aerzten empfohlen wird, scheint mir nur eine geringe und bald vorübergehende Linderung der Schmerzen zu verschaffen. Des weiteren ist gegen die Schmerzhaftigkeit durch Narcotica anzukämpfen. Man verabreiche zu diesem Zwecke Tct. cannabis Indicae innerlich, von welcher man alle drei Stunden 10 Tropfen auf Zucker nehmen läßt. Wirkt diese Tinctur nicht genügend schmerzstillend und läßt es die Toleranz des Mastdarmes zu, so applicire man Stuhlzäpfchen, und zwar: Extr. Belladonnae 0·02 pro Stuhlzäpfchen. Von diesen wende man morgens und abends je ein Stück an. Im Nothfall verabreiche man eine Morphiuminjection. Den Gebrauch von Opium und Morphium vermeide man so lange als möglich, um nicht die ohnehin bestehende Stuhlverstopfung noch zu vermehren. Thompson und Dumreicher verabreichten im Anfangsstadium der parenchymatösen Prostatitis, um die Absceßbildung zu verhüten, Jodkalium-Suppositorien (0·1 pro Stück). Ruft das Jodkalium Schmerzen im Mastdarm hervor, so setze man dem Suppositorium 0·01—0·02 Extr. Belladonnae hinzu. Macht das Einführen des Suppositoriums heftige

Schmerzen, so führe man vorsichtig einen gut beölten, dicken Nélatonkatheter in das Rectum ein und spritze durch denselben folgende Lösung in den Mastdarm: Kali jodati 1·0, Tct. opii spl. guttas. 10, aqu. fontis 40·0. Vom Rectum aus wird, wie Köbner schon hervorgehoben, das Jod außerordentlich rasch resorbirt, und kann man schon nach kurzer Zeit durch Bestreichen der Zunge mit einem Lapisstift den hellgelben Jodsilberschorf nachweisen. H. v. Zeissl sah nach Anwendung des Jodkalium in der Dosis von 0·07 derartige Reizungszustände des Mastdarms, daß er dessen Application bei der in Rede stehenden Krankheit aufgab.

Um die Schmerzen zu lindern und um womöglich die Abscedbildung hintanzuhalten, läßt man mittelst des Leiter'schen Kühlapparates die Kälte auf den Damm und die Umgebung des Anus einwirken oder man applicirt, wenn es die Empfindlichkeit des Mastdarms und der in ihn sich vorbauchenden Prostata zuläßt, die Kälte direct durch Einbringung von Eisstückchen in den Mastdarm [1]) oder durch Einlegen des Arzberger'schen Apparates oder Laskowski's [2]) Prostatakühler. Das kalte Wasser läßt man mit größeren und kleineren Unterbrechungen durch einen dieser Apparate durchfließen. Mitunter thut den Patienten die Kältewirkung außerordentlich wohl und halten sie den Apparat stundenlang aus. Anderemale wieder stellt sich schon nach wenigen Minuten bei sehr niedrigen Temperaturen Intoleranz gegen den Apparat, respective gegen die Kälte ein. Ist dies der Fall, oder stellt sich unter Application der Kälte Harndrang ein, oder wird der schon bestehende Harndrang gesteigert. dann gebe man die Kältebehandlung auf und greife erst zu lauen und dann zu warmen Ueberschlägen. Es zeigt sich hiebei, gerade so wie bei Epididymitis, daß bei einzelnen Individuen die Wärme besser schmerzlindernd und entzündungswidrig wirkt als die Kälte, eine Erfahrung, welche durch das Handeln in der Therapie von H. v. Zeissl und L. v. Dittel bei der Epididymitis und Prostatitis ausgenützt wurde. Man kann also, wenn die Kälte nicht vertragen wird, laue Sitzbäder und feuchtwarme Ueberschläge appliciren. Sobald Suppuration eingetreten ist, wirkt die Wärme wesentlich angenehmer. Wölbt sich der Abscess gegen den Mastdarm vor, so ist es besser, den spontanen Durchbruch nicht abzuwarten und vom Perineum aus durch Segond-Dittel's Rectumablösung oder O. Zuckerkandl's Perineallappenschnitt in Chloroformnarkose an den Abscess heranzugehen und denselben durch das Messer zu entleeren. Ist die Eiterhöhle unmittelbar unter der Rectalschleimhant gelegen, so wird man vom Rectum aus den Abscess eröffnen.

Chronische Prostatitis.

Aus der katarrhalischen und aus der folliculären Prostatitis kann sich derjenige Zustand entwickeln, welchen man als chronische Prostatitis bezeichnet. Wird die katarrhalische und folliculäre Pro-

---

[1]) Horand empfahl seinerzeit zur Bekämpfnng der Dysurie und Ischurie bei Trippercystitis das Einlegen von Eis in den Mastdarm. (Citirt bei M. v. Zeissl, Allg. med. Zeitung, 1886.)

[2]) Deutsche med. Wochenschr., 1901, Nr. 34. L.'s Apparat braucht der Kranke nicht mit der Hand zu fixiren.

statitis nicht diagnosticirt, so kann die chronische Prostatitis als ein sich schleichend entwickelnder, von vorneherein chronischer Zustand imponiren. Neben dem Tripperproceß als solchen gelten auch Complicationen desselben, wie die Harnröhrenstrictur, ferner Cystitis, Blasen- und Prostataconcremente, oder Traumen als ätiologische Momente. Ich halte die chronische Prostatitis infolge des Trippers, namentlich infolge des chronischen, für außerordentlich häufig; ich möchte sogar soweit gehen, zu behaupten, daß es keine länger dauernde Gonorrhoe ohne Mitbetheiligung der Prostata gibt. H. v. Zeissl[1]) vertrat auch diese Anschauung, und Posner legte auf dem VIII. Congreß für innere Medicin 1889 seine Ansichten über die Häufigkeit der chronischen Prostatitis klar. Ebenso wird diese Erkrankung von Finger, Feleki, Neisser, Putzler, v. Frisch u. a. als sehr häufige Erkrankung bezeichnet, während Guyon und Fürbringer sie für selten halten. Was die pathologische Anatomie anlangt, findet sich bei den leichtesten Formen der Prostatitis ein rein desquamativer oder eitrig-desquamativer Katarrh der Ausführungsgänge (H. v. Zeissl, A. v. Frisch). Periglanduläre Veränderungen und Uebergang in Vereiterung scheinen ausgeschlossen zu sein. Thompson[2]) fand die Prostata bald größer als gewöhnlich, anderemale wieder verkleinert. Was die Consistenz anlangt, „so fühlt sich nach Thompson die Drüse weniger fest an und hat eine mehr schwammige Beschaffenheit." Der Durchschnitt zeigt eine dunkle, mehr ins Röthliche gehende Färbung. Das Drüsengewebe ist stärker mit einer Flüssigkeit gefüllt, die eine schmutzige Färbung zeigt. Thompson sah auch Eiterablagerungen, welche aber niemals so zahlreich disseminirte Abscesse, wie man sie in späteren Stadien der acuten Prostatitis anzutreffen pflegt, darstellten. Die Ausführungsgänge der Drüsen sind namentlich dann erweitert, wenn die Pars prostatica der Harnröhre hinter einer Strictur ausgedehnt war. Thompson beobachtete auch bei chronischer Prostatitis Eiter im Utriculus prostaticus. Fürbringer[3]) fand zweimal „eine diffuse, nicht eiterige Prostatitis im wesentlichen repräsentirt durch trübe Schwellung der Drüsenepithelien, sowie dichte Infiltration des zumal benachbarten Stromas mit Leukocyten fortschreitend bis zur Atrophie und Verödung der Drüsenelemente und Bildung breiter Narbenzüge, während soweit gediehene, parenchymatöse und interstitielle Veränderungen der Drüsensubstanz in zwei Fällen von apostematöser Prostatitis abgingen." In einem dritten Falle Fürbringer's fanden sich in der kaum vergrößerten Drüse breite, derbe, elfenbeinweiße Züge narbigen Bindegewebes. Die Ausführungsgänge fanden sich erweitert, hyperplastisch, kleinzellig infiltrirt und mit trüber, schleimiger Flüssigkeit von dem bei der Prostatorrhoe zu schildernden mikroskopischen Verhalten strotzend angefüllt. Im eigentlichen Drüsengewebe waren die Epithelien stark geschwellt und getrübt, daneben deutliche interstitielle Entzündung,

[1]) Siehe Jahresb. des k. k. allg. Krankenhauses, 1879.
[2]) L. c. pag. 49.
[3]) L. c. pag. 500.

aber keine Absceßbildung; die Narbenzüge mögen auf vorausgegangene Absceßbildung hindeuten. Die von ROKITANSKY beschriebene „milchende Prostata" beruht auf fettiger Metamorphose der Drüsenelemente. Die Schleimhaut der Pars prostatica in der Gegend des Caput gallinaginis wird bei chronischer Prostatitis häufig injicirt und verdickt gefunden.

Die Symptome sind außerordentlich schwankend. Oertliche Schmerzen sind in der Regel nicht vorhanden, sondern nur ein dumpfes Gefühl von Schwere und Völle im Mastdarm und etwas Brennen beim Uriniren. Hie und da klagen die Kranken über Stiche, die vom After gegen die Blase ausstrahlen. Der Stuhl ist meist angehalten, die Potenz oft herabgesetzt, manchmal ganz erloschen. Zuweilen besteht Harndrang und außerdem ist ein wichtiges Symptom, daß, wenn die Kranken glauben, ihre Blase schon ganz entleert zu haben, noch einige Tropfen Urin nachtropfen, so daß die Beinkleider oft benetzt sind. Die Harnröhrenmündung erscheint niemals so trocken, wie bei gesunden Individuen. Außerdem wird bei der Defäcation eine milchig-trübe, mitunter einen Stich ins Gelbliche zeigende Flüssigkeit entleert, welche aus der Prostata stammt (Prostatorrhoe). Die Ausscheidung des Prostatasecretes kann aber auch unabhängig von der Defäcation mit Unterbrechungen stattfinden und mehrmals des Tages ohne schmerzhafte Empfindung zustande kommen (H. v. ZEISSL's seröser und mucöser Katarrh der Prostata). Mitunter können nervöse Erscheinungen, Kopfschmerz, Dyspepsie und Depressionszustände auftreten, welche wohl durch die Herabsetzung der Potenz veranlaßt werden.

Die Diagnose, zu welcher immer die Rectalpalpation nothwendig ist, zeigt die Drüse im ganzen oder theilweise vergrößert, von weichteigiger Beschaffenheit, hie und da schmerzhafte Druckpunkte in derselben. Die Sondenuntersuchung ruft eine etwas stärkere Empfindlichkeit hervor, und äußert sich die Vergrößerung der Prostata meist dadurch, daß man das Pavillonende der Steinsonde oder des Metallkatheters sehr stark senken muß, damit der Schnabel in die Blase eindringe. Die Endoskopie zeigt Schwellung des Samenhügels und Austritt von Secret aus den Ductus ejaculatorii. Das Secret besteht, mikroskopisch untersucht, nach FÜRBRINGER 1. aus zahlreichen Amyloiden, die aber auch fehlen können; 2. aus zahlreichen typischen Cylinderzellen, die selten zweischichtig angeordnet, wie sie der Prostata entsprechen, angetroffen werden. 3. Unter allen Umständen ist nach FÜRBRINGER der Befund der BÖTTCHER'schen Krystalle für die secretorische Betheiligung entscheidend. Diese Krystalle, deren Aussehen aus Figur 1 erhellt, sind gebildet aus dem phosphorsauren Salz einer von SCHREINER entdeckten Base, die nach FÜRBRINGER[1]) nicht im Sperma oder Samenblaseninhalt, sondern im Prostatasaft enthalten ist und den charakteristischen Geruch des Ejaculats bedingt. Die Krystalle stellt man dar, indem man einen Tropfen

[1]) Die Störungen der Geschlechtsfunctionen des Mannes. 1895, pag. 11—15 und l. c. pag. 504—505.

des fraglichen Secrets mit einem Tropfen einer 1%igen Lösung von phosphorsaurem Ammoniak auf den Objectträger bringt. Meist nach einer Stunde haben sich die Krystalle in schönen Formen ausgeschieden. Dieselben können aber auch bei alter Prostatorrhoe infolge chemischer Alteration des entzündlichen Drüsensecretes nach Fürbringer fehlen; 4. Eiterkörperchen können für eine Betheiligung des Drüsenkörpers nicht entscheidend sein, da sie sich auch bei einfachem Katarrh der Ausführungsgänge finden. 5. Zuweilen finden sich vereinzelte Spermatozoen.

Immer ist bei dem Verdacht einer Prostatitis die schon beschriebene Dreigläserprobe auszuführen, wobei vor dem Entleeren der dritten Harnportion das Secret der Prostata durch den Finger exprimirt wird. In den kommaförmigen Urethralfäden findet man

Fig. 1.

eingeschlossene Cylinderepithelien, zuweilen Amyloidkörner. Doch fehlen die Böttcher'schen Krystalle, da diese bei Contact des Prostatasecretes mit dem Harne sich nicht mehr darstellen lassen.

Therapie der chronischen Prostatitis.

Die Therapie der chronischen Prostatitis richtet sich zunächst gegen das vorliegende Grundleiden, den chronischen Tripper oder seine Folgezustände, wie z. B. die Strictur und fällt in dieser Hinsicht mit der in den betreffenden Capiteln besprochenen Behandlungsweise zusammen. Außerdem aber erfordert die chronische Prostatitis vor allem eine locale, mechanische Behandlung. Dieselbe besteht in der methodischen Steinsondenbehandlung und in der Massage der Prostata vom Mastdarm aus. Eine Indication für die Sondenbehandlung gibt vor allem der Harndrang und die häufige oder schmerzhafte Harnentleerung. Ich benütze die Steinsonden aufsteigend bis zur Nummer 28. Geht der Katheterismus sehr

schwer von statten, so wähle ich zu diesem Behufe Instrumente mit Béniqué'scher Krümmung. Posner, Sehlen, v. Frisch empfehlen zur Behandlung der Prostatitis besonders solche.

Bei unvorsichtiger oder zu rasch zu höheren Nummern übergehender Sondenbehandlung kommt es nicht selten zu leichten Blutungen und Verschlimmerung des Zustandes. Man vermeide daher jede forcirte Therapie. Leichte serösblutige Secretion nach der Sondenbehandlung gewährt aber zuweilen den Patienten Erleichterung und führt zu einer Besserung des Zustandes. Die Behandlung der Prostata vom Mastdarm aus besteht in der Expression und Massage mittelst des Fingers oder mittelst des Feleki'schen Instrumentes. Dasselbe besteht aus einer 13 Cm. langen, birnförmigen, im Umfange 6 Cm. messenden Mastdarmbougie, und einem unter einem Winkel von 100° daran zu befestigenden, 18—20 Cm. langen Handgriff. Hat man diesen Apparat nicht zur Verfügung, so bedecke man den Finger mit einem Condom. Die Massage bezweckt zweierlei: erstens die Reinigung und Freihaltung der Ausführungsgänge durch Expression des Secrets und somit die Vermeidung von Retention desselben, zweitens die Resorption der exsudativen Producte und mithin die Verkleinerung der Prostata. Auch bei der Massage vom Rectum aus übe man stets große Vorsicht und gehe besonders im Anfang, wenn man noch nicht weiß, wie die betreffende Prostata reagirt, sehr zart vor.

Beobachtet man bei der Dreigläserprobe am Tage nach der Behandlung, daß die entzündlichen Symptome stärker wurden, oder klagt der Patient über vermehrte subjective Beschwerden, dann sistire man die mechanische Behandlung und instillire eventuell mit dem Guyon'schen Instillator Lapislösung in die Pars prostatica, um medicamentös auf dieselbe einzuwirken. Auch Blasenspülungen sind in einem solchen Falle angezeigt. Nie unterlasse man die mikroskopische Untersuchung des durch Expression gewonnenen Prostatasecretes. Findet man Gonokokken, dann richtet sich die Behandlung vorzugsweise gegen diese, indem man vorsichtige Instillationen mit nicht zu concentrirten Argentum nitr.-Lösungen vornimmt. Auch Instillationen mit Ichthyol sind zu empfehlen. Auch die Ablagerung von nicht löslichen, mechanisch wirkenden Stoffen, wie das in Wasser suspendirte und in die Harnröhre injicirte Bismuthum subnitricum, hat mir oft günstige Resultate geliefert.

Bei chronischen Prostatitiden wendet man des weiteren mit gutem Erfolge Irrigationen mit warmem bis heißem Wasser, sowie die Wärme durch Anwendung des Arzberger'schen oder Laskowski'schen Apparates an.

Sehr Ersprießliches leistet die medicamentöse Behandlungsweise vom Rectum aus. Was die angewandten Medicamente betrifft, so will ich zunächst der von Heine[1]) angegebenen parenchymatösen Einspritzung von Jod in die Prostata mittelst der Pravaz'schen Spritze vom Rectum aus gedenken. Heine beabsichtigte dadurch

[1]) Arch. f. klin. Chirurgie von Langenbeck, Bd. XVI, Heft 1.

die Rückbildung der Hyperplasie zu erreichen. Doch hat sich diese Methode nicht eingebürgert und möchte ich vor der Anwendung derselben warnen. Eine wichtige Bereicherung hat die medicamentöse Therapie durch die Anwendung des Ichthyols erfahren. Man wendet dasselbe am besten in Form von Ichthyolsuppositorien (SCHARFF, FREUDENBERG, EHRMANN, ULLMANN), welche pro Stück 0·2—0·5 Ichthyol enthalten, an. Dieselben werden besser vertragen als die allerdings rascher wirkenden Ichthyolglycerinklysmen (SCHARFF). Gute Erfolge kann man auch durch Suppositorien von Ung. cinereum, Kal. jod., Jodoform (OBERLÄNDER), sowie durch Jodkaliklysmen erreichen. Natürlich wird sich die Therapie bei Anwesenheit hämorrhoidaler Zustände auch gegen diese richten. Auch durch die innerliche Medication, wie die Verabreichung von Eisen- und Jodpräparaten, hat H. v. ZEISSL eine günstige Beeinflussung des in Rede stehenden Processes gesehen. H. v. ZEISSL verabreichte zu diesem Zwecke 3—4mal täglich 6—8 Tropfen Eisenchlorid in Zuckerwasser, und um den zuweilen bei chronischer Prostatitis bestehenden schleimigen Ausfluß zu beseitigen 3 Stück täglich von den nachfolgenden Pillen: Ferri jodati 0·1, Spir. Terebinth. 0·15, Extr. Gent. q. s. ut fiant boli Nr. 15. Gegen die neurasthenischen Erscheinungen sind selbstverständlich hydriatische Proceduren (Douchen auf das Mittelfleisch, Psychrophor), gegen die Constipationen geeignete Mineralwässer, gegen eventuell complicirenden Blasenkatarrh alkalische Säuerlinge, bei ammoniakalischer Harngährung innerlich Kalium chloricum (nicht über 2·0 pro die und mit Unterbrechungen), Natrium salicylicum, Aspirin, Salol und Salipyrin am Platze. Was die Behandlung der chronischen Prostatitis anlangt, so sei hier noch erwähnt, daß THOMPSON[1]) bei derselben grundsätzlich alle Instrumente wegläßt, „denn sie können meistens nur schaden". Hingegen empfiehlt er zur Beseitigung des dumpfen Druckes am Perineum durch 4—6 Wochen vorsichtige Bepinselung mit Collodium cantharidum an der Raphe. Ist der chronische Tripper das hervorstechende Symptom, dann läßt THOMPSON eine Höllensteinlösung auf die Pars prostatica einwirken, u. zw. 0·35 bis 0·70 auf 30 Wasser.

Erkrankung des Caput gallinaginis und der Samenblasen.

FINGER[2]) hatte Gelegenheit, chronische Urethriden mikroskopisch zu untersuchen. Bei diesen Untersuchungen ließ sich in Bezug auf das Caput gallinaginis Folgendes constatiren. Auch hier handelt es sich um einen Proceß, der dem Wesen nach in den oberen Schichten des subepithelialen Bindegewebes abläuft und sich als chronischer Entzündungsproceß mit einem ersten Stadium kleinzelliger Infiltration und Bindegewebsproliferation und einem zweiten Stadium der Bildung cirrhosirenden Bindegewebes (Schwielenbildung) charakterisirt. Das Caput gallina-

[1]) Die chirurgischen Krankheiten der Harnorgane. Berlin, 1877, pag. 283.
[2]) L. c. pag. 212—219.

ginis zeigt meist eine gleichmäßige Vergrößerung, ausnahmsweise erscheint es durch dieselbe vielhöckerig. Der Proceß bleibt in einer Reihe von Fällen auf die obersten Schichten des subepithelialen Bindegewebes beschränkt, während er in einer zweiten Reihe von Fällen ungleichmäßig auf die Substanz selbst übergeht. Dabei werden die Ductus ejaculatorii in mehrfacher Weise ergriffen. Es kann die Ausmündung der Ductus ejaculatorii ergriffen werden, was im ersten und zweiten Stadium zu Verengerung derselben führt. Finger nimmt mit Recht an, daß dadurch der stechende Schmerz, den einzelne Tripperkranke bei der Ejaculation empfinden, bedingt wird. Durch rigid gewordene, daher schlecht schließende Ductus ejaculatorii wird die bei Urethritis posterior und Prostatitis chronica vorkommende Spermatorrhoe bedingt. Durch vollständigen Verschluß eines Ductus ejaculatorius kann es zu Oligospermie, durch Verschluß beider zu Azoospermie kommen. Außerdem können hinter der Verschlußstelle die Ductus cystisch erweitert werden.

Die Erkrankung des Caput gallinaginis kann durch den endoskopischen Befund dem Auge sichtbar gemacht werden.

Grünfeld bemerkt diesbezüglich: „In den Fällen von Spermatorrhoe finden wir das Caput gallinaginis vergrößert, geschwellt, geröthet, die Schleimhaut succulent, verdickt, die Mündungen der Ductus prostatici und ejaculatorii klaffend. Ein gewisser Druck mit dem Endoskopende bringt eine mehr weniger reichliche Quantität vom Secret in das Lumen des Tubus. Oft ist die Menge desselben so groß, daß das Endoskopinnere, — selbst bei einem größeren Durchmesser desselben — über die Hälfte hinaus mit der Flüssigkeit gefüllt erscheint. Unter dem Mikroskop erweist sich diese letztere als spermahältig.“

„Der endoskopische Befund ist als Katarrh der Pars prostatica aufzufassen und ist für die Spermatorrhoe ganz charakteristisch, so daß ich auch umgekehrt aus dem mit dem Endoskope gewonnenen Bilde auf das Vorhandensein von Spermatorrhoe schloß, in solchen Fällen, wo die Kranken vorher ihre Beschwerde nicht angaben. Charakteristisch für die fraglichen Fälle ist eine große Empfindlichkeit der Pars prostatica bei Untersuchung mit einer Sonde oder Bougie.“ [1])

Durch locale Behandlung mittelst des Endoskopes oder durch die Spülung der hinteren Harnröhre, oder Instillationen, können die frühen Stadien beseitigt werden. Gegen die einmal vollzogene Verschließung ist die Therapie ohnmächtig. Der Tripperproceß kann durch die Ductus ejaculatorii auf die Samenbläschen übergreifen. Dieselben erkranken relativ häufiger, als man früher angenommen. Petersen [2]) fand unter 200 Patienten 4% mit Spermatocystitis. Er konnte in einem Jahre 8 Fälle von Spermatocystitis constatiren. Unter diesen 8 Fällen trat die Spermatocystitis 5mal rechtsseitig, 3mal linksseitig auf. Viermal bestand gleichzeitig Epididymitis, 7mal Prostatitis. Auch Fuller [3]) gibt an, daß die Spermatocystitis

[1]) Die Behandlung der Spermatorrhoe. Centralbl. f. d. ges. Ther. 1889.

[2]) Verhandlungen der Deutschen dermatol. Gesellschaft, IV. Congreß, 1894, pag. 33—34.

[3]) Citirt bei Joseph, l. c. pag. 380.

häufiger auftrete, als man früher glaubte. Infolge des Trippers tritt die Erkrankung der Samenblasen dann auf, wenn die Gonokokken durch die Ductus ejaculatorii in die Samenblasen gelangt sind. Es ist selbstredend, daß das krankmachende Agens schon die Samenblasen ergriffen haben kann, ehe noch Vas deferens und Nebenhoden in Mitleidenschaft gezogen werden. Schon hier sei bemerkt, daß die gonorrhoische Samenblasenentzündung in der Regel nur einseitig, und meist mit Epididymitis oder Prostatitis gepaart vorkommt. In jenen Fällen, in welchen es gelegentlich einer Epididymitis zu einer Peritonitis gekommen war, fanden sich die Samenbläschen erkrankt. Solche Fälle beobachteten u. a. Peter, Guyon, Gosselin, Horovitz und M. v. Zeissl.[1]) Deshalb nehmen die französischen Autoren an, daß die Bauchfellentzündung infolge des Trippers von der peritonealen Ueberkleidung der entzündeten Samenbläschen ausgeht.

Die Symptome sind dem Grade nach verschieden, je nachdem der Verlauf ein acuter oder chronischer ist. Für beide Formen gibt es subjective und objective Zeichen. Horovitz[2]) faßt die subjectiven Symptome folgendermaßen zusammen: schmerzhafter Harndrang, schmerzhafte Ejaculationen, Stechen im Mittelfleisch und Mastdarm, besonders bei der Defäcation, unangenehmes. bis zur Schmerzhaftigkeit sich steigerndes Kitzel- und Wollustgefühl, langdauernde, schmerzhafte Erectionen. Die objectiven Symptome sind: Abgang von Sperma beim Uriniren und nach dem Harnen, sowie bei der Defäcation; dem Samen ist Blut und Eiter beigemengt; blutige Pollutionen können selbst nach Ablauf der acuten Entzündungserscheinungen fortbestehen. Die Rectaluntersuchung ergibt oberhalb und rechts oder links von der Prostata eine wurstförmige, teigig-weiche, heiße, auf Druck heftig schmerzende Geschwulst, aus welcher sich eiterhaltige und blutig gefärbte Flüssigkeit entleeren läßt.

Petersen sah die Samenblase bis zur Größe eines Gänseeies anwachsen. Kocher fand 50 Ccm. Eiter in einer entzündeten Samenblase. Das ausgedrückte Secret, das man am besten mikroskopisch nach Vornahme der Dreigläserprobe untersucht, enthält todte Spermatozoen, Eiterkörperchen und Epithelien, zuweilen findet man auch noch bewegliche Spermatozoen. Es besteht constantes Fieber von 39—40°, das nach zwei bis drei Tagen aussetzen, oder auch hie und da länger dauern kann, um mit dem Nachlassen des entzündlichen Processes ganz zu schwinden. Die wichtigsten Symptome sind die durch die Rectaluntersuchung constatirte Geschwulst, die Mitbetheiligung der Prostata und des ebenhodens und die blutigen Pollutionen. Rapin vergleicht das jaculat mit Johannisbeerengelée. Ich habe schon in meiner Arbeit ber die Peritonitis gonorrhoica betont, daß blutige Pollutionen n Zeichen der Erkrankung der Samenbläschen seien, während die eisten Epididymitiden ohne blutige Pollutionen verlaufen. Die

[1]) Siehe Bauchfellentzündung infolge des Harnröhrentrippers des Mannes. llg. Wr. med. Ztg., 1892.

[2]) Klin. Handb. der Harn- u. Sexualorgane v. Oberländer, 1894, III. Abtheilung, ag. 294 und Wr. med. Presse, 1889.

Rectaluntersuchung wird nach Rehfisch am besten in Knieellenbogenlage mit weit unter den Leib eingezogenen Knien ausgeführt.

Der weitere Verlauf der Krankheit gestaltet sich verschiedenartig nach dem Grad der Affection. Nach Horovitz kann die einfache exsudative Entzündung, die den leichtesten Grad der Erkrankung darstellt, bei zweckmäßigem Verhalten nach 8 bis 10 Tagen ablaufen. Die Rectalpalpation weist nur noch eine leichte Empfindlichkeit nach. Bei der mit Hämatospermie einhergehenden Spermatocystitis sah Horovitz in zwei Fällen nahezu 4 Wochen die Druckempfindlichkeit anhalten und ließ sich dieselbe noch längere Zeit nach dem Ablauf der stürmischen Erscheinungen der ersten Tage constatiren. Den dritten höchsten Grad stellt die purulente Spermatocystitis dar. Bei dieser besteht bis zur Eiterentleerung Fieber. Sie kann durch Anregung zur Bauchfellentzündung, durch Durchbruch in die Bauchhöhle oder den Mastdarm und durch Erzeugung von Sepsis lebensgefährlich werden, ja zu letalem Ausgang führen. Als Folgeerscheinung der Spermatocystitis wurde auch Phlebothrombose des Plexus venosus Santorini beobachtet. Rona sah, wie Horovitz berichtet, bei blennorrhoischer Spermatocystitis consecutive Entzündung des Vas deferens als absteigende Form bei vollständig intactem Nebenhoden. Die chronische Form der Spermatocystitis ist nach Horovitz von vorneherein mehr schleichender Natur, oder es geht das acute Stadium der stürmischen Erscheinungen allmählich zurück. Horovitz beobachtete einen Mann, welcher nach Ablauf einer acuten Spermatocystitis und Heilung des Trippers noch nach Monaten über schmerzhafte Ejaculationen klagte. Schmerzloser Abgang von Sperma bei der Defäcation, präcipitirte Ejaculationen bei sexueller Aufregung, Druckempfindlichkeit der vergrößerten Samenblasen, Entleerung eines gelatinösen, gequollenen, sagokörnchenähnlichen Secretes (Samenblasensecret, Fürbringer) durch Fingerdruck bilden die Symptome der chronischen Spermatocystitis. Bei milde verlaufenden, auf wenige Wochen sich erstreckenden Fällen fand ich die normale Beschaffenheit des Samenblaseninhaltes wenig geändert, bei länger dauerndem oder stürmischerem Verlaufe wird der Inhalt in seiner Form verändert und findet man nur Eiter und rothe Blutkörperchen.

Die Diagnose ist nach dem Gesagten noch immer eine schwere. Fieber, Harndrang, Schmerzen im Perineum und Mastdarm, schmerzhafte, blutig-eiterige Pollutionen, wurstförmige Geschwulst an der entsprechenden Stelle, Entleerung von Samenbläschensecret nach der Rectaluntersuchung mit dem Harn, Epididymitis auf der der palpirten Geschwulst entsprechenden Seite werden die Diagnose sichern.

Die Therapie besteht für die leichteren Fälle in kalten Ueberschlägen auf das Perineum, in Anwendung von Arzberger's oder Laskowski's oder Leiter's Kühlvorrichtung für den Mastdarm, Verabreichung von Opiaten, von Cocaininstillationen in die Blase (Horovitz), Beförderung des Stuhles. Bei der eiterigen Samenblasenentzündung, namentlich bei Bildung eines größeren Abscesses ist

der chirurgische Eingriff dringend geboten. Man löse das Rectum nach Ségond-Dittel oder mittelst des Perinealschnittes nach O. Zuckerkandl ab und incidire unter strengen aseptischen Cautelen den Absceß, ohne das Peritoneum zu eröffnen.

Auf die functionellen Erkrankungen der Samenblasen und der Hoden will ich hier nicht näher eingehen, und will ich nur erwähnen, daß, wenn der Tripperproceß die hintere Harnröhre und deren Anhangsorgane ergriffen hat, sich dem Secret außerordentlich leicht Spermatozoen beimengen. Posner[1]) bemerkt mit Recht, daß man die Spermatorrhoe je nachdem, ob ein entzündlicher oder ein nervöser Proceß zugrunde liegt, gruppiren kann. Der Tripper hinterläßt daher eine entzündliche Form der Spermatorrhoe. In den Urethralfäden findet man, wie erwähnt, Samenfäden, daneben ergibt die Palpation vom Rectum aus Affection der Prostata und Samenblasen.

An diese Entzündungen schließt sich, wie gesagt, Insufficienz der Ductus ejaculatorii an, so daß es bei der Defäcation und beim Harnen zur Absonderung von Samen kommt (Mictions- und Defäcationsspermatorrhoe). Die Behandlung fällt mit der chronischen Urethritis, Prostatitis und Spermatocystitis zusammen und besteht in Irrigationen, Instillationen, Massage und Elektricität.

Funiculitis, Epididymitis und Orchitis gonorrhoica.

Die Nebenhodenentzündung ist eine der häufigsten Folgeerkrankungen, welche der Harnröhrentripper des Mannes hervorruft. Die Angaben über die Häufigkeit dieser Complication wird von verschiedenen Autoren (Bergh, Engelstedt, Hassing, Jullien, Krecker, Tarnowsky, Wagapow, A. Neisser), mit 10—30% der von ihnen im Krankenhause beobachteten Tripperkranken angegeben. An den Tripperkranken der Privatpraxis, die sich zweckmäßiger verhalten können, tritt die Nebenhodenentzündung relativ seltener auf. Beachtenswerth ist es, daß nicht in allen Fällen, in welchen die Pars prostatica der Harnröhre vom Tripperproceß betroffen wird, derselbe auch das Vas deferens und den Nebenhoden ergreift, und daß auch nicht in allen Fällen von Nebenhodenentzündung sich die Erkrankung des Vas deferens nachweisen läßt. H v. Zeissl hat auf die Analogie hingewiesen, die in dieser Beziehung mit der Pathogenie mancher Lymphknotenentzündungen besteht, bei welchen, obwohl die krankmachende Schädlichkeit durch das Lymphgefäß den Weg zum Lymphknoten nehmen mußte, doch in der Mehrzahl der Fälle eine Entzündung des Lymphgefäßes in greifbarer Weise nicht nachzuweisen ist. Daraus, daß man eine solche Entzündung nicht nachzuweisen vermag, geht jedoch noch nicht der Beweis hervor, daß nicht ein oder das andere Lymphgefäß irritirt ist, und ähnlich dürfte es sich, meint H. v. Zeissl, auch bei den Fällen von Epididymitis verhalten, bei welchen keine greifbaren Zeichen der Entzündung des Samengefäßes aufzufinden sind. In der Regel findet man bei

[1]) Encycl. d. Haut- u. Geschlechtskrankh., Leipzig 1900, pag. 469.

der blennorrhoischen Nebenhodenentzündung das zugehörige Samengefäß miterkrankt (Funiculitis) und den ganzen Samenstrang verdickt, sehr selten kommt es aber vor, daß das eine der Vasa deferentia infolge des Trippers erkrankt, ohne daß gleichzeitig der zugehörige Nebenhode ergriffen wird. Meist tritt die Entzündung des Nebenhoden und des Samengefäßes erst auf, wenn der Tripper schon 16—21 Tage besteht. R. Bergh hat eine Statistik geliefert, der von ihm beobachtete Fälle zugrunde liegen, und welche darüber orientirt, um welche Zeit nach Beginn des Trippers die Nebenhodenentzündung auftritt. Es handelt sich um zwei Reihen von Fällen, von welchen eine 213, die andere 713 Individuen betrifft. In der ersten Reihe dieser Fälle zeigte sich die Nebenhodenentzündung zweimal wenige Stunden, der Ausfluß einige Tage nach einem überanstrengend wiederholten Coitus. In zwei anderen Fällen trat die Nebenhodenentzündung gleichzeitig mit dem Tripper ein paar Tage nach dem Beischlaf auf. In den übrigen Fällen entstand die Nebenhodenentzündung:

27mal	in	der	1.	Woche	der	Trippererkrankung			
68	„	„	2.	„	„	„			
28	„	„	3.	„	„	„			
24	„	„	4.	„	„	„			
9	„	„	5.	„	„	„			
7	„	„	6.	„	„	„			
9	„	„	7.	„	„	„			
7	„	„	8.	„	„	„			
5	„	„	9.	„	„	„			
3	„	„	10.	„	„	„			
1	„	„	11.	„	„	„			
12	„	im	4.	Monate	„	„			
4	„	„	5.	„	„	„			
1	„	„	6.	„	„	„			
2	„	„	8.	„	„	„			
2	„	„	9.	„	„	„			
1	„		$1^1/_3$	Jahre	nach	Beginn	des	Trippers	
1	„		$1^1/_2$	„	„	„	„	„	
1	„		2	„	„	„	„	„	
1	„		3	„	„	„	„	„	

Aehnlich verhielt es sich in der zweiten Reihe, in welcher sich in zwei Fällen die Nebenhodenentzündung vor dem Ausfluß und achtmal gleichzeitig mit ihm wenige Tage post coitum zeigte. Meist ist die Entzündung des Samenleiters und des Nebenhodens infolge des Trippers einseitig. Meiner Beobachtung nach erkrankt der linke Nebenhode häufiger als der rechte. R. Bergh sah in seinen Fällen die Affection des rechten Nebenhoden häufiger.

Nach Castelnau trat die Trippernebenhodenentzündung in 5·2% seiner Fälle auf beiden Seiten gleichzeitig, in 47·6% der Fälle rechtseitig und in 47·2% der Fälle linkseitig auf. Ich selbst hatte bisher ebensowenig wie H. Zeissl Gelegenheit, eine gleichzeitige Erkrankung beider Nebenhoden zu beobachten, doch sind solche Fälle in der Literatur verzeichnet. Hingegen sah ich öfter,

nachdem die Nebenhodenentzündung der einen Seite abgelaufen war, eine solche auf der anderen beginnen. In einer Zusammenstellung H. v. ZEISSL's wird über 114, meist mit torpidem Harnröhrentripper behaftete Männer berichtet, die im Verlauf eines Jahres an seiner Klinik in Behandlung standen, und zwar vom November 1869 bis November 1870. Von diesen 114 Tripperkranken waren 76 mit Epididymitis behaftet, und zwar fand sich dieselbe rechts 36-, links 33mal, 7mal erkrankte nach Abheilung der Nebenhodenentzündung der einen Seite der Nebenhode der anderen.

Was die Ursache der Epididymitis anlangt, so wurde die Hypothese aufgestellt, daß Gonokokkentoxine dieselbe veranlassen mögen. ERAUD[1]), HUGOUNENQ und R. D'ARLHAC beschrieben einen Diplococcus, den sie für den Erreger der Epididymitis halten, und Orchococcus, beziehungsweise Microbe de l'orchite nennen. Ein von diesem Mikroorganismus producirter und aus seinen Culturen herstellbares Toxalbumin soll, in den Hoden von Thieren eingespritzt, acute Orchitis mit häufigem Ausgang in Eiterung erzeugen. COLLAN[2]) konnte bei einer gewöhnlichen Nebenhodenentzündung ohne Vereiterung Gonokokken nachweisen. SIEGFRIED GROSZ[1]) konnte nachweisen, daß der Gonococcus imstande ist, durch directe Ueberwanderung aus der Harnröhre eine Entzündung des Vas deferens, der Epididymis, des Hodens und ihrer Hüllen hervorrufen. Die genannten Complicationen sind also als echt gonorrhoische zu bezeichnen. Andererseits können auch Mischinfectionen zustande kommen. So konnten z. B. MACAIGNE und VAUVERTS[3]) aus dem eiterigen Exsudat der Tunica den FRIEDLÄNDER'schen Bacillus züchten. Dasselbe gelang in noch vier weiteren Fällen. Sobald der Tripperproceß die hintere Harnröhre ergriffen hat, kann er durch die Ductus ejaculatorii auf das Vas deferens und die Nebenhoden übergreifen. Die zweite Harnportion ist dabei in der Regel klar. Nur wenn Cystitis sich entwickelt, ist die zweite Harnportion getrübt. Forcirte Bewegungen, unzweckmäßige Injectionen, die oft nothwendigen Sondirungen der Harnröhre begünstigen die Entstehung der Epididymitis, doch sah ich sie auch bei absoluter Bettruhe und Fehlen der erwähnten Schädlichkeiten entstehen.

Symptome und Verlauf. Die Kranken behaupten in dem Momente, in welchem die Nebenhodenentzündung einsetzt, daß sie die Empfindung haben, als ob ein Tropfen heißer Flüssigkeit in den Hodensack fiele. Der betroffene Hode scheint schwerer zu sein, das Gehen wird beschwerlich und untersucht man den schmerzhaften Hoden, so fühlt man den ergriffenen Nebenhoden ...n untersten Theile der hinteren Scrotalwand während der ersten -4 Tage der Erkrankung als teigige Geschwulst durch. Zwischen m dritten und vierten Tag zeigt der Nebenhode eine prallere hwellung und sinkt gewöhnlich noch tiefer hinab. Es findet nit mit dem Beginn der stärkeren Transsudation in den Nebenden eine Achsendrehung des Hodens um seine Querachse statt.

[1]) Citirt bei Grosz, Wr. klin. Wochenschr., 1898, Nr. 4 und 1897, Nr. 46.
[2]) Wiener klin. Wochenschr., 1897, Nr. 48.
[3]) Annal. des malad. des org. gén.-urin., August 1896.

Bergh gibt an, bei dem gleichen Krankheitsproceß eine Drehung um die Längsachse beobachtet zu haben, so daß der geschwollene Kopf und Schweif des Nebenhodens frontalwärts sahen. Es stellt sich häufig heftiges Fieber ein, die Schmerzen strahlen gegen den Bauchring oft bis in die Nierengegend, manchmal bis gegen das Knie der betreffenden Seite aus. Dazu gesellen sich kolikartige Anfälle, Ueblichkeiten etc. In der Regel sind an einer Nebenhodenentzündung Leidende constipirt. 3—4 Tage nach Beginn der Erkrankung greift die Entzündung gewöhnlich rasch auf die benachbarten Texturen über. Während bis nun der geschwollene Nebenhode gegen den Testikel hin scharf abgegrenzt gefühlt wird, schwindet um diese Zeit die Begrenzung dadurch, daß der Hode selbst vergrößert wird und oft bis zu Faustgröße anschwillt.

Diese Vergrößerung ist aber, wie schon Velpeau nachwies, durch serösen Erguß in die Tunica vaginalis (acute Hydrokele) bedingt. Auch in die Scrotalhaut findet nun eine seröse Transsudation statt, und wird dieselbe durch diese gespannt, glatt und rothglänzend. Nachdem am 10.—12. Tag vom Beginn die Krankheit ihren Höhepunkt erreicht hat, erfolgt Entfieberung und allmähliches Abschwellen und bleibt meist nur eine Verdickung des Nebenhodens zurück. Zuweilen bleibt aber das seröse Exsudat als chronische Hydrokele zurück und kommt es in seltenen Fällen zu beträchtlicher Verdickung der Scheidenhaut des Hodens.

Wenn die Nebenhodenentzündung bei noch reichlicher Secretion aus der Urethra beginnt, pflegt diese oft wesentlich abzunehmen, um dann mit dem Schwinden der Entzündungserscheinungen wiederzukehren, in manchen solchen Fällen sah ich die Secretion keine Verminderung erfahren. In einzelnen Fällen wiederholt sich trotz rationeller Therapie und zweckmäßigem Verhalten die Epididymitis am selben Hoden zwei- oder dreimal.

Erkrankt ausnahmsweise das Vas deferens allein oder, was oft vorkommt, gleichzeitig mit dem zugehörigen Nebenhoden, so empfinden die Kranken heftige Schmerzen in der Nähe des Bauchringes, der Samenstrang wird gegen Berührung sehr empfindlich und fühlt man das Samengefäß als drehrunden, starren gänsekieldicken Strang. Die Erkrankung besteht in einer katarrhalischen Irritation der Schleimhaut des Vas deferens, aber allmählich wird auch das umgebende lockere Bindegewebe der Tunica vaginalis communis, sowie das anruhende subcutane Bindegewebe des Hodensackes serös infiltrirt. Die Erscheinungen gleichen den oben bei der Nebenhodenentzündung geschilderten. Manchmal kommt es im Gefolge der Erkrankung zu persistirenden bindegewebigen Indurationen der Samenstränge. In seltenen Fällen kann es zur Vereiterung des verdickten Samenstranges kommen. Ich beobachtete einen solchen Fall. E. Lang demonstrirte am 2. April 1890 einen Fall in der Wiener dermatologischen Gesellschaft. Der Kranke war 30 Jahre alt und es entstand infolge des Trippers bei ihm eine rechtsseitige Nebenhoden- und Samengefäßentzündung. Vom Rectum aus fühlte man über der verkleinerten Prostata nach rechts von derselben einen derben länglichen Strang. Die Geschwulst im Leistencanal war 10 Cm. lang und 5 Cm. breit, und

dieselbe hatte 8 Wochen, bevor der Kranke an LANG's Klinik kam, zu einem Durchbruch durch die Bauchdecken geführt. In meinem Falle wurde, als deutliche Fluctuation nachzuweisen war, der Eiter durch Incision entleert und erfolgte rasch Heilung unter antiseptischer Behandlung. Eine Verwechslung mit einer incarcerirten Hernie dürfte bei einiger Aufmerksamkeit nicht leicht vorkommen. Auch EHRMANN beobachtete einen ähnlichen Fall. WENDELIN sah bei einem Patienten mit chronischer Urethritis eine Epididymitis entstehen, der sich eine bedeutende Geschwulst des Funiculus mit secundärer peripherer Entzündung anschloß, die auf das Peritoneum übergriff und Communicationen mit der Blase und dem Rectum eröffnete. WENDELIN's Kranker starb, doch wurde keine Section gemacht. An die Epididymitis und Funiculitis kann sich Peritonitis anschließen. Solche Fälle werden von HUNTER, SWEDIAUR, V. v. KERN, VIDAL DE CASSIS, FOURNIER, PETER, GUYON, BERKLEY HILL, TARNOWSKY, GOSSELIN, ROUGON, HOROVITZ, M. v. ZEISSL[1]) u. a. beschrieben. Eine Tripperperitonitis kann auch entstehen, wenn ein im Leistencanal zurückgebliebener Hode erkrankt oder wenn sich neben dem erkrankten Hoden eine Hernie befindet (KERN, DUMREICHER, FINGER). FAUCON beschreibt eine Beckenphlegmone infolge von Epididymitis. Die Entzündung kann entweder von dem Samenbläschen, oder auf dem Wege der Lymphbahnen, oder vom entzündeten Samenstrang, wie schon HUNTER angab, auf das Bauchfell übergreifen.

HOROVITZ[2]) mißt für die Entstehung der Epididymitis und der sich anschließenden Peritonitis dem von M. v. ZEISSL und HOROVITZ beschriebenen, das Vas deferens begleitenden Lymphgefäße eine größere Bedeutung bei, als dem Weiterschreiten per contiguitatem innerhalb des canalis deferentialis. E. LANG[3]) meint, mit M. ZEISSL und HOROVITZ, daß man auch mit der Möglichkeit einer Peritonitis nach Abscedirung des von M. v. ZEISSL und HOROVITZ gefundenen, vom Bauchfell gedeckten endopelvinen Lymphknotens, in welchen das von ihnen gefundene Lymphgefäß des Vas deferens endet und welches gerade bei Epididymitis in Mitleidenschaft gezogen werden kann, rechnen muß.

Was die Ausgänge der Nebenhodenentzündung anlangt, so ist der in Vereiterung sehr selten. WALLACE beobachtete dies unter 300—400 Fällen nur einmal. Die Prognose ist insofern eine günstige, als fast ausnahmslos Sistirung aller subjectiven Beschwerden erfolgt, hingegen macht sich oft ein dauernder ungünstiger Einfluß auf das Sperma geltend, wie weiter unten ausgeführt wird.

Während des acuten Stadiums der Nebenhodenentzündung ist das während einer Pollution abgehende Sperma durch den beigemischten Eiter von gelbgrüner Farbe. Nach Ablauf des acuten Stadiums nehmen die Eiterelemente ab und erhält das Sperma allmählich wieder sein normales Aussehen. Zuweilen ist das

---

[1]) Wiener allg. med. Zeitung, 1892, Nr. 47, 48 und 49.
[2]) Wiener med. Wochenschrift, 1892, Nr. 2 und 3.
[3]) L. c. pag. 71.

Sperma blutig gefärbt. In solchen Fällen besteht eine gleichzeitige Entzündung der Samenbläschen.

Schon Gosselin behauptete, daß beiderseitige Epididymitis eine vorübergehende Impotentia generandi bedinge. In 86 Fällen Jullien's war 76mal complete Azoospermie vorhanden. 5 Männer, die ich zu beobachten Gelegenheit hatte und welche beiderseitige Epididymitis überstanden, blieben kinderlos. Bei dreien dieser Männer konnte ich wiederholt das Sperma untersuchen und Azoospermie constatiren. Bei einzelnen Männern, die beiderseitige Verhärtungen der Nebenhoden nach beiderseitiger Epididymitis zeigten, bestand doch Potentia coeundi und fructificandi. Benzler[1]) bringt folgende statistische Daten: Von 111 Männern mit abgelaufener einseitiger Hodenentzündung schwängerten 26 ihre Frauen nie (23·4%). Von 29 Männern mit doppelseitiger Hodenentzündung wurden die Frauen 10mal nie geschwängert (41·7%), einkindersteril waren 5 Frauen (20·8%). Mehrere Kinder zeugten 9 dieser Männer (37·5%). Nach einfachem Tripper etablirte sich nur in 10·5% der Fälle Sterilität. Einkindersterilität fand Benzler nach einfachem Tripper in 17·3%. In einzelnen Fällen von Epididymitis, namentlich wenn das Fricke'sche Compressionsverfahren zu energisch angewendet wird, kann Schwund des Hodens eintreten. Hie und da hat die Epididymitis Neuralgien, welche im Verlaufe nicht näher zu bezeichnender Zweige des Schamnervengeflechtes auftreten, zur Folge. Diese Neuralgien können so heftig werden, daß die betroffenen Individuen die Castration verlangen. Zur Beseitigung solcher, bis in die Hoden ausstrahlender, lancinirender Schmerzen empfahl Horovitz Cocaininjectionen. Er spritzt 0·1 Cocain. muriat. auf 1 Grm. Wasser ein. Die Nadel der Pravaz'schen Spritze wurde durch die Scrotalhaut gegen das zurückgebliebene Infiltrat des Nebenhodenschwanzes vorgeschoben. Horovitz machte durch 8 Tage täglich 2 Einspritzungen, durch 9 Tage nur mehr eine. Nach diesen 17 Injectionen waren die Schmerzen geschwunden und stellten sich auch nach 4 Wochen nicht mehr ein.

Mit einer beginnenden Nebenhodenentzündung kann eine eigenthümliche schmerzhafte Erscheinung im Hoden verwechselt werden. Es gibt nämlich Individuen, bei welchen, wenn sie sich geschlechtlich aufregen, ohne daß ein Samenerguß erfolgt, eine derartige Empfindlichkeit im Hoden entsteht, daß die leiseste Berührung desselben unerträglich ist und selbst ohne Berührung der Schmerz eine Ohnmacht bedingen kann. Die Abwesenheit der Schwellung im Vas deferens und im bezüglichen Nebenhoden, die Angabe der vorausgegangenen Erregung und endlich die höchst günstige Einwirkung, welche durch die Application einiger eiskalter Ueberschläge in wenigen Minuten erzielt wird, geben über den Zustand die nöthige Aufklärung.

Eine Nebenhodenentzündung bei Kryptorchiden kann für eine Hernie oder Leistendrüsengeschwulst gehalten werden. Der Mangel des Hodens im Scrotum wird den Arzt zur richtigen Diagnose leiten. Wie sich die blennorrhoische Hodenentzündung

[1]) Arch. f. Derm. u. Syph., 1898, Bd. XLV, pag. 17.

von der durch Syphilis gesetzten unterscheidet, werde ich in dem betreffenden Capitel über die syphilitische Hodenerkrankung auseinandersetzen.

Schließlich will ich eine höchst seltene, krankhafte Veränderung des Hodens erwähnen, welche von FÖRSTER als chronische, mit atheromatöser Entartung endigende Hodenentzündung aufgefaßt wird, und welche sehr leicht für Trippernebenhodenentzündung gehalten werden kann. Bei diesem Zustande kommt die Hodenvergrößerung allmählich, ohne Fiebererscheinungen und ohne besondere Schmerzhaftigkeit zustande. Endlich schwindet die Schmerzhaftigkeit gänzlich, während die Geschwulst stationär bleibt und sich nur insofern ändert, als sie allmählich teigiger wird; kommt ein solcher Hoden zur Nekroskopie, so kann man aus der Geschwulst eine breiige, atheromatöse, zahlreiche Cholestearinkrystalle und Fetttropfen enthaltende Masse entleeren. Die Entzündung überschreitet den Nebenhoden nur ausnahmsweise und ergreift selten den Hoden selbst. Ohne Erkrankung der Nebenhoden ergreift der Tripperproceß den Hoden selbst fast nie. Greift die Entzündung vom Nebenhoden auf den Hoden über, so findet man eine harte, sehr heftig schmerzende Anschwellung der Hoden, die allmählich in die der Epididymis übergeht. Unter dem Einfluß der Orchitis kann das durch sie und die Epididymitis gebildete Scheidenhauttranssudat unter heftigem Fieber und bei starker Röthung und Spannung der Scrotalhaut eitrig werden. Wird der Eiter nicht entleert, so erfolgt Durchbruch desselben an einer oder mehreren Stellen. Der starke Druck dieses Infiltrates bei Orchitis kann zur Gangrän führen und stoßen sich die nekrotischen, mitunter noch zusammenhängenden Samenröhrchen als fadenartige Gebilde ab. Sobald sich das gangränöse Gewebe abgestoßen hat, kommt es zu mächtiger Granulationsbildung aus den hinterbliebenen Lücken (Fungus benignus testiculi).

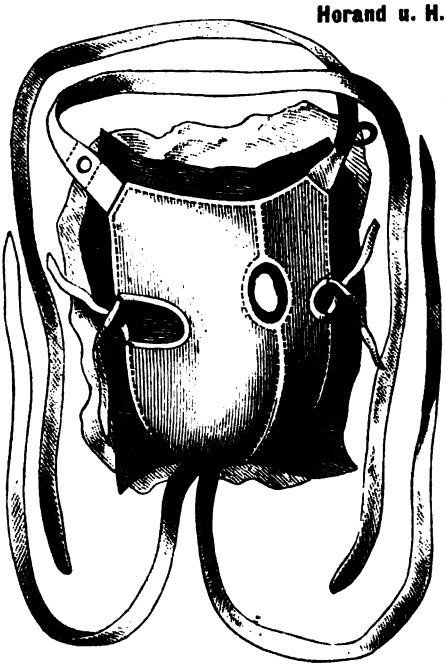
Die Behandlung der Entzündung der Samenleiter und des Nebenhodens bildet keine wesentlichen Unterschiede. Die Hauptaufmerksamkeit hat man auf die Beseitigung der Schmerzen und darauf zu richten, daß die Entzündung und ihre Folgen möglichst beschränkt werden. Am raschesten sah ich die Schmerzen dann schwinden, wenn ich den von HORAND [1]) in Lyon angegebenen und durch H. v. ZEISSL [2]) erst allgemein bekannt gewordenen und modificirten Verband anwendete. Der Verband besteht aus drei Theilen: 1. aus einer genügend dicken Lage Watte; 2. aus einem viereckigen Stücke Kautschukleinwand und 3. aus einem Leinwandsuspensorium (LANGLEBERT). Dasselbe hat eine dreieckige, leicht concave Form und ist an seinem oberen Rande mit einem Loche versehen, durch welches das Glied durchgesteckt wird. An seinen beiden oberen Winkeln sind zwei lange Bänder oder noch besser ein Bauchgurt mit Schnalle, welche zur Befestigung um den Bauch dienen, angebracht; an seinem unteren Winkel sind Schenkel-

[1]) Die beifolgenden 11 Abbildungen zeigen verschiedene zur Epididymitisbehandlung angegebene Suspensorien, und ist die Applicationsweise aus denselben ersichtlich.

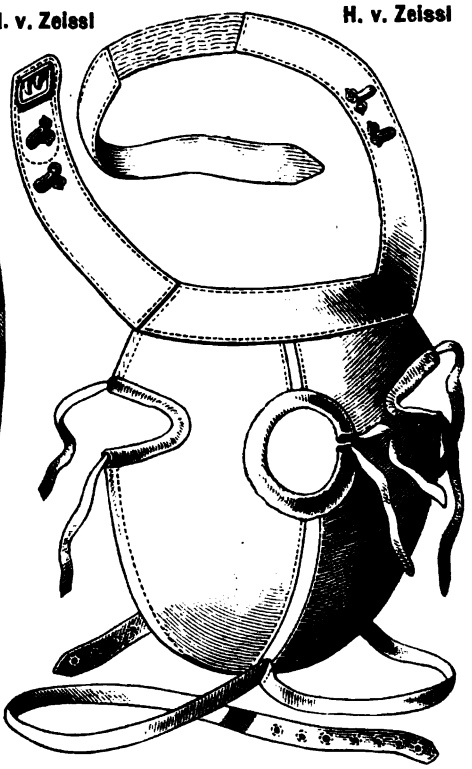
[2]) Wiener allg. med. Zeitung, 1878, Nr. 46.

Fig. 2—6.

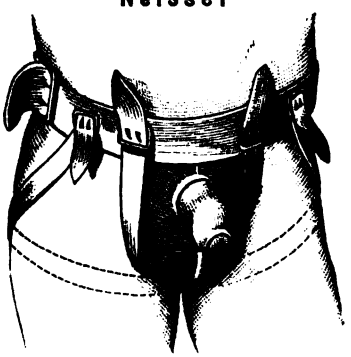
Horand u. H. v. Zeissl



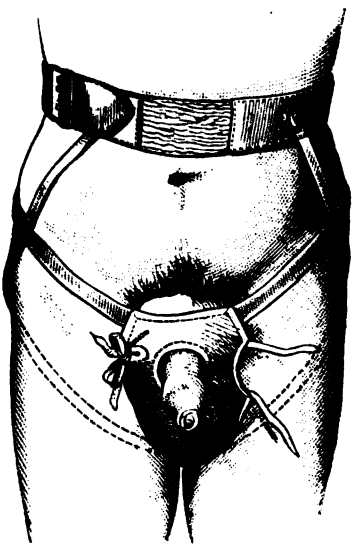
H. v. Zeissl



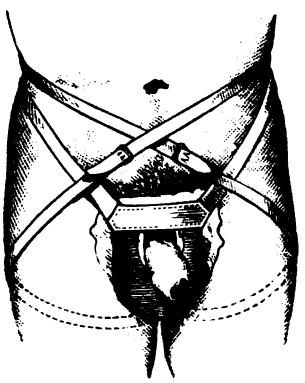
Neisser



Jhle



Kohn



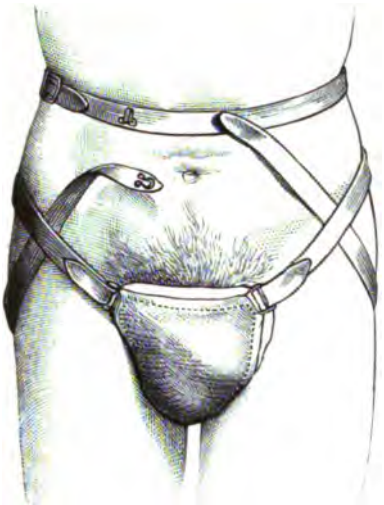
riemen oder zwei Bänder befestigt, welche entweder an den Haken des Bauchgurtes fixirt werden, oder die durch die um den Bauch geschlungenen Gürtelbänder durchgezogen und an diese festgeknüpft werden. An beiden Seitenrändern ist das Suspensorium eingeschnitten und ist jeder Einschnitt mit je zwei kurzen Bändchen versehen. Zum Anlegen des Verbandes ist es zweckmäßig, den Kranken in die horizontale Lage zu bringen. Der Patient hält das Gemächte, welches man gut mit Watte eingehüllt hat, möglichst hoch gegen die Symphyse, über die Watte wird die viereckige Kautschukleinwand —, die an ihrem oberen Rande mit einer kreisrunden Oeffnung, durch welche man das Glied durchsteckt, versehen ist, mit der glänzenden Seite gegen die Watte gerichtet, — gelegt und darüber das oben beschriebene Suspensorium befestigt. Man schließt zunächst den Beckengürtel oder die erwähnten, um den Bauch gehenden Bänder, sodann die Schenkelriemen oder Schenkelbänder und dann die Bänder an den seitlichen Einschnitten, welche der Patient oder noch besser ein Gehilfe nach Möglichkeit nähern muß. Dieser Verband hebt den Hodensack hoch gegen die Schambeine hinauf und schwindet bei seiner Anwendung der Schmerz fast immer augenblicklich, so daß der Kranke meist seinem Berufe nachgehen kann. Innerhalb 8 bis 12 Tagen ist gewöhnlich die Epididymitis geheilt. Ist dies nicht der Fall, so kann man dieses Verfahren längere Zeit fortsetzen. Zweckmäßig ist es, wenn der Kranke, während der Verband liegt, Schmerz äußert, einmal des Tages denselben zu lüften und das Scrotum zu besichtigen. Ich sah in einem Falle, in dem diese Vorsichtsmaßregel außeracht gelassen wurde, durch den Druck, welchen der Verband ausübte, Gangrän der Haut und eines kleinen Antheiles des Hodens zustande kommen. Wenn eine beträchtliche acute Hydrocele oder eine Entzündung des Samenstranges die Epididymitis complicirt, so werden die Schmerzen durch den Verband nicht beseitigt. S. Kohn in Wien und M. Ihle in Leipzig haben Modificationen des Horand'schen Verbandes angegeben.

Namentlich scheint mir die von Ihle ersonnene Befestigungsmethode des Suspensoriums recht zweckmäßig. Ich bin aber mit der Wirkung der ursprünglichen Form des genannten, von mir modificirten Suspensoriums so zufrieden, daß ich bisher keine Veranlassung hatte, ein anderes zu wählen. Gut bewährt sich auch Neisser's Suspensorium.

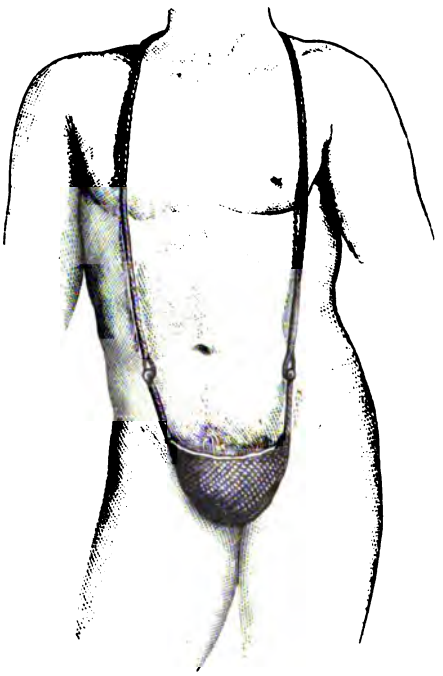
G. Miliano und Loebl haben Verbände angegeben, welche man enger machen kann, ohne daß sie abgenommen werden müssen. I. Neumann schildert diese Verbände in folgender Weise: Loebl's Verband z. B. besteht aus einem Hohlcylinder aus Leinwand oder Kautschuk, an dessen oberem Rande ein Zug angebracht ist, der oberhalb des Hodens um den Samenstrang zusammengezogen wird, während der herabhängende Theil des Sackes, nachdem er gespannt worden war, knapp unter dem Hoden zusammengebunden und dann an einem Gürtelbande derart befestigt wird, daß der Hode eine erhöhte Lage erhält. Ist der Hode kleiner, der Verband dadurch locker geworden, so kann man diesen dadurch wieder anspannen, daß man über der unteren Ligatur wieder eine neue anlegt. Der Verband gewährt auch den Vortheil, daß man über die Hodengeschwulst Umschläge appliciren kann. Eine bequemere und

Fig. 7—10.

Unna

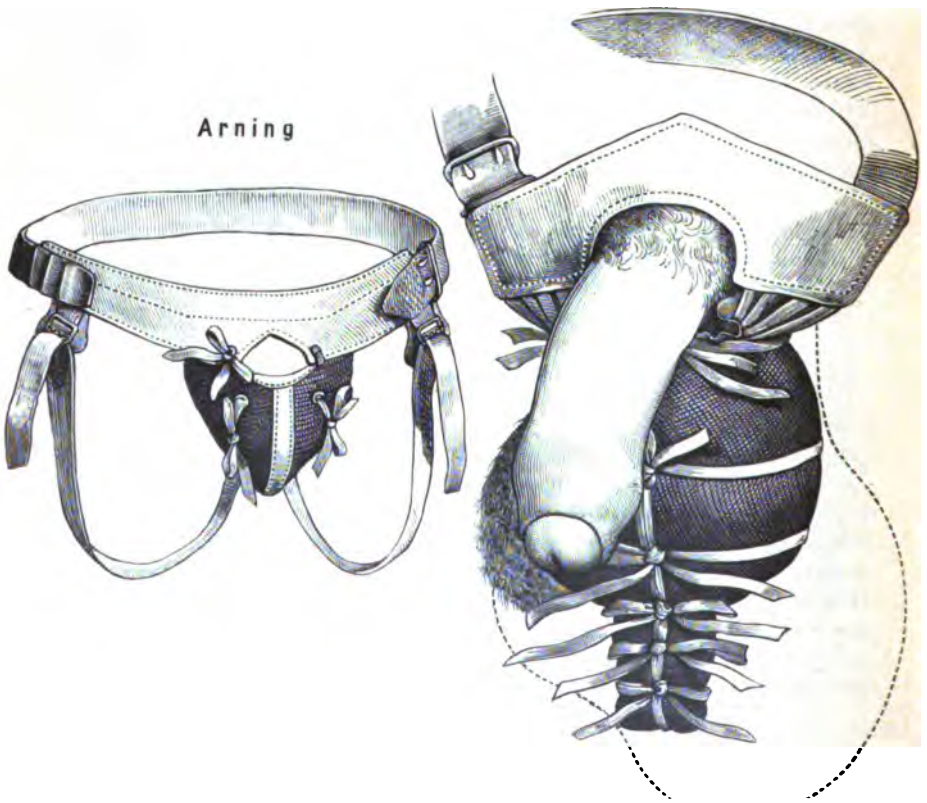


Stern



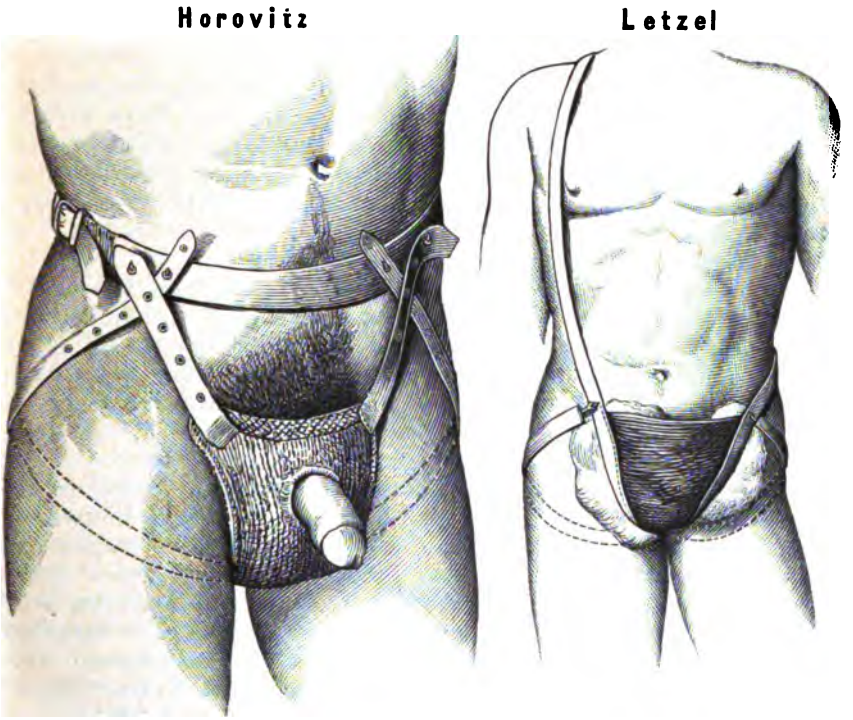
Miliano

Arning



gleichmäßigere Compression mit Wärmeentziehung erreicht man durch den Hodencompressor von JESSE HAWES in Greeley (Colorado). Derselbe besteht aus zwei ineinanderliegenden Gummibeuteln, welche beide auf einer Seite geschlitzt sind, aber die Schnittkanten sind miteinander so eng verbunden, daß zwischen beiden Beuteln ein luftdichter Raum gebildet wird. Auf jeder Seite des Schlitzes ist ein Streifen Gummistoffes mit Schnürlöchern angebracht, durch welche behufs Zuschnürung ein Band gezogen werden kann. In eine Oeffnung des äußeren Beutels ist ein Schlauch eingelassen, durch welchen Luft oder Wasser in den Zwischenraum gebracht werden kann. Am oberen Theile des Apparates sind mit Löchern versehene Gummistreifen angebracht, welche zur Einhängung desselben an einen um den Leib zu tragenden Gürtel dienen.

Fig. 11 u. 12.



TACHARD läßt ähnlich wie LANGLEBERT den Hoden mit einer dicken Lage Watte umhüllen und mittelst einer Flanellbindenspica an den Schenkel der gleichen Seite andrücken.

STOCQUARD schlägt eine Umänderung des LANGLEBERT-HORAND-H. ZEISSL'schen Verbandes vor und empfiehlt, die kranken Partien sorgfältig mit Empl. hydr. zu bedecken, um die Immobilisirung, Druck und Transpiration hervorzubringen und darauf das bekannte Suspensorium zu appliciren. Bei acuten Fällen ist durch 2—3 Tage vorher die Anwendung von Eis angezeigt. Der Verband erfordert nicht absolute Bettruhe.

M. HOROVITZ gab ein Suspensorium an, welches aus einem Gürtel und einem elastischen Säckchen mit dazugehörigen Spangen besteht. An

der Vorderfläche des Bauchgürtels befinden sich 4 Haken zur Befestigung der Schenkelriemen und der das eigentliche Suspensorium tragenden Gurten. Das Suspensorium selbst besteht aus einem elastischen Gewebe, welches nach der Art der Schuhzüge in der Richtung der Kette und des Einschlages dehnbar ist.

E. ARNING verwendet als Compressionsmaterial gereinigte Schafwolle. Der Bauchgurt ist, wie die Abbildung zeigt, mit einem tiefen Ausschnitt für die Peniswurzel versehen. Der eigentliche Tragbeutel läßt sich durch durchgezogene Bändchen nach Maßgabe verkleinern. Die Suspensorien von UNNA, STERN und LETZEL erwiesen sich gleichfalls als gut verwendbar.

Was den oben erwähnten HORAND'schen Verband betrifft, so glaube ich, wie sein Erfinder, daß dieser dadurch die Heilung begünstigt, daß er den Hoden immobilisirt, daß er eine sehr leichte Compression ausübt und ein reichliches Schwitzen der Scrotalhaut hervorruft.

Hie und da tritt bei dieser Behandlung Eczema rubrum am Scrotum auf, welches der gewöhnlichen Ekzembehandlung alsbald weicht. Die Mehrzahl der von mir so behandelten Epididymitiskranken konnten ohne Beeinträchtigung ihrer Gesundheit oder der Heilungsdauer, welche, wie bei anderen Heilmethoden, 8—20 Tage betrug, ungestört im Zimmer herumgehen und die meisten der nicht Fiebernden ihrer Beschäftigung obliegen.

Beseitigt der Verband die Schmerzen nicht oder fiebert der Kranke, so muß er das Bett hüten, und muß der Hodensack durch ein untergelegtes Handtuch oder ein zwischen die Beine gelegtes Kissen möglichst hoch gelagert werden. Man kann dann kalte Umschläge appliciren. Eisüberschläge vermeide man namentlich bei tuberculösen Individuen, bei denen unter dieser Therapie zuweilen Hämoptoë aufzutreten pflegt; auch wollen einzelne Autoren (HÜTER) bei Anwendung von Eisüberschlägen Gangränescenz der Scrotalhaut beobachtet haben. Man begnüge sich mit in Bleiwasser oder in kaltes Wasser getauchten Compressen, respective den LEITER'schen Röhrenconvoluten etc. Zur Linderung der Schmerzen ist es ganz zweckmäßig, eine Belladonnasalbe, Extracti Belladonnae 5·00 auf 20·00 Ung. litharg., auf das Scrotum zu appliciren. In manchen Fällen erzielt man mit der Application der nachstehend verschriebenen Salbe gute Erfolge. Rp.: Plumbi jodati, Extracti Belladonnae aa. 5·00, Aluminis crudi 3·00, Ung. simpl. 80·00. Quecksilbersalbe wende man am Scrotum nicht an, da dieselbe oft sehr heftige Ekzeme, die stark schmerzen, hervorruft. Sind die Schmerzen sehr heftig und lassen dieselben unter Anwendung der genannten Belladonnasalbe und nach der consequenten Anwendung der Kälte nicht nach, so gelingt es oft, durch Bäder von 28° R. und über der Salbe applicirte feuchtwarme Ueberschläge die Schmerzen zu beseitigen und die Verdickung des Nebenhodens fast vollständig zum Schwinden zu bringen. In neuerer Zeit werden wieder vielfach heiße Ueberschläge empfohlen, und kommt so das von H. v. ZEISSL und v. DITTEL angewandte Verfahren wieder zu Ansehen. Die constante Wärme des Thermophors ist auch zu empfehlen. Läßt auch dieses Verfahren im Stich, so

kann man in der entsprechenden Inguinalgegend eine subcutane Morphiuminjection, 0·02—0·03 pro dosi, verabreichen. Von besonderer Wichtigkeit ist es, bei der Behandlung von Nebenhodenentzündung für tägliche Stuhlentleerung zu sorgen. Ich halte es trotz gegentheiliger Anschauungen für besser, beim Auftreten der Epididymitis sofort mit den Injectionen in die Harnröhre und der innerlichen Anwendung der Balsamica aufzuhören.

Ein anderes Heilverfahren, um das in der Tunica vaginalis befindliche Exsudat zur Resorption zu bringen, ist die seinerzeit von Fricke in Hamburg angegebene Methode der Einwicklung des betreffenden Scrotaltheiles in sich dachziegelförmig deckende Heftpflasterstreifen. Ich wende dieses Heilverfahren nicht an, weil durch dasselbe nicht selten Shockerscheinungen, d. h. durch traumatische Erschütterungen bewirkte Reflexlähmungen der Gefäßnerven, besonders des Splanchnicus und selbst Gangrän des Scrotums auftreten können. Lowndes redet, wie ich Fürbringer entnehme, neuerlich der Jordan'schen Einpinselung mit starken Höllensteinlösungen das Wort. Von Thiery und Fosse wurde das Besprayen der erkrankten Scrotalhälfte mit 2—5% Carbolwasser empfohlen. Mayerländer empfiehlt Ichthyol (10·0 : 100 Glycerin). Auch die Auftragung von Lanolinresorbinsalbe, die Aufpinselung von Guaiacol (höchstens 1—2 Grm. p. d.) werden neuerdings versucht und empfohlen. Goldberg [1]) wendet folgendes Verfahren an: Guajacol puriss. 5·0, Lanolin, Resorbin aa. 10·0 f. Ung., wird verschrieben und der Patient angewiesen, diese Salbe 12stündlich in solcher Menge aufzutragen, daß in 3—4 Tagen das ganze Quantum verbraucht ist. Auf die eingeriebenen Stellen kommt ein Leinwandlappen, darüber hydrophile Watte, Guttaperchapapier und ein Neisser-Hoband'sches Suspensorium. Innerlich nimmt der Patient 4·0—5·0 Salol pro die. Im nachentzündlichen Stadium wendet Goldberg das Guajacol nicht mehr an.

In Fällen von circumscripter acuter Hydrokele habe ich von der Punction mittelst des Spitzbistouris günstige Resultate constatiren können. Abscedirende Nebenhodengeschwülste sind nach den allgemeinen Regeln der Chirurgie zu behandeln. Die Bindegewebsindurationen in der Umgebung des Kopfes des Nebenhodens trotzen in der Regel jeder topischen und allgemeinen Behandlung, doch habe ich in einzelnen Fällen durch den innerlichen Gebrauch der Jodpräparate sehr günstige Resultate erzielt. Henderson empfiehlt die Verabreichung von salicylsaurem Natron oder Salol. Beträchtliche Verdickungen der Tunica vaginalis sah ich unter Application des grauen Pflasters schwinden.

Hydrokele chronica. Hernia aquosa. Wasserbruch.

Wenn die seröse Flüssigkeit, welche im Verlaufe der Nebenhodenentzündung zwischen die beiden Blätter der Tunica vaginalis propria ergossen wird, nach Ablauf der entzündlichen Erscheinungen nicht aufgesaugt wird, ja im Gegentheile zu der schon

[1]) Centralbl. f. inn. Med. 1901, Nr. 15.

vorhandenen Flüssigkeit noch fortwährend neue Flüssigkeit ausgeschieden wird, so entsteht eine schmerzlose, geschwulstartige Ausdehnung der Tunica vaginalis propria und des Scrotums, welche man im Gegensatze zur Hydrokele acuta Hydrokele chronica oder Hernia aquosa nennt. Die Geschwulst kann je nach der Quantität der Wasseransammlung den Umfang eines Gänseeies, eines Kindskopfes und darüber erreichen. Der Testikel befindet sich immer im hintersten und untersten Raume des ausgedehnten Scheidenhautsackes; die in demselben befindliche Flüssigkeit ist klar und wässerig und enthält gewöhnlich eine große Menge von Salzen und Albuminaten, wahrscheinlich auch sogenannte fibrinogene Substanz (Virchow). Infolge mechanischer Beleidigungen, wie Stoß und Quetschung, kommt es sehr leicht zu Blutungen in der Tunica vaginalis, wodurch ihr seröser Inhalt blutig gefärbt wird (Hämatokele). Bei längerem Bestande der Hydrokele bilden sich nicht selten an der Oberfläche des parietalen oder visceralen Blattes Excrescenzen, welche sich entweder in Fett- oder in Knorpelgewebe umwandeln, sich dann ablösen und in die Hydrokele-Flüssigkeit hineinfallen (freie Körper der Scheidenhaut). Zuweilen erleidet die Tunica vaginalis eine derartige hyperplastische Verdickung, daß sie gleichsam in eine leder- oder knorpelartige Schwarte verwandelt wird, mit welchem Zustande gewöhnlich partielle Verwachsungen ihrer beiden Blätter vergesellschaftet sind. Durch diese Verwachsungen können bi- oder multiloculäre Höhlen gebildet werden. Um sich von der Anwesenheit einer Wasseransammlung in der Tunica vaginalis zu überzeugen, prüfe man mittels einer vor der Geschwulst gehaltenen Kerzenflamme die Transparenz derselben. Prüft man die Transparenz mittelst der angedrückten Stethoskopröhre, so sieht das Auge, wenn an der gegenüberliegenden Scrotalseite eine Kerzenflamme diese beleuchtet, eine rothe Scheibe. Außerdem percutire man, und man findet dann dumpfen Schall, und wenn man auf Fluctuation prüft, so wird man bei Hydrokele diese finden. Umgreift man gegen den Leistenring die durch die Hydrokele gebildete Scrotalgeschwulst, so fühlt man, daß beim Husten des Kranken nichts aus der Bauchhöhle herausgetrieben wird, und erfährt also, daß die Geschwulst dem Hoden, Samenstrang und ihren Bedeckungen angehört. Die Hydrokele hat ein viel geringeres Gewicht als durch Neubildungen bedingte Scrotalgeschwülste. Ist die im Scrotum vorfindliche Vorlagerung eine freie Leistenhernie, so fühlt man, während der Kranke hustet, wenn die Finger des Untersuchenden die Geschwulst in der Gegend des Leistenringes umgreifen, daß dieselbe unter dem Einflusse der Bauchpresse steht. Die Percussion ergibt tympanitischen Schall; faltet man die die Scrotalgeschwulst deckende Haut, so hat man bei einer Hernie das Gefühl, das man empfindet, wenn man den Rockärmel über einer gestärkten Hemdmanschette faltet. Bei angebrachtem zweckmäßigem Druck läßt sich die freie Hernie unter gurrendem Geräusche in die Bauchhöhle reponiren. Bei entzündeter Hernie (d. i. Peritonitis im Bruchsacke) hat der palpirende Finger die Empfindung, die man hat, wenn Schnee in der Hand zerdrückt wird. Bei incarcerirter Hernie

werden der eigenthümliche verfallene Gesichtsausdruck des Kranken, der beschleunigte Puls, die trockene Zunge, das Aufstoßen und Erbrechen, die fehlende Stuhlentleerung, der Umstand, daß keine Winde abgehen, die große Schmerzhaftigkeit auf Druck in der Leistenringgegend, die plötzliche Irreponibilität der Geschwulst die Diagnose sichern. Auch ist eine Hernie an der Basis der Geschwulst meist breiter als eine Hydrokele.

Bei Hämatokele geht die Transparenz mehr oder weniger verloren. Vor Vornahme einer Punction muß Anwesenheit einer freien oder eingeklemmten Hernie mit Sicherheit ausgeschlossen sein. Durch den anhaltenden Druck von Seite der ausgeschiedenen Flüssigkeit können sowohl der Hoden als auch der entsprechende Cremaster atrophiren.

In einzelnen wenigen Fällen ist es mir gelungen, durch bloße Punction Heilung der Hydrokele chronica zu bewerkstelligen. Die besten Resultate erhält man durch die Punction und eine nachfolgende Injection von jodhaltigen Flüssigkeiten in die Höhle der Tunica vaginalis propria, wodurch eine adhäsive Entzündung veranlaßt wird und die beiden Blätter mit einander verwachsen. Man verwendet entweder die Lugol'sche Flüssigkeit, deren Formel wie folgt lautet: Rp. Jodi puri 5·00, Kalii jodati 10·00, Aq. dest. 100·00, oder man injicirt eine Mischung von gleichen Theilen Jodtinctur und Weingeist. Zur Injection kann man auch nach vorausgegangener Punction eine Jodoformemulsion verwenden (Jodoform 2·0, Vaselini liquidi 20·0). In denjenigen Fällen, wo Sklerosirung der Tunica vaginalis mit Wahrscheinlichkeit anzunehmen ist, dürfen die Jodinjectionen nicht in Anwendung gebracht werden, weil wegen der Gefäßarmuth der Gewebe nicht nur keine adhäsive Verwachsung zu erwarten ist, sondern sogar Vereiterung des Testikels erfolgen kann. Für solche Fälle empfehlen wir die Ausführung der Radicaloperation der Hydrokele unter streng antiseptischen Cautelen.

Die durch den Harnröhrentripper bedingten Erkrankungen der Harnblase.

In der Regel erkrankt die Harnblase infolge des Trippers nur in denjenigen Fällen, in welchen derselbe bereits den prostatischen Theil der Harnröhre überschritten hat. Die Erkrankung betrifft in ihrem Beginn gewöhnlich nur die Blasenschleimhaut um das Orificium internum urethrae, und erst im weiteren Verlaufe wird allmälich auch der Blasengrund ergriffen. Die Erkrankung des zuerst genannten Blasenantheiles zeigt einen acuten, die des Blasengrundes einen chronischen Charakter. Wir unterscheiden somit einen acuten und chronischen Blasenkatarrh.

Der acute Blasenkatarrh, der, wie zuerst M. v. Zeissl beobachtete, auch schon am 4. Tage nach der Tripperinfection entstehen kann, kennzeichnet sich durch Erscheinungen einer starken Hyperämie und eine mäßige Schleimsecretion, der chronische durch reichliche Absonderung eines katarrhalischen Secretes. So lange sich die katarrhalische Erkrankung nur auf die der Harnröhrenmündung zunächst gelegene Blasenschleimhaut be-

schränkt, klagen die Kranken über ein sehr häufiges Drängen zum Harnen und auch zum Stuhlgange. Versucht nun der Kranke, diesem Drange nachzugeben, so entleert er unter heftigen, namentlich zum Schluß des Mictionsactes qualvollen Schmerzen nur wenige Tropfen eines sehr saturirten, aber noch immer sauer oder amphigen reagirenden Harnes. Bei Druck gegen die dem Blasengrund entsprechende Gegend oberhalb der Symphyse ist das Hypogastrium bei einzelnen Kranken empfindlich. Diese Schmerzhaftigkeit läßt sich dann nachweisen, wenn die Blase durch Harn ausgedehnt ist. Erkaltet zeigt der entleerte Harn ein Sediment, welches abgestoßenes Epithel, Schleim, zuweilen auch Blut und Eiterzellen enthält. Die Secretion der Harnröhrenschleimhaut hat sich bis auf ein Minimum verringert. In der Regel gehen bei der zum Schluß so außerordentlich schmerzhaften Harnentleerung ein oder mehrere Tropfen Blutes ab. Was diese Hämaturie anlangt, so hat Horovitz[1]) Folgendes gefunden: Wenn man in den ersten Tagen des Bestandes der Hämaturie einen Nélatonkatheter einführt, den angesammelten Harn abfließen läßt und dann eine Viertelstunde bei verschlossenem Katheter wartet, bis frisch secernirter Harn angesammelt ist und nun diesen abfließen läßt, so sieht man, daß derselbe klar und frei von jeder Beimengung ist. Der Harn erhält also die blutige Beimengung auf dem Wege aus der Blase in die Harnröhre. Man muß also annehmen, daß sowohl die Pars prostatica urethrae als auch die Schleimhaut in der Umgebung der Einmündungsstelle der Harnröhre in die Blase den Sitz der kranken blutenden Stellen bergen. Liegt die Läsion außerhalb des Blasensphinkters, schreibt Horovitz, so wird erst wenn der Sphinkter zu spielen anfängt, also beim Nachträufeln des Harns Blut aus der Harnröhre kommen; liegt die blutende Stelle innerhalb der Schließmuskeln der Blase, so wird neben dem blutigen Ausfluß aus der Harnröhre noch Blut in die Harnblase fließen. Besteht die Hämaturie schon längere Zeit, so sind nicht nur die letzten Tropfen Harnes, sondern ist auch schon die zuerst entleerte Harnmenge blutig tingirt. Besonders hartnäckige Hämaturie stellt sich nach meiner Erfahrung bei onanirenden Kranken ein. Die Blutung kommt nach Horovitz wahrscheinlich dadurch zustande, daß sich kleinere oder größere katarrhalische Geschwüre, Arrosionen oder Rhagaden in der Blasenschleimhaut in der Umgebung des Blasenendes der Harnröhre und in den angrenzenden Partien der Harnröhre gebildet haben. Außerdem liegen die Capillaren der zahlreichen submucösen Gefäße in der schon oft genannten Blasengegend, die infolge der katarrhalischen Erkrankung ihres Epithels beraubt ist, nackt zutage und lassen wohl während der krampfhaften Contraction der Blasensphinkteren Blut austreten. Die zur Zeit des Entstehens des acuten Blasenkatarrhs oder während der ersten Zeit seines Bestandes frisch gelassenen ersten Harnpartien erscheinen — wenn nicht noch starke Urethritis besteht — mehr oder weniger klar.

[1]) Zur Behandlung der blennorrhagischen Hämaturie. Vierteljahrschr. f. Dermat. u. Syphilis. 1885, pag. 116—121.

Obwohl in allen Fällen der Erkrankung Fiebererscheinungen auftreten, so vermögen die Kranken noch immer außer dem Bette zu bleiben. Steigert sich aber der Tenesmus zur vollkommenen Ischurie, was namentlich bei naßkalter Witterung der Fall zu sein pflegt, so treten unter heftigen Schüttelfrösten auch stärkere Fieberbewegungen auf. Die Ischurie kann, wenn nicht rechtzeitige Hilfe geschafft wird, selbst Berstung der Blase und Urämie bedingen. Heftige Schmerzen, Brechreiz, Erbrechen können auftreten. Der Harn ist nun getrübt, seine Reaction meist alkalisch oder neutral, Eiweiß ist nachweisbar. Die mikroskopische Untersuchung des Sedimentes ergibt Epithel- und Eiterzellen, Gonokokken, rothe Blutkörperchen, häufig auch Tripelphosphatkrystalle.

Bei zweckmäßigem Verhalten können die acuten Erscheinungen innerhalb 8—10 Tagen behoben werden. Der acute Blasenkatarrh kann bei den geringsten Schädlichkeiten recidiviren, in welchen Fällen sich nicht selten eine bleibende Wucherung der Spitze des Trigonum Lieutaudii (la luette vésicale von AMUSSAT) entwickelt, wodurch Harn- und Samensecretion behindert werden können.

Behandelt man die acute Blasenerkrankung minder sorgfältig, wirken sogar manche schädliche Einflüsse continuirlich fort, wie Injectionen in die Harnröhre, Einführung von Kathetern, innerlicher Gebrauch der balsamischen Mittel, so entwickelt sich der chronische Blasenkatarrh. Bei älteren Individuen, welche bekanntlich nicht selten an Prostatahypertrophien leiden, bei Rückenmarkslähmungen wird unter dem Einflusse der genannten Schädlichkeiten ein chronischer Blasenkatarrh desto leichter entstehen. Beim chronischen Blasenkatarrh treten nur zeitweise Fiebererscheinungen und Schmerzen auf. Die letzteren bestehen nicht nur in einem höchst empfindlichen Harnzwange, sondern es strahlen auch schießende Schmerzen an der äußeren Mündung der Harnröhre aus. Der Harn ist wolkig, trübe, weil er bedeutende Quantitäten Eiter- und Schleimkörper, Blutcoagula, Epithelien nebst unverhältnißmäßig vielen Salzen (Phosphate, Urate etc.) mit sich führt. Er verbreitet einen ammoniakalischen Geruch und reagirt alkalisch. Die Alkalescenz wird durch den Harnblasenschleim bedingt, welcher fermentartig wirkt, infolge dessen sich in dem noch in der Harnblase befindlichen Harne kohlensaures Ammoniak bildet, welches Salz die Blasenwandungen wieder irritirt. Unter ungünstigen Verhältnissen kann die katarrhalische Absonderung der Blasenschleimhaut einen so hohen Grad erreichen, daß mit dem jeweilig gelassenen Harne ganze Klumpen von Schleim, Eiter und Blut ausgeschieden werden. Das Sediment zeigt dann eine rotzartige Beschaffenheit, eine Veränderung, welche durch die Einwirkung des kohlensauren Ammoniaks auf den Schleim und Eiter des Harns erfolgt.

Das mikroskopisch-anatomische Bild der Blase zeigt je nach dem Grad der Erkrankung Schwellung und dunkelrothe Färbung des Epithels, Eiterzellenbildung, Durchsetzung der Mucosa und Submucosa mit Leukocyten, meist in der Nähe des Trigonum Lieutaudii Erweiterung der Blutgefäße, Hypertrophie der Mus-

cularis und endlich Entzündung des subserösen Gewebes. Gonokokken in der Blasenschleimhaut eines an Gonorrhoe erkrankt gewesenen Weibes wies E. Wertheim[1]) nach.

Der chronische Blasenkatarrh bedingt viel wichtigere anatomische Veränderungen als der acute. Er führt nämlich zur Hypertrophie der Muscularis der Blase (la vessie à colonne) mit gleichzeitiger Verdickung der Schleimhaut, infolge welcher Veränderungen Lähmung der Blase eintreten kann. Allmählich können die Ureteren, das Nierenbecken, die Nieren selbst erkranken. Die in der Blase zurückgehaltenen Eiter-, Schleim- und Blutcoagula geben Veranlassung zu Concretionen. Endlich können Abscedirungen und Verschwärungen der Blase eintreten, und so wird es begreiflich, daß der chronische Blasenkatarrh entweder direct oder durch Harnverhaltung und Urämie zum Tode führen kann.

Die Blasenerkrankung ist eine sehr schwere Complication des Harnröhrentrippers. Sie hat die Tendenz zu recidiviren und sich in Permanenz zu erklären. So lange die Blasenaffection sich blos auf die Schleimhaut der das Orificium int. urethrae umgebenden Blasenschleimhaut beschränkt, ist die Prognose immerhin noch günstig. Hat sich aber die Erkrankung auf den Blasengrund ausgebreitet, so soll der Arzt nur eine sehr reservirte Prognose stellen.

So lange blos die Blasenschleimhaut um die Harnröhrenmündung erkrankt ist, besteht die Aufgabe des Arztes hauptsächlich in der Behebung des Blasenkrampfes und Harndranges. Um dies zu erreichen, sistire man vor allem die zur Beseitigung des Harnröhrentrippers eben in Anwendung stehende Behandlung wie die Anwendung von Injectionen und Balsamica. Ein localer Eingriff ist zu vermeiden. Zur Calmirung des Blasenkrampfes erweist sich sowohl die örtliche als innerliche Anwendung der Antispasmodica und Narcotica sehr ersprießlich; letztere dürfen jedoch nicht constipiren. Seit langem wird von mir nach H. v. Zeissl mit Erfolg ein Infusum von Herba Herniariae und Chenopodium ambrosioides angewendet. Ich lasse 5—6mal des Tages eine Tasse solchen Thees mit Milch und Zucker nehmen. Dieser Thee hat auch den Vortheil, den saturirten Harn in der Harnblase zu diluiren, ohne die Diurese anzuregen.

Im Falle der erwähnte Thee keine Linderung des Blasenkrampfes verschafft, verschreibe ich: Rp. Extr. sem. Hyoscyam., Extr. Cannabis indic. aa. 0·50, Sacch. albi 3·00. M. Div. in dos. aeq. Nr. 20. S. Jede 3. Stunde ein Pulver zu nehmen. Oder: Rp. Camphor. ras., Extr. Cannab. aa. 0·50, Sacch. albi 3·00. M. Div. in dos. aeq. Nr. 10. S. Jede zweite Stunde ein Pulver zu nehmen.

Versagen auch diese Narkotica, so schreite man zur Anwendung narkotischer Suppositorien von Belladonna-Extract (0·02 pro Suppositorium). Bei Kranken, welche nicht an Hartleibigkeit leiden, kann man Stuhlzäpfchen von Morphium à 0·01 anwenden, oder man macht hypodermatische Morphiuminjectionen am Mittel-

[1]) Wiener klinische Wochenschrift, 1890, Nr. 25.

fleische. Bei anhaltender Schlaflosigkeit kann man abends Trional, Paraldehyd oder Chloralhydrat verabreichen. In den weitaus meisten Fällen erweisen sich warme Sitz- oder Wannenbäder, sowie die Anwendung feuchtwarmer Ueberschläge auf die Blasengegend als sehr wohlthuend. Die Diät muß auf Suppe und Milch beschränkt werden. Zum Getränke eignet sich am besten Zuckerwasser, das mit wenigen Tropfen HALLER'scher Säure angesäuert wurde, oder eine dünne Mandelmilch.

Bei eingetretener Harnverhaltung ist die Harnblase, wo möglich, mittelst eines weichen Katheters zu entleeren. In Fällen, wo der Blutaustritt aus den Capillaren der Blasenschleimhaut in hochgradiger Weise fortbesteht, verabreiche ich innerlich Eisenchlorid, oder Ergotin.

Sind beim acuten Blasenkatarrh die Blutungen sehr heftig, so applicire man zunächst den Eisbeutel auf die Blasengegend und verabreiche innerlich Haemostatica. Versagt diese Behandlung, so lege man nach HOROVITZ für einige Stunden einen Nélatonkatheter ein und lasse jede zweite Stunde den Harn ab. Sistirt auch hierauf die Blutung nicht, so spüle man die Blase mit sehr warmem Wasser aus oder greife endlich unter großer Vorsicht zu Lapisspülungen mit Durchspülung der Pars prostatica (1 : 1000) oder mache Instillationen von 5—20 Tropfen einer 1 bis 2%igen Lapislösung in die Pars prostatica. Blutet es nach solchen Instillationen noch oder werden die Blutungen gar stärker, so wasche man mit heißer Lösung von Kal. hyperm. aus.

Die Behandlung des chronischen Blasenkatarrhs geht Hand in Hand mit der wieder aufzunehmenden Behandlung des Grundleidens, der gonorrhoischen Urethritis. Die hygienisch-diätetischen Maßnahmen besitzen hier nicht jene Wichtigkeit, wie beim acuten Blasenkatarrh, sind aber dennoch von Belang. Im allgemeinen ist leicht verdauliche, nahrhafte Kost, als Getränk vor allem Milch zu verordnen; daneben eisenhaltige Säuerlinge, wenn diese reizend wirken, schwach alkalische Mineralwässer. Vorsichtig kann man auch versuchen, behufs Stringirung der secernirenden Blasenschleimhaut und eventuell der Ureteren Tannin. Alaun oder das Decoctum foliorum uvae ursi in folgender Weise zu verabreichen. Rp. Fol. uvae ursi 20·00, coque c. s. q. aq. comm. per 1/4 h. sub finem coct., adde: Flav. cort. aur. 10·00. Stet in infuso fervido per 1/4 h. vase clauso. Colat. 300·00, adde: Syr. althaeae 30·00. Jede 3. Stunde 1/2 Kaffeeschale voll zu nehmen. Oder: Rp. Glycerini puri 20·00, Tannini puri 0·50, Aq. font. 50·00, Syr. ononidis spin. 15·00. M. D. S. In 24 Stunden zu verbrauchen.

Verringert sich trotz Anwendung der Mineralwässer und der Adstringentien das muco-purulente Secret der Blasenschleimhaut nicht, so trachte man das in der Blase stagnirende Secret und Harnsediment auf mechanische Weise zu entfernen. Zu diesem Zwecke empfehlen wir nachdrücklichst das von BRUNNER[1]) und H. v. ZEISSL[2])

[1]) Ueber Einführung von Flüssigkeit in die Harnblase. Aerztl. Mitth. aus Baden, 1873, Nr. 27.

[2]) Wiener med. Wochenschr., 1874, Nr. 51 u. 52.

fast gleichzeitig empfohlene Verfahren, mittelst hydrostatischen Druckes ohne Beihilfe eines Katheters Flüssigkeiten in die Harnblase zu bringen. 1877 gab BERTHOLLE[1]), 1882 VANDENABEELE[2]), 1887 LAVAUX[3]) dieses Verfahren neuerlich an, ohne BRUNNER's oder H. v. ZEISSL's zu gedenken. Entleert sich die Blase nicht vollständig spontan, so kann man selbstverständlich dieses Verfahren nicht durchführen, sondern man führe einen mit großen Oeffnungen versehenen Jaques-Patentkatheter in die Blase und wasche dieselbe mittelst einer Spritze sehr schonend mit einer schwachen desinficirenden Lösung aus. Zwischen Wundspritze und Jaques-Patentkatheter schaltet man zweckmäßig einen Hartgummitrichter, wie ihn Fig. 13 versinnlicht, ein. Man spült so lange durch, bis die Spülflüssigkeit rein zurückkommt. Wirbelt auch die Spritze das in der Blase angesammelte pathologische Secret besser auf, so kann man doch in viel bequemerer Weise mittelst des Irrigators und zwischen diesem und dem Katheter eingeschalteten MARX'schen Zweiwegehahn (Fig. 14) die Blase auswaschen. Sobald der Kranke durch die in die Blase eingeströmte Flüssigkeit Harndrang empfindet, drehe man den Hahn so, daß die Verbindung zwischen Irrigator und Harnblase unterbrochen wird und die Flüssigkeit durch das Ausflußrohr des Hahnes in ein Gefäß abfließt. Als Ausspülungsflüssigkeit verwende man Kal. hyperm. (0·1—0·3 : 1000) oder Argentum nitricum (0·3—1·0 : 1000). Dieselben sollen nach Ausspülung der

Fig. 13.

Fig. 14.

Blase mit lauwarmem Wasser in lauwarmem Zustand angewendet werden. Außerdem kann man Borsäure, mit sehr gutem Erfolg Ichthyollösungen $^1/_2$—2% (WERNER), auch Albargin und Ich-

[1]) Gaz. hebdomad., 1877, Nr. 17, 19 u. 21.
[2]) Journ. de thérapeut., 1882. Nr. 6—10.
[3]) Arch. gén. de méd., März 1887.

thargan anwenden. Vom Albargin benutze ich langsam steigend 0·2—0·6 : 100, vom Ichthargan wie Lohnstein 0·20—1·00 auf 2000 Wasser. „Sehr schwere, absolut widerspenstige Blasenkatarrhe mit ammoniakalischer Gährung des Harnes, Erschlaffung des Detrusors und enorm gesteigerter Empfindlichkeit der Harnröhre erfordern nach dem Vorgange von Parker die Cystotomie in Form einer dem medianen Steinschnitt entsprechenden Incision" (Horovitz). Zur Beseitigung der alkalischen Reaction des Harnes verabreiche ich mit gutem Erfolge 0·50—1·0 Kalium chloricum p. die innerlich in Lösung, wobei man vorsichtsweise zur Vermeidung einer Vergiftung das Mittel 2—3 Tage aussetzt. Günstige Resultate erzielt man auch mit 3·0—4·0 tägl. von Natr. salicyl., Salol, Salipyrin oder Urotropin.

Sehr günstig werden chronische, trotz localer Behandlung hartnäckige Blasenkatarrhe durch eine Karlsbader Trinkcur beeinflußt. Ich sah durch diese Jahre hindurch mit Waschungen behandelte Blasenkatarrhe sich so bessern, daß die Kranken zwei bis fünf Monate die früher täglich geübten Waschungen unterlassen konnten.

Erkrankungen der Nieren, welche durch den Harnröhrentripper bedingt werden.

Kein Krankheitsproceß, welcher infolge des Harnröhrentrippers entsteht, entgeht so oft der Aufmerksamkeit des Arztes, als die im Bereiche der Nieren sich entwickelnden Folgekrankheiten. Viele Aerzte schrieben die beim Tripper auftretenden Nierenerkrankungen ausschließlich den in hohen Dosen genommenen resinösen Diureticis zu. Chomel und Rayer hingegen behaupteten, daß weder die resinösen Mittel, noch die Diuretica acria einen direct krankmachenden Einfluß auf die Nieren ausüben. Wohl aber liegen Thatsachen vor, daß schon nach Anwendung geringer Dosen derselben bisweilen Hämorrhagien und Ekchymosen in der Umgebung des Orificium urethrae int. entstehen. Von hier aus kann sich allerdings durch die Schleimhaut der Harnleiter und des Nierenbeckens die Hyperämie auch auf die Papillen und geraden Canälchen der Nieren fortsetzen und innerhalb dieser eine katarrhalische Vermehrung des zelligen Inhaltes produciren. Da nun auch bei Harnröhrentrippern, welche ohne Resinosa behandelt werden, nicht selten Reizungen der Blase entstehen, so ist es einleuchtend, daß auch ohne Copaiva und Cubeben, blos durch Weiterverbreitung des Katarrhs von der Blase aus Nierenerkrankungen entstehen können. Weil nun ferner diese katarrhalische Affection der geraden Nierencanälchen, mag dieselbe wie immer provocirt sein, mit Albuminurie verbunden ist, so wurde den resinösen Medicamenten die Schuld beigemessen, Morbus Brightii hervorgerufen zu haben. Es war dieser Irrthum um so eher möglich, als man selbst bei gesunden Nieren nach mehrtägigem Gebrauche von Copaiva oder Cubeben etc. in größeren Dosen, wie schon erwähnt, in dem frisch gelassenen Harne durch Zusatz von stärkeren mineralischen Säuren eine opalescirende Trübung des Harnes

erzeugen kann, welche jener, die durch Eiweiß erzeugt ist, auffallend ähnelt. Dieser opalescirende Niederschlag ist aber bekanntlich kein Eiweiß, sondern durch Säuren gefällte Harzsäure. Aber auch im Falle, als sich die Trübung als Eiweiß erweist, ist man zur Annahme einer katarrhalischen Nephritis desquamativa und nicht zu der einer diffusen Nephritis berechtigt. Es ist nämlich bereits constatirt, daß die Nieren durch den acuten Tripper, wenn er sich auch auf die Prostata und Harnblase fortsetzt, in den meisten Fällen nicht ergriffen werden und daß derselbe erst dann einen Katarrh der geraden Canälchen bedingt, wenn er längere Zeit bestanden und sich auf die Harnblase fortgepflanzt hat. Nur in solchen Fällen, wo durch den Tripper bereits hochgradige Stricturen, Vergrößerungen oder Abscedirungen der Prostata mit oder ohne purulenten Blasenkatarrh entstanden waren, habe ich auch Vereiterung einer oder beider Nieren in der Leiche gesehen. Häufiger, als man gewöhnlich annimmt, tritt eine Entzündung des Nierenbeckens infolge des Tripperprocesses auf. Die Diagnose dieses Zustandes basirt auf dem Nachweis intermittensähnlicher Fieberbewegungen, eines Eiweißgehaltes des Harnes, der größer ist, als der Menge des in diesem vorhandenen Eiters entsprechen würde, auf dem mikroskopischen Nachweis von Eiterkörperchen und der unregelmäßigen Pflasterepithelzellen des Nierenbeckens. Der Harn reagirt bei Pyelitis im Gegensatze zu lang bestehenden Blasenkatarrhen sauer.

In den meisten Fällen klagen die Kranken, wenn auch nicht im Beginne, so doch im weiteren Verlaufe der katarrhalischen Nierenerkrankung, über einen dumpfen oder auch lebhaften Schmerz in einer oder der anderen Lendengegend, welcher schon durch eine leise Berührung gesteigert wird und sich längs des Verlaufes der Ureteren nach abwärts fortzusetzen pflegt. Nicht selten macht sich die Erkrankung durch eine stärkere oder geringere Fieberbewegung bemerkbar. Die Menge des Harnes ist in solchen Fällen anfänglich vermindert, später zumeist vermehrt, die Farbe desselben gewöhnlich blaßgelb. In den meisten Fällen enthält er eine mäßige Menge von Eiweiß; aber trotz dieses Eiweißgehaltes ist das specifische Gewicht desselben meistens niedriger als das des normalen Harns. Nach längerem Stehen setzt der Harn ein Sediment ab, in welchem man Epithelien der Ureteren und der Blase nebst Schleim- und Eiterzellen, sowie hyaline, cylindrische Epithelienschläuche, zuweilen Fibrincylinder findet. Der Harn reagirt schwach sauer; nur nach längerer Dauer des Leidens findet innerhalb der Blase Zersetzung des Harnstoffes statt, wodurch der Harn alkalisch wird und die bekannten sargdeckelartigen Krystalle der Tripelphosphate und zuweilen Blutkörperchen zeigt. Ob das dem Harne beigemengte Blut der Harnblase oder den Nieren entstammt, läßt sich durch die Beschaffenheit des extravasirten Blutes entscheiden. Das aus den Ureteren und der Blase kommende Blut bildet gewöhnlich Gerinnsel, welche letztere, wenn sie den Ureteren entstammen, förmliche Abgüsse derselben darstellen. Das bei Blasenblutungen dem Harne beigesellte Blut ist mit dem Harne nicht gleichmäßig gemischt und

letzterer zeigt anfänglich eine leichte röthliche Farbe, während die letzten Portionen so tief roth gefärbt sind, als wenn sie nur aus Blut beständen. Dagegen ist das Blut, welches einer Blutung der Nieren seinen Ursprung verdankt, gleichmäßig mit dem Harne gemischt und sind die anfänglich und zuletzt entleerten Portionen von gleichem Aussehen. Mikroskopisch kann man im Sediment auch Blutkörperchencylinder finden. Um bei geringen Nierenblutungen die Anwesenheit der Blutkörperchen im Harne nachzuweisen, unterwerfe man den Harn der Kaliprobe, indem man etwas Harn in einer Eprouvette erhitzt, in denselben einige Tropfen einer Kalilösung träufelt und dann wieder erhitzt. Durch das Kali causticum werden die Phosphate gefällt und der Blutfarbstoff mitgerissen, so daß der betreffende Niederschlag rothgefärbt erscheint. Ob Gonokokken bei Pyelonephritis vorhanden sind, ist bisher noch nicht sichergestellt. Kelly fand bei gonorrhoischer Pyelitis im Sediment Diplokokken, Pollitz im Eiter eines an Pyelitis Verstorbenen Gonokokken. Mendelsohn fand in einem Falle von Nephritis neben Strictur Gonokokken im Harn.

Der Verlauf des durch den Tripper hervorgerufenen Nierenkatarrhs ist gewöhnlich ein schneller und günstiger. Die Prognose richtet sich nach dem Grade des Grundleidens. Ist der Blasenkatarrh intensiv und purulent, so ist jedenfalls zu befürchten, daß sich die katarrhalische Nephritis zur suppurativen steigern könne.

Der durch den Blasentripper bedingte Nierenkatarrh schwindet meist mit dem zugrunde liegenden Primärleiden. Es muß daher die Behandlung des Blasen- und Nierenleidens Hand in Hand gehen. Was die Therapie des Blasenleidens betrifft, so verweisen wir auf das früher Gesagte. Der Kranke vermeide alles, wodurch eine stärkere Fluxion zu den Nieren bedingt wird, namentlich mit Kochsalz stark versetzte Speisen, alkoholische Getränke und alle Diuretica. Zum Getränke eignet sich am besten frisches Brunnenwasser, dünne Limonade. Als Nahrungsmittel empfehle man Milch und Milchspeisen, am besten ist eine absolute Milchdiät. Als sehr zweckmäßig erweist sich die Anregung der Hautthätigkeit durch warme Wannenbäder und Schwitzen im Bett. Um die mucopurulente Secretion zu beheben, verabreichen wir namentlich Gerbsäure: Rp. Tannini puri 1·0, Camphor. rasae subactae 0·5, Sacch. a. 5·0. M. f. p., div. in dos. Nr. 15. S. 4 Pulver des Tages zu nehmen. Oder: Rp. Glycerini puri 20·00, Tannin. p. 1·00, Aq. dest. 100·00. S. Den Tag über zu verbrauchen.

Bei starker Nierenblutung verabreiche ich das Eisenchlorid. Bei sehr hartnäckigen Blutungen und fortdauernden Lendenschmerzen bedecke man beide Lendengegenden mit nasskalten Ueberschlägen. Zur Behandlung der Pyelitis verabreiche ich Tannin oder Terpentin mit Extr. aeth. Cubeb. in der früher erwähnten Weise innerlich. Dittel sah sehr gute Erfolge von der Inhalation ätherisch-balsamischer Mittel. Diese bewirken, verabreiche man sie nun per os oder durch den Respirationstrakt, bei Pyelitis eine rasche Abnahme der vermehrten Harnmenge. Durch die Verminderung der Zahl der Mictionsacte wird die Nachtruhe und das Gesammtbefinden der Kranken gebessert.

Verengerungen der Harnröhre.

Eine der häufigsten Folgeerkrankungen des männlichen Harnröhrentrippers sind die organischen Verengerungen der Harnröhre. Was den Sitz der Verengerung betrifft, so kann sich dieselbe an jeder Stelle der Harnröhre, nur nicht im prostatischen Theil derselben finden. Im prostatischen Theile der Harnröhre finden wir nur dann ein Hinderniß für die Einführung des Katheters oder der Steinsonde, wenn die Prostata durch Hypertrophie oder durch Entzündung oder durch Geschwulstbildung so vergrößert oder geschwellt ist, daß sie gleichsam das Lumen der Urethra von außen nach innen zusammendrückt. Die Stricturen in den übrigen Partien der Harnröhre kann man mit L. v. Dittel sen. zweckmäßig eintheilen in spastische, entzündliche und organische Stricturen. Unter spastischer Strictur versteht man vorübergehende Verengerungen des Harnröhrenlumens, welche durch krampfhafte Contractionen der Harnröhrenmusculatur bedingt werden. Von dem Bestehen einer solchen Strictur überzeugt man sich durch das Einführen einer dicken Steinsonde. Dieselbe wird an irgend einer Stelle der Urethra festgehalten werden, wenn man sich aber geduldet und die Steinsonde, ohne einen auch nur leisen Druck auszuüben, in der Harnröhre liegen läßt, so wird plötzlich, ohne daß man etwas gemacht hat, die Steinsonde von selbst in die Blase hineingleiten. Von manchen ausgezeichneten Chirurgen wird diese Form der Strictur der Harnröhre allerdings geleugnet, aber sie besteht thatsächlich. Namhafte Autoren, wie v. Esmarch, Walter, v. Dumreicher, Albert, Hunter und viele andere traten für diese Form der Harnröhrenverengerung mit Recht ein. Der Krampf betrifft meistens die die Pars membranacea umgebende Musculatur, in anderen Fällen tritt der Krampf an irgend einer Stelle der Harnröhre auf und kann bisweilen so hochgradig werden, daß man nicht imstande ist, das schon eingeführte Instrument aus der Harnröhre mit der größten Gewalt auszuziehen, man hat den Eindruck, als ob jemand in der Blase sitzend die Spitze des Instruments zurückhielte.

Die temporären, auf spasmodische Contractionen der Harnröhre beruhenden Verengerungen äußern sich dadurch, daß die betreffenden Individuen plötzlich, nachdem sie kurz zuvor den Harn anstandslos entleeren konnten, von einem Harndrange befallen werden, bei welchem der Harn nach Minuten langem Drängen und Stöhnen unter heftigem Brennen tropfen- oder stoßweise abgeht (Dysurie) oder gar nicht ausgeschieden werden kann (Ischurie). Derartige Stricturen können auch bei Individuen, welche nie an einem Tripper gelitten, nach Durchnässung der Füße oder nach reichlichem Genusse schlecht gegohrener oder noch gährender Getränke, jungen Bieres etc. auftreten, pflegen aber sehr häufige Begleiter der organischen Harnröhrenverengerungen zu sein. Was die Therapie des Zustandes anbelangt, so ist es am zweckmäßigsten, dem Kranken Belladonnasuppositorien à 0·01 Extr. Belladonnae gut beölt in den Mastdarm einzulegen und den Kranken neben feuchtwarmen Ueberschlägen zweimal

des Tages lauwarme Sitzbäder gebrauchen zu lassen. Außerdem muß man dem Kranken alle Getränke, welche die Blase und Harnröhre reizen können, wie Champagner, Most, junges Bier und junge Weine, verbieten. Was die entzündlichen Stricturen anbelangt, so will ich nur kurz erwähnen, daß dieselben durch Schwellung und Oedem der Schleimhaut bedingt werden. Derartige Stricturen entwickeln sich am häufigsten infolge von Trippern oder nach Operationen im Mastdarm oder an den äußeren Genitalien des Weibes.

Die organischen Stricturen der Harnröhre lassen sich am besten, wie es L. v. Dittel thut, in zwei Hauptgruppen eintheilen. Die eine Hauptgruppe entsteht durch Wucherung des Bindegewebes, die zweite entsteht durch die Entwicklung eines dem Gewebe der Harnröhre heterologen Gewebes. Wir wollen hier nur die erstere Form, die so häufig als Folge des Trippers auftritt, berücksichtigen. Ist diese Art der Harnröhrenstrictur im Zustande der Wucherung, so nennt Dittel sie kurzweg callös, befindet sie sich im Zustande der Schrumpfung, nennt er sie Schwundstrictur. Die Symptome der organischen Harnröhrenverengerung sind die folgenden. Der Harnstrahl wird dünner und ändert seine Richtung. Der Harn wird nicht im Bogen entleert, sondern fließt je nach der Hochgradigkeit der Verengerung langsam oder gar nur tropfenweise ab. Die Spaltung des Harnstrahles hat keinen pathognomonischen Werth und kommt meist durch Verklebung der Harnröhrenmündung mit Schleim zustande. Die Blase wird unvollständig entleert, infolge dessen ist der Kranke genöthigt, häufiger zu harnen. Die hinter der Strictur gelegene Harnröhrenpartie wird häufig divertikelartig ausgebuchtet, und kann es bei längerem Bestande der Verengerung zu Ruptur der Harnröhre, die alsdann zur Urininfiltration führt oder mit Fistelbildung hinter der Verengerung ausheilen kann, kommen. Bei längerem Bestande einer Verengerung der Harnröhre entwickelt sich Blasenkatarrh, endlich Pyelitis und Nephritis.

Was die Gestalt der Verengerungen betrifft, so kann dieselbe eine sehr mannigfaltige sein. Bald bilden sie eine scharf umschriebene, hervorspringende Erhöhung, bald eine quer durch das Lumen der Harnröhre ausgespannte Leiste, bald sind es resistente Verdickungen mit kreisrunden, umschriebenen oder strangförmigen Schwielen der unteren Wand der Harnröhre, zuweilen karunkelartige Granulationen und endlich wird nicht selten die Verengerung dadurch bedingt, daß die Harnröhre eine S-förmige Abweichung von ihrer gewöhnlichen Richtung infolge einer in der Umgebung der Harnröhre stattgefundenen Bindegewebsschrumpfung angenommen hat.

Sehr häufig entstehen Stricturen in der Pars membranacea dadurch, daß narbenartige Ueberhäutungen der durch den Tripperproceß gesetzten Unterminirungen der Schleimhaut gebildet werden. Ebenso mögen durch adhäsive Entzündungen in der Harnröhre Stricturen entstehen:

Am häufigsten sitzen die Stricturen in der Pars membranacea urethrae oder in den vordersten Partien der Pars pendula. Mitunter findet man zwei bis drei Stricturen hintereinander.

Diagnose: Um eine Strictur zu diagnosticiren, besichtigt man, wenn der Kranke Urin vorzeigen kann, zunächst diesen. Ein klarer Urin ohne jedwedes Sediment läßt eine hochgradige Strictur ausschließen. Unmittelbar vor der Untersuchung der Harnröhre mit Instrumenten lasse man den Kranken pissen. Man bringt ihn zum Zwecke der Untersuchung am besten in die Rückenlage, stellt sich an die linke Seite des Kranken und fixirt mit Daumen und Zeigefinger der linken Hand das Glied, nachdem man die Vorhaut zurückgeschoben.

Zur ersten Untersuchung wählt man wegen der größeren Sicherheit eine möglichst dicke Steinsonde, wie sie dem Lumen des Orificium urethrae externum entspricht. Dieselbe wird zunächst mit einem reinen Tuche gut gerieben, um sie zu erwärmen, oder in steriles heißes Wasser gesteckt, sodann mit sterilisirtem Paraffinöl gut bestrichen in die Harnröhre eingeführt. Man faßt sie zu diesem Zwecke mit Daumen und Zeigefinger der rechten Hand, während sich der kleine Finger auf die Bauchdecken des Kranken stützt, wodurch die Hand eine größere Ruhe und Sicherheit gewinnt. Alsdann zieht man das Glied mehr über die Steinsonde als man diese vorschiebt. Ist man auf ein Hinderniß gestoßen, so nimmt man die nächstfolgende dünnere Nummer. Ist man endlich bis auf die Steinsonde Nr. 8 der Filière Charrière gelangt, so verwendet man lieber elastische cylindrische englische Katheter oder geknöpfte konische elastische Bougies. Dünnere Steinsonden als Nr. 8 federn meinem Gefühle nach zu stark und hat man keine so genaue Empfindung mehr, wohin man das Instrument leitet. Konische elastische Instrumente ohne Knopf sind nicht zu empfehlen, weil sie sich sehr leicht in der Harnröhre verfangen und einen falschen Weg bohren. Man versucht, wenn keine Steinsonde die Verengerung passirte, mit einem elastischen englischen Katheter durchzukommen, gelingt es auch mit diesen Instrumenten nicht, so geht man zu den Darmsaiten oder filiformen elastischen geknöpften französischen Bougies Filière Charrière Nr. 1—3 über. Hiebei übe ich das von H. v. Zeissl[1]) empfohlene Verfahren. Man nimmt 5—6 feine Darmsaiten oder dünnste französische Bougies, beölt sie und schiebt sie bis an die Strictur vor. Man versucht dann eine nach der anderen vorsichtig vorzuschieben und eines dieser ganz dünnen Instrumente geht dann sicher durch die Strictur durch. Hat man die Harnröhre endlich ihrer ganzen Länge nach passirt, so wird es sich darum handeln, über die Behandlungsmethode schlüssig zu werden. Wir kennen drei derselben: die langsame Dilatation, die rasche Dilatation und die Durchschneidung der Strictur.

Ich übe nur die langsame Dilatation und die Durchschneidung der Strictur von außen nach innen. Ich will zunächst die langsame Dilatation besprechen. Ist die Strictur so hochgradig, daß nur eine Darmsaite dieselbe passirte, so läßt man dieselbe liegen, bis sie ganz aufgequollen ist. Ist während

[1]) H. v. Zeissl, Zeitschrift der k. k. Gesellschaft der Aerzte in Wien, 1852, pag. 83.

dieser Zeit (einer halben bis einer Stunde) keine Reaction erfolgt, so versucht man den feinsten elastischen englischen Katheter durchzubringen. Gelingt es nicht leicht, so stehe man von weiteren Versuchen ab und nehme dieselben am nächsten Tag wieder auf, beginne aber am nächsten Tage wieder mit der gleichen Nummer des zum erstenmale eingeführten Instrumentes und steige nur dann zur nächsten höheren Nummer, wenn diese erste die Strictur leicht passirte. Ist es endlich gelungen, einen dünnen Katheter durchzubringen, so lasse man ihn 24 Stunden, wenn keinerlei Reaction eintritt, liegen, weil man dann am raschesten vorwärts kommt und führe dann den nächsten Tag ein dickeres Instrument ein und so fort, bis endlich die Harnröhre für die dicksten Steinsonden leicht passirbar ist. Bleibt der Katheter liegen, so lasse man den Harn alle 3 Stunden, oder sobald sich Harndrang einstellt, ab. Machen sich Zeichen der nervösen, der Wundreaction oder der morbiden Reaction bemerkbar, so muß sofort das Instrument aus der Harnröhre entfernt werden. Ueber die Reactionserscheinungen will ich Folgendes bemerken. Manche Individuen vertragen das Einführen eines Instrumentes in die Harnröhre, auch wenn keine Verengerung derselben vorhanden ist, absolut nicht. Es tritt kürzere oder längere Zeit nach der Einführung des Instrumentes ein Schüttelfrost auf, dem alsbald hohes Fieber und heftiger Kopfschmerz oder wenigstens Eingenommenheit des Kopfes folgt. Gewöhnlich schwinden diese Erscheinungen bald wieder vollständig, in einzelnen Fällen aber wiederholen sie sich öfters und dauert es bisweilen mehrere Wochen, bis sich der Kranke wieder vollständig erholt. Diese heftige Reaction, welche Dittel als nervöse Reaction bezeichnet, läßt sich meist durch kleine Dosen Morphium, welche man $^1/_2$—2 Stunden vor Einführung des Instrumentes verabreicht, beseitigen. Gelingt dies jedoch nicht und treten die Erscheinungen nach jedem Dilatationsversuche mit gleicher Heftigkeit auf, so muß man die langsame Dilatation aufgeben und die Urethrotomia externa ausführen. Wird bei dem Einführen des Instrumentes die Harnröhre verletzt, so pflegt sich eine ähnliche Reaction, welche Dittel die Wundreaction nennt, einzustellen. Diese läßt sich von der nervösen eigentlich nur dadurch unterscheiden, daß der Kranke bei früheren Dilatationen keine Reactionserscheinungen bekam. Am heftigsten sind aber die Reactionserscheinungen. wenn die Nieren und Blase hochgradig erkrankt sind (morbide Reaction). Hieraus ergibt sich der Maßstab für unser Handeln. Wird das Einführen der Instrumente gut vertragen, so kann man sie lange liegen lassen. Tritt Reaction ein oder sind die Kranken schon in einem höheren Lebensalter, so muß man sich begnügen, das Instrument nur kurze Zeit liegen zu lassen, 5 Minuten bis zu einer halben Stunde, und nur jeden zweiten Tag die Einführung eines Instrumentes vornehmen. Es ist daher unbedingt nothwendig, daß, ehe man zu einer Behandlung der Strictur schreitet, der Harn sowohl chemisch als auch mikroskopisch genau untersucht werde. Die schon vorhandene Pyelonephritis pflegt sich nämlich selbst bei sehr vorsichtig vorgenommener Dilatation so rasch zu steigern, daß die Kranken in

wenigen Tagen zugrunde gehen. Ich führe deshalb bei Kranken, welche eine Dilatation der Harnröhre mit Instrumenten nicht vertragen, die Durchschneidung der Strictur von außen nach innen, die sogenannte Boutonnière, aus. Die langsame Dilatation verlangt, wenn sie zum Ziele geführt, eine Jahre lang dauernde Nachbehandlung, d. h. das continuirliche Einführen von Instrumenten; wird dieses auch nur kurze Zeit unterbrochen, so schrumpft die Strictur wieder und muß die Behandlung neuerlich von Anfang an aufgenommen werden.

Was die Durchschneidung der Harnröhrenverengerungen betrifft, so kennt man zwei Methoden derselben: die Durchschneidung von außen nach innen und von innen nach außen, Urethrotomia externa et interna. Die Durchschneidung der Strictur von außen nach innen ist in denjenigen Fällen vorzunehmen, wo die Strictur bereits so enge geworden, daß durch sie selbst die feinste Darmsaite nicht durchzubringen ist, oder wo die Einführung eines dilatirenden Instrumentes jedesmal heftige Reactionen hervorruft. Wegen der genauen Angaben über Ausführung dieser Operation verweise ich auf die chirurgischen Specialwerke. Auch bei dieser Operation ist eine dauernde Sondennachbehandlung, um das Lumen der Harnröhre in der gleichen Weite zu erhalten, wie ich an einer traumatischen, durch die Boutonnière beseitigten Strictur erfuhr, angezeigt. Ich habe mit der Boutonnière sehr günstige Erfolge erzielt. Die Urethrotomia interna übe ich trotz der immer wiederkehrenden günstigen Berichte nicht. Das Durchätzen der Stricturen mit dem galvanokaustischen Brenner oder durch Elektrolyse kann ich ebenfalls nicht empfehlen. Ebensowenig kann ich die brüske Dilatation (forcirter Katheterismus, Divulsion mit Dilatatorien) empfehlen. Alle diese Methoden befreien den Kranken allerdings rasch von der Strictur, setzen ihn aber einer großen Lebensgefahr durch die Möglichkeit der Urininfiltration aus und erheischen gleich der gefahrlosen langsamen Dilatation eine lange Nachbehandlung. Die große Lebensgefährlichkeit dieser Operationen, die Thatsache, daß die Stricturirung, wenn keine Nachbehandlung geübt wird, sehr rasch und oft hochgradiger wieder erfolgt, als wie vor der Operation, die außerdem einen gewissen Grad der Durchgängigkeit der Strictur voraussetzt, veranlassen mich, diese Operationen nie zu üben.

Die Pyelitis und Nephritis, sowie die Cystitis sind Complicationen, die beiden Geschlechtern gemeinsam. Ich lasse nun die weiteren, beiden Geschlechtern gemeinsamen Complicationen folgen.

Das venerische Papillom.

(Spitzes Condylom, Vegetationen, spitze Feucht- oder Feigwarzen.)

Condylom, von dem griechischen Wort κονδύλωμα, wird bis in unsere Zeit als Bezeichnung für Efflorescenzen verschiedener Provenienz gebraucht. Erstens für solche, welche als Begleit- und Folgeerscheinung des Trippers auftreten, zweitens für solche, die durch Syphilis bedingt werden. Die durch den Tripper am

häufigsten veranlaßten Efflorescenzen nannte und nennt man spitze Condylome, während man die durch Syphilis hervorgerufenen, mit besonderer Vorliebe in der Umgebung des Afters und der äußeren Genitalien vorkommenden Hautblüthen als breite Condylome bezeichnete. Es wäre wünschenswerth, daß diese beiden Bezeichnungen endlich gänzlich aus der Nomenclatur der venerischen Erkrankungen verschwinden möchten, und daß für spitze Condylome sich die von KRAMER und namentlich von E. LANG gebrauchte Bezeichnung venerisches Papillom und für breites Condylom die von H. v. ZEISSL gebrauchte Bezeichnung nässende Papel allgemein einbürgern möchte.

Das venerische Papillom, Tripperwarze, spitze Feig- oder Feuchtwarze, ist eine der häufigsten krankhaften Veränderungen, welche man infolge des Trippers beider Geschlechter zu beobachten Gelegenheit hat, und welche in Gestalt warzenartiger oder blumenkohlartiger Gewächse an einzelnen Partien der Geschlechtstheile und ihrer Umgebung auftritt. An Haut- oder Schleimhautstellen, an welchen Eiter irgend welcher Provenienz, Sebum, namentlich aber Trippersecret durch längeres Verweilen und durch die endlich erfolgende Zersetzung heftiger einwirkt, wird die Haut oder Schleimhaut derartig irritirt und macerirt, daß der Epithelüberzug derselben mehr oder weniger untergeht. Es entwickeln sich an den durch die continuirliche Maceration gereizten Stellen stecknadelspitz- bis stecknadelkopfgroße hyaline Knötchen, welche zu Beginn, namentlich wenn sie noch sehr klein sind und in großer Flächenausdehnung auftreten, der Haut ein sammtartiges Aussehen geben. Wirkt die krankmachende Schädlichkeit weiter ein, so erheben sich diese Knötchen allmählich mehr und mehr über das Haut- oder Schleimhautniveau, wachsen zapfenartig aus und bilden, nach verschiedener Richtung neue Erhabenheiten austreibend, himbeer- oder blumenkohlähnliche Erhabenheiten. An solchen Hautstellen, wo die warzenartigen Gebilde einen Druck erleiden, wie im Sulcus retroglandularis, Analkerbe etc., nehmen sie eine hahnenkammähnliche Gestalt an, während sie an solchen Stellen, wo sie keinem Druck ausgesetzt sind, eine halbkugelige Form annehmen und oft aus Warzengruppen zusammengesetzte Geschwülste von Nuß- bis Faustgröße bilden (s. Fig. 15).

Sitzen die venerischen Papillome an solchen Stellen, wo sie einer continuirlichen Maceration ausgesetzt sind, so ist ihre Epidermis sehr dünn und zart und blutet bei der leisesten Berührung. Finden sie sich hingegen an solchen Stellen der allgemeinen Bedeckung, an welchen sie ohne Zuthun des Kranken trocken gehalten werden, so kann ihre Epidermis verhornen und stellen sie dann hauthornähnliche Geschwülstchen dar. Solche finden sich namentlich an dem äußeren Blatte der Vorhaut. In den Furchen, welche sich zwischen den Berührungsstellen der Papillome bilden, sammeln sich Epithel- und Fettmassen an, welche sich zersetzen und oft einen kaum erträglichen Geruch in den Krankenzimmern erzeugen. Durch die Zersetzung dieser Massen können entzündliche Vorgänge in den Papillomen angeregt werden, welche Zer-

fall und Gangrän der Geschwulstmassen bedingen können. Ich sah einmal, daß durch massenhafte an der Eichel entwickelte venerische Papillome bei mangelhafter Reinlichkeit die enge Vorhaut gangränös wurde, so daß, nachdem das brandige Vorhautstück herausgefallen war, die venerischen Papillome durch die neugebildete Lücke in der Vorhaut frei zutage lagen (s. Fig. 16). Durch ihren Sitz können die venerischen Papillome mancherlei mechanische Hindernisse abgeben. Sie können die Mündung der Vorhaut ganz verlegen und Harn- und Samenentleerung, sowie die Reinigung der Eichel unmöglich machen. Ebenso kann die weibliche Harnröhre von ihnen verlegt werden und kann ihr Sitz

Fig. 15.

am Ostium vaginae den Beischlaf erschweren. Finden sich venerische Papillome um den After, so kann sich die Defäcation sehr schmerzhaft gestalten. Erwähnt mag noch sein, daß sich auf zerfallenden, nässenden syphilitischen Papeln venerische Papillome entwickeln können, wodurch das unterliegende syphilitische Product übersehen werden kann. Stauungen begünstigen das Wachsthum der venerischen Papillome, deshalb wachsen dieselben bei Schwangeren an den Schamlippen intensiv.

Die venerischen Papillome könnten mit Krebs und mit syphilitischen Papeln verwechselt werden. Beim Carcinom der Haut ist aber die Papillarhypertrophie nie so hochgradig wie beim

venerischen Papillom, wie schon Köster hervorhob, dann wird die Schmerzhaftigkeit, der Zerfall und die endliche Mitbetheiligung der benachbarten Lymphknoten die Diagnose auf Krebs erleichtern. Außerdem unterscheidet sich das venerische Papillom durch die rapide Entwicklung der Geschwulstmassen, durch das Auftreten an verschiedenen Stellen und die große Repullulationsfähigkeit vom Krebs. Venerische Papillome an der Vaginalportion könnten mit dem Clarke'schen Blumenkohlgewächs der Vaginalportion verwechselt werden. Das letztere ist aber weitaus brüchiger, blutet schon bei leiser Berührung reichlich und läßt bei derselben auch eine große Quantität einer trüben wässerigen Flüssigkeit austreten.

Fig. 16.

Von der nässenden Papel (dem unzweckmäßig breites Condylom genannten Product der Syphilis) unterscheidet sich das venerische Papillom durch folgende Merkmale. Während das venerische Papillom auf Bindegewebswucherung der einzelnen Papillen und des epidermidalen Stratums beruht, kommt die nässende syphilitische Papel durch Entwicklung des specifischen Entzündungsproductes um Talgfollikel und Hautpapillen in Form von Rundzelleninfiltration zustande und geht die Epidermis höchstens regressive Metamorphosen ein. Die syphilitische Papel schwindet durch Resorption, während das venerische Papillom nur durch Schrumpfung oder Gangrän untergeht.

Was die Anatomie des venerischen Papilloms anlangt, so sind die Papillen verlängert, verzweigt, das Bindegewebe der Papille ist ödematös, die Gefäße sind enorm vergrößert, die Malpighische Schichte ist ungemein succulent und mächtig entwickelt, und erfolgt ihre Verhornung spät und in geringer Mächtigkeit. Koster[1]) und Auspitz[2]) huldigten der Anschauung, daß die venerischen Papillome dadurch zustande kämen, daß das Malpighische Netz sich über den Papillen vielfach verbreitere und auch in das bindegewebige Stroma in Zapfenform hinein wuchere, wodurch die dazwischenliegenden Papillen verlängert erscheinen, sie seien aber auch schmäler, weil die hypertrophische Epidermis sich auf ihre

[1]) Die Entwicklung der Carcinome u. Sarkome. Würzburg 1869, pag. 60.
[2]) Arch. f. Derm. u. Syph., 1870, pag. 51.

Kosten ausdehnt. WEICHSELBAUM schildert den Bau der venerischen Papillome in folgender Weise: „Jede dieser Excrescenzen besteht aus einer einfachen oder verzweigten Papille, die nach dem Typus der Haut resp. Schleimhautpapille oder Zotten gebaut ist und eine Epitheldecke von wechselnder Dicke trägt. Das Bindegewebe in diesen Papillen und Zotten ist gewöhnlich viel zellen- und gefäßreicher als in jenem des Mutterbodens, sowie auch die Epithelschicht namhaft dicker sein kann, wenn sie auch in ihrem sonstigen Charakter mit dem Standort der Geschwulst übereinzustimmen pflegt. Die Papillome gehen von den normalen Papillen der Haut und Schleimhäute aus, wobei aber nicht bloß eine Vergrößerung der letzteren, sondern auch eine Neubildung der Papillen statt hat." Während bisher nur mit Sicherheit erwiesen ist, daß durch Maceration namentlich mit Trippersecret sich Papillome entwickeln können, suchte man auch ihre Entstehungsursachen in gewissen Mikroorganismen.

UNKOVSKY[1]) gibt an, daß er in den Schnitten von in Alkohol gehärteten Präparaten in den erweiterten Lymphspalten Colonien von Mikrokokken gefunden habe. Diese sollen schwer Farbstoffe aufnehmen und sich nur in Fuchsin (nach GERALDÉ) färben. UNKOVSKY gelang angeblich die Herstellung von Reinculturen, und sollen dieselben, Kaninchen und Ferkeln unter die Haut des Scrotums und des Bauches injicirt, an der Injectionsstelle kleine warzenartige Erhebungen hervorgerufen haben, welche sich allmählich vergrößerten, und welche nach UNKOVSKY makroskopisch und mikroskopisch alle Erscheinungen venerischer Papillome darboten. Diese künstlich erzeugten Vegetationen schwanden stets von selbst, meist nach $1^1/_2$—2 Wochen nach ihrem Auftreten. Soweit mir bekannt, fanden UNKOVSKY's Angaben noch keine Bestätigung.

Die Frage, ob die venerischen Papillome sich übertragen lassen, ist noch nicht entschieden. A. COOPER[2]) tritt für diese Anschauung ein, H. v. ZEISSL[3]) beobachtete mehrmals, daß an einem früher gesunden Individuum sich venerische Papillome entwickelten, wenn dasselbe mit einer Person geschlechtlich verkehrte, welche an den Geschlechtstheilen mit spitzen Warzen behaftet war. LINDWURM ließ durch KRANZ[4]) frisch abgetragene Papillome auf die früher durch Abschaben wund gemachte Schleimhaut der kleinen Labien oder auf das wundgemachte Schleimhautblatt des Präputiums legen. Nach mehreren Tagen traten an den erwähnten Excoriationen Papillome auf. Ich möchte gleich PETTERS[5]) die Uebertragbarkeit der venerischen Papillome insolange noch bezweifeln, bevor nicht neue, allen experimentellen Anforderungen entsprechende positive Resultate über die Uebertragbarkeit der venerischen Papillome vorliegen.

Um die Warzen zu beseitigen kann man entweder Aetzmittel oder schneidende Instrumente oder die Glühhitze oder die Elektrolyse in Anwendung ziehen.

---

[1]) Wratsch, 1885, Nr. 14 und Wratsch, 1885, Nr. 46.
[2]) Theor.-prakt. Vorlesungen über Chirurgie. Erlangen 1845, pag. 82.
[3]) M. ZEISSL, Lehrb. d. Syphilis. 5. Aufl., pag. 208.
[4]) Beitr. z. Lehre d. Schleimhautpapilloms. München 1886.
[5]) Arch. f. Derm. u. Syph., 1875, pag. 255.

Concentrirte Säuren, wie Salpeter-, Chrom-Essigsäure, die Monochlor- und Trichlor-Essigsäure entsprachen nur sehr selten den gehegten Erwartungen. Als zweckdienlicher erweist sich Quecksilberchlorid in Weingeist oder Schwefeläther gelöst, und zwar verschreibt man zu diesem Zwecke 0·50 Sublimat auf 50·00 Alkohol oder Schwefeläther, womit man von 2 zu 2 Tagen die Warzen bestreicht. Intensiver wirkt die sehr schmerzhafte und deshalb nicht sehr empfehlenswerthe PLENCK'sche Paste, Sublimat, Alaun, kohlensaures Blei, Campher, Alkohol und Essig zu gleichen Theilen. Um die Schmerzen und die odematöse Schwellung, welche sich nach Application derselben einstellen, zu mäßigen, bedeckt man die mit dem Bodensatz der PLENCK'schen Paste bestrichenen Warzen sofort mit naßkalten Ueberschlägen. Außer den Schmerzen und dem starken Oedem kann die PLENCK'sche Paste noch mercurielle Stomatitis[1]), ausgebreitete Gangrän (H. v. ZEISSL[1]), selbst Tod durch Quecksilbervergiftung (E. v. HOFMANN[2]) veranlassen. Zur Entfernung stippenartiger, harter Papillome eignet sich arsenige Säure oder Jodarsen in grauer Quecksilbersalbe sehr gut. Man verschreibt Acidi arsenicosi oder Arsenici jodati 0·20 auf 5·00 grauer Salbe. Von einer dieser Salben wird ein kleines Stück von der Größe einer Linse auf die betreffenden Warzen aufgetragen und mit Watte bedeckt.

Succulente, stark secernirende Papillome, bei denen die wuchernden Zellen des Rete noch nicht vollständig verhornt sind, werden zuweilen dadurch rasch zum Schrumpfen gebracht, daß man sie mit Alaun, Calomel, Eisenoxyd, Eisenvitriol, Pulvis sabinae oder Resorcin bestreut. Das von C. BÖCK[3]) empfohlene Resorcin wirkt, wie E. LANG[4]) hervorhebt und wie ich bestätigen kann, zuweilen vortrefflich. Man streut es in ziemlich dicker Schichte auf die Papillome und verbindet mit trockener Watte. Wenn beim Harnen das Präputium zurückgezogen und das ganze Pulver abgestreift wurde, lasse ich das Pulver erneuern. Tritt stärkere Reaction auf (Oedem der Vorhaut), so setzt man das Bestreuen mit Resorcinpulver aus und legt nach LANG's Angabe in 3%ige Resorcinlösung getauchte Watte ein. BOCKHART[5]) empfiehlt für kleine isolirte, dicht beisammenstehende Papillome das Plumb. aceticum GERHARD's, entweder in Lösung (Plb. oxyd. 0·25, gelöst in 7·5 einer 33%igen Kali causticum-Lösung), oder in Stiftform (2 Theile Bleioxyd in 8 Theilen zerschmolzenem reinen Aetzkali). Die Wirkung ist radical, die Aetzgeschwüre heilen rasch.

Am besten entfernt man größere Papillome mit der Scheere oder dem scharfen Löffel und stillt dann die Blutung mit dem Thermokauter von PAQUELIN oder durch Betupfen mit Eisenchlorid.

Faustgroße, die äußeren Schamlefzen ganz oder theilweise einnehmende Warzenhaufen kann man auch abbinden. Man thut

---

[1]) Compend. d. Path. u. Ther. d. primär-syph. und einfach-vener. Krankh. von H. v. ZEISSL. Wien, Gerold, 1850, pag. 91.

[2]) Lehrb. d. gerichtl. Med., 1898, S. 640.

[3]) Monatsh. f. prakt. Derm. 1886, pag. 93.

[4]) L. c. pag. 160.

[5]) Monatsh. f. prakt. Derm., 1888, Nr. 4.

aber gut, die Papillome partienweise abzubinden. E. KOHN[1]) beobachtete nach einer Abbindung dicht gedrängter Papillome Tetanus und Tod. Zweckmäßiger ist es, derartige massenhafte Papillome durch die galvanokaustische Schlinge, die die Gebilde gleich entfernt und die Blutung stillt, zu beseitigen. Zu gleichem Zwecke kann man auch den PAQUELIN'schen Brenner verwenden. Sitzen die Papillome an der Eichelrinne oder an dem inneren Vorderhautblatte und bedingen Eichelkatarrh und Phimose, so muß man zur Bloßlegung der Papillome die Spaltung des Präputiums oder die Circumcision vorausgehen lassen.

Besonders schwer sind zuweilen in der Harnröhre sitzende Papillome zu entfernen. Ich fasse, um sie zu beseitigen, das erste im Orificium sichtbare mit einer Sperrpincette, lasse diese vorziehen und binde das Papillom mit einem Seidenfaden ab. An diesen zieht nun der Assistent und faßt man in gleicher Weise wie früher das nächste sich einstellende Papillom, und entfernt indem man nach und nach durch angelegte Ligaturen die an den tieferen Harnröhrenstellen sitzenden Papillome vorzieht, alle vorhandenen. Die Ligaturen schneidet man kurz ab und fallen dieselben nach 24 Stunden ab, oder man kann dieselben mit mäßigem Zug durchreißen, was keinen besonderen Schmerz macht. Die Blutung steht nach Betupfen mit Eisenchlorid.

EHRMANN[2]) und LANG[3]) haben mit Vortheil die Elektrolyse zur Entfernung der venerischen Papillome benützt. EHRMANN sticht die Kathode als Stahlnadel in das zu entfernende Gebilde und legt die Anode als Schwammelektrode auf einen indifferenten Körpertheil. Wo mehrere Warzen vorhanden sind, verwendet EHRMANN als Kathode ein mehrtheiliges Kabel, dessen Enden mit 1 Cm. langen, in leichten Klammern steckenden Nadeln versehen sind, die, einmal eingestochen, nicht weiter fixirt zu werden brauchen, so daß der Strom zu gleicher Zeit an 3—6 Stellen seine Wirkung entfalten kann. EHRMANN verwendet einfache spitze Nadeln, welche er, um das Keimlager zu treffen, schräg unter die Basis einsticht. EHRMANN rühmt als Vortheile dieser Behandlungsmethode 1. den geringen Schmerz, 2. das Wegfallen der Blutung, 3. die Leichtigkeit, mit der die Antisepsis durchgeführt werden kann, 4. daß man, ohne eine Wunde zu setzen, das Gebilde bis in die Tiefe zerstören kann, wodurch Narben vermieden und Recidive verhindert werden. Mit einer jeden dieser Methoden wird man das Ziel erreichen, nur die Anwendung der PLENCK'schen Paste vermeide man.

Der Mastdarmtripper.

Der Mastdarmtripper ist eine relativ seltene Erkrankung und wird bei beiden Geschlechtern durch eine infolge widernatürlicher Befriedigung des Geschlechtstriebes bewerkstelligte An-

[1]) Wiener med. Presse, 1866, Nr. 17.
[2]) Wiener med. Presse, 1890, Nr. 9 u. 10.
[3]) L. c. pag. 162 u. Elektrolyt. Behandl. d. Harnröhrenstrictur u. einz. Dermatos. Wien 1891.

steckung oder mittelbar durch mit Trippersecret verunreinigte Stuhlzäpfchen, Klystieransätze etc. bedingt. Daß der Mastdarmtripper durch mangelhafte Reinlichkeit bei intacter Schleimhaut und schließendem Sphinkter durch Ueberfließen des Trippersecretes von den Genitalien auf die Mastdarmschleimhaut zustande kommt, möchte ich mit PÖLCHEN [1]) bezweifeln. Wenn infolge von Hämorrhoidalzuständen Schleimhautfalten vorgedrängt werden, besonders wenn Erosionen derselben bestehen, mag eine Infection durch Ueberfließen des Trippersecretes zustande kommen. Der Mastdarmtripper wird häufiger am Weibe als am Manne beobachtet, und zwar aus zwei Gründen: Erstens findet an Weibern häufiger die widernatürliche Befriedigung des Beischlafes durch Immissio penis in rectum statt, und zweitens kann es infolge der Entzündung der BARTHOLINI'schen Drüsen, wie auch PÖLCHEN hervorhob, zur Erkrankung der Submucosa des Mastdarmes kommen. Auf diese legt PÖLCHEN das Hauptgewicht. Dahingehende Bemerkungen finden sich auch bei v. BÄRENSPRUNG [2]), PÉAN [3]) und DESPRÉS [4]). PÖLCHEN hält dafür, daß die Infection der Mastdarmschleimhaut ihren Weg durch die infolge einer Bartholinitis entstandene Rectovaginalfistel nimmt. Mastdarmverengerung mit Rectovaginalfisteln infolge von Bartholinitiden wurden von v. BÄRENSPRUNG, v. SIGMUND, AMICIS, M. v. ZEISSL und anderen beobachtet. In PÖLCHEN's Statistik, die 219 Fälle von Mastdarmulcerationen umfaßt, finden sich 46 Rectovaginalfisteln verzeichnet. Von diesen waren sicher 5 und wahrscheinlich 7 weitere durch Erkrankung der BARTHOLINI'schen Drüsen bedingt. Daß die Rectovaginalfistel vor der Mastdarmerkrankung bestand, ist 7mal notirt. Bei Männern kann durch Durchbruch von Samenblasen- oder Prostataabscessen (Beobachtungen von JADASSOHN und anderen) der Mastdarmtripper bedingt werden. Beim Mastdarmtripper findet man die Haut am Perineum und in der Umgebung des Afters erythematös geröthet und excoriirt. Das dem Mastdarmtripper eigenthümliche Secret ist ein vorherrschend eiteriges, übelriechendes, nicht selten mit Blut untermischtes. Dasselbe fließt ununterbrochen, besonders stark aber vor dem Stuhlgange oder dem Abgange der Blähungen ab. Zwischen den Analfalten finden sich Excoriationen und Einrisse, die die Stuhlentleerung schmerzhaft machen. Diese Einrisse und Excoriationen finden sich namentlich dann, wenn die Infection durch Immissio penis in rectum erfolgte. In den Zwischenpausen zwischen den Defäcationsacten klagen die an Mastdarmtripper Leidenden blos über fortwährendes Brennen und Jucken im After, sowie über häufiges Drängen zum Stuhlgang. In exquisiten Fällen tritt die Schleimhaut der Aftermündung als gerötheter Wulst hervor. F. FRISCH [5]) konnte einen Fall von Mastdarmtripper, der durch widernatürlichen Coitus entstanden war, obduciren. Die 16 Jahre alte

[1]) VIRCHOW's Archiv, 1892, Bd. CXXVII, pag. 274.
[2]) Charité-Annalen, 1855.
[3]) Des rétrécissements du rectum, Paris 1882.
[4]) Arch. générale, 1868.
[5]) Verhandlung der physiol. Gesellschaft in Würzburg, 1891, Bd. XXV, und M. v. ZEISSL's Referat in VIRCHOW-HIRSCH's Jahresbericht, 1891, pag. 552.

Frauensperson hatte die Immissio penis in rectum wiederholt zugelassen und war auch mit Genitalgonorrhoe behaftet. Während des Lebens wurden im Mastdarmsecret zu wiederholtenmalen Gonokokken nachgewiesen. Die mikroskopische Untersuchung der Gewebstheile ergab Gonokokken in der Substantia propria mucosae theils frei, theils in polynucleären Zellen. Große Mengen von Gonokokken fanden sich an den Gefäßen, an Gewebsstellen, wo Substanzverluste vorlagen, und in den Drüsen, Muscularis mucosae und Submucosa waren von Gonokokken frei. Die Rundzelleninfiltration reichte bis in die Tunica muscularis, die Einwanderung der Gonokokken in die tieferen Schichten der Mucosa erfolgte stets längs der Bindegewebszüge der Substantia propria.

Chronische, durch Infection entstandene Mastdarmtripper habe ich noch niemals beobachtet, und dürften wahrscheinlich die Secrete anderer daselbst vorhandener Krankheitsprocesse, wie der Hämorrhoidalknoten, der syphilitischen nässenden Papeln, der chronischen Ekzeme für das Secret eines Mastdarmtrippers angesehen worden sein. In allen diesen Fällen ist natürlich der Gonokokkenbefund ein negativer. Die unangenehmste Folge des Mastdarmtrippers ist das Entstehen venerischer Papillome, welche so mächtig wuchern können, daß sie die Defäcation erschweren.

Die Behandlung des Mastdarmtrippers besteht in Ruhe, allgemeinen Bädern oder protrahirten Sitzbädern, Wasserinjectionen in den Mastdarm; die Stuhlentleerung wird durch Herabminderung der Diät, sowie durch Opiate seltener gemacht, und wenn eine solche erfolgt ist, wird unmittelbar darauf durch eine Wasserinjection der Mastdarm gereinigt. Um das Secret zu verringern, injicirt man mehreremale des Tages einprocentige Tannin- oder Alaunlösungen. In den Pausen zwischen den Injectionen werden in die Injectionsflüssigkeit getauchte Wattabäuschchen in die Afterspalte geführt. Die Umgebung des Anus kann man mit Zinksalbe bestreichen, die Wattabäuschchen eventuell mit geeigneten Ichthyollösungen tränken. Excoriationen oder Risse bestreicht man mit dem Lapisstifte. Venerische Papillome werden in der schon besprochenen Weise behandelt.

Der Tripper der Mund- und Nasenhöhle.

So wie die Conjunctiva des Auges kann auch die Schleimhaut des Mundes oder der Nase mit Gonokokken inficirt werden. Mir ist bis jetzt kein einziger Fall von Mund- oder Nasenhöhlentripper vorgekommen. Es liegen Berichte von mittelbarer Uebertragung auf die Nasenschleimhaut durch Verbandstücke von Edwards[1]), von directer Infection der Nase von Sigmund[1]) und bei Neugebornen von Rosinski[2]) vor. Dieser konnte im Nasensecret eines Neugebornen reichliche in Eiterkörperchen eingeschlossene Gonokokkenhaufen nachweisen. Was die Mundhöhle anlangt, so stehen mir, wie schon gesagt, über die Erkrankung derselben

[1]) Citirt bei Lang, l. c. pag. 106.
[2]) Zeitschr. f. Geburtsh. u. Gynäk., 1891, XXII, pag. 233.

durch Tripperinfection keine eigenen Beobachtungen zur Verfügung. Es wird aber der Mundhöhlentripper sowohl als Trippermetastase, als auch als Effect der directen Infection beschrieben. Einen solchen Fall erwähnt nach HÖLDER[1]) PETRASIE in Kiel. Ueber Fälle, in welchen die Mundhöhle durch Einbringung von Trippersecret inficirt wurde, berichtet W. KUTTLER.[2]) Bei Vulvovaginitis kleiner Mädchen beobachtete ATKINSON (citirt bei LANG) gleichzeitig Stomatitis. Der früher erwähnte ROSINSKI fand bei Neugebornen das Mundepithel eitrig durchtränkt und gequollen, nach Zerfall derselben gewahrte er Eiterung und Bildung von leicht blutenden Erosionen. Er fand in Schnitten Gonokokken zwischen den Epithelien, noch dichter aber zwischen diesen und dem Bindegewebe. Der Proceß ergriff namentlich die mittlere Partie der Zunge und die Schleimhaut der Kieferränder, begann am achten Tag und ließ drei Tage später gewöhnlich unter Bildung eines Reactionshofes Heilung erkennen. DOHRN[3]) berichtet über eine ähnliche Mundaffection bei einem acht Tage alten Kind; der Gonokokkennachweis gelang, das Kind war mit Ophthalmoblennorrhoe, seine Mutter mit venerischem Katarrh behaftet. Ueber einen Fall von Stomatitis gon. neonator. berichtete KAST.[4]) An der Bonner Klinik wurde eine ulceröse Affection am Gaumen eines neugebornen Kindes beobachtet. Im Belag dieser Ulceration wurden Gonokokken mikroskopisch nachgewiesen, Conjunctivitis fehlte. Ob die Infection der Mundhöhle durch Vaginalsecret oder beim Entfernen der Schleimmassen aus der Mundhöhle des asphyktischen Kindes durch den Finger des Arztes zustande kam, läßt KAST unentschieden. Auch über Tripperaffection nach Coitus ab ore wird berichtet. Solche Mittheilungen machten HORAND[5]) und CAZENAVE.[6]) In beiden Fällen wurde der Mund der inficirenden Frau gesund befunden. HORAND nahm an, daß in seinem Fall, in dem Gonokokken im Urethralsecret des Mannes nachgewiesen wurden, im Munde der Frau von einem vorher ausgeführten widernatürlichen Beischlaf Gonokokken zurückgeblieben waren. Als Symptome der Stomatitis gonorrhoica werden Röthung und Schwellung der Mund-, Wangen- und Zungenschleimhaut, des Zahnfleisches und der Lippen angegeben. Der Mund soll trocken und heiß sein, der Athem übelriechend. Es soll zur Absonderung eines spärlichen zähen Secretes kommen, zuweilen sollen sich Rhagaden und oberflächliche Geschwüre bilden. Die Heilung erfolgt durch Anwendung adstringirender Mundwässer. Ich halte die Stomatitis gonorrhoica für eine äußerst seltene Erkrankung, da, wie zur Genüge bekannt, die widernatürliche Uebung des Coitus ab ore sehr häufig vorkommt und doch so selten eine Infection des Mundes stattfindet. Das Epithel der Mundhöhle scheint eben einen guten Schutz gegen die deponirten Gonokokken zu bilden.

[1]) L. c. pag. 288.
[2]) The New York Medic. Journal, 1888, pag. 521.
[3]) Arch. f. Gynäk., XL, pag. 350.
[4]) Dissertation, Bonn 1894.
[5]) Lyon médical, 1885, Nr. 44 und M. v. ZEISSL's Referat in VIRCHOW-HIRSCH's Jahresbericht, 1885, pag. 557.
[6]) THIRY, Bullet. de l'Académie d. méd. Belgique, 1888, Nr. 5 u. M. v. ZEISSL's Referat in VIRCHOW-HIRSCH's Jahresbericht 1886, pag. 564.

Die Trippererkrankung des Auges.

(Nach Hofrath E. Fuchs, Lehrbuch der Augenheilkunde, 1900.)

Die acute Blennorrhoe ist eine acute Bindehautentzündung, welche durch Ansteckung mit gonokokkenhältigem Virus entsteht und deren Product ein gleichfalls ansteckendes eitriges Secret ist. Die Gonokokken findet man sowohl im Eiter als auch in den oberflächlichsten Schichten der Bindehaut, theils frei, theils auf oder in den Zellen liegend. Die Blennorrhoe tritt sowohl bei Erwachsenen als auch bei Kindern auf.

a) Blennorrhoea acuta adultorum (Conjunctivitis gonorrhoica, Ophthalmia blennorrhagica).

Symptome und Verlauf. Nach einer je nach der Intensität der Ansteckung dauernden Incubationszeit von einigen Stunden bis zu drei Tagen röthen sich die Augenlider, werden heiß und ödematös geschwollen, und zwar meist bis zu einem solchen Grade, daß sowohl der Patient, als auch der Arzt Mühe haben, die Lider von einander zu entfernen. Die Bindehaut der Lider und des Uebergangstheiles ist intensiv geröthet und stark geschwollen. Die Schwellung beruht auf reichlicher, zelliger Infiltration der Conjunctiva, so daß letztere prall gespannt und von körniger, höckeriger Oberfläche ist, während beim einfachen Katarrh die Schwellung mehr seröser Natur, die Bindehaut weich und oberflächlich glatt ist. Auch die Conjunctiva bulbi ist bis zum Hornhautrand prall geschwellt, so daß sie um die tiefer liegende Cornea einen erhabenen Wall bildet — Chemosis. Das Secret ist fleischwasserähnlich und besteht aus Serum, beigemengtem Blut und einzelnen Eiterflocken. Das Auge ist gegen Berührung ungemein empfindlich, der präauriculare Lymphknoten ist geschwellt, es besteht leichtes Fieber. Dieses erste Stadium, das Stadium der Infiltration, tritt nach zwei bis drei Tagen ein und dauert ungefähr ebenso lange, um dem zweiten Stadium, dem Stadium der Pyorrhoe, zu weichen. Die Augenlider schwellen ab, was man an der wieder auftretenden feinen Runzelung der Lidhaut erkennt, die pralle Infiltration der Bindehaut geht langsam zurück und es beginnt eine sehr reichliche, eitrige Secretion, so daß fortwährend Eiter aus der Lidspalte hervorsickert. Im weiteren Verlauf schwillt die Bindehaut immer mehr ab und kehrt in manchen Fällen innerhalb der nächsten vier bis sechs Wochen allmählich zur Norm zurück. Meist aber bleibt ein Zustand chronischer Bindehautentzündung zurück, welchen man das dritte Stadium, das Stadium der chronischen Blennorrhoe, bezeichnet. Die Lider sind nicht mehr angeschwollen, die Bindehaut ist geröthet und verdickt, besonders über dem Tarsus uneben körnig und sammtartig, die Uebergangsfalte bildet einen plumpen Wulst, während die Conjunctiva bulbi nur hyperämisch ist. Nach Rückbildung der Hypertrophie im Verlauf von Monaten bleiben in der Regel zarte Narben in der Bindehaut zurück.

Diese Beschreibung entspricht den am häufigsten vorkommenden Fällen mittlerer Intensität. In leichteren Fällen, welche

man als subacute Blennorrhoe zu bezeichnen pflegt, sind alle entzündlichen Erscheinungen geringer und die Veränderungen betreffen hauptsächlich die Bindehaut der Lider. Solche Fälle sind oft schwer von heftigen Katarrhen zu unterscheiden. Die Gegenwart von Gonokokken im Secret sichert dann die Diagnose. In den schwersten Fällen ist die Bindehaut so stark geschwellt, daß das massenhafte Exsudat die Gefäße comprimirt und die Bindehaut infolge der Anämie graugelb aussieht. Dieselbe Farbe zeigt der chemotische Wall. Oefters findet man auf der Oberfläche der Bindehaut geronnenes Exsudat (Croupmembranen).

Die gefürchtetste Complication der acuten Augenblennorrhoe ist die Erkrankung der Hornhaut, durch welche in vielen Fällen unheilbare Erblindung herbeigeführt wird. Die Cornea wird zunächst oberflächlich matt und leicht diffus getrübt, worauf sich umschriebene Infiltrate von grauer Farbe zeigen, die bald gelb werden und zu Geschwüren zerfallen. Die Infiltrate können am Rande der Hornhaut sitzen und zu rascher Perforation derselben führen. Dies ist ein verhältnißmäßig günstiger Ausgang, indem nach geschehener Perforation die eitrige Infiltration der Cornea nicht selten zum Stillstand kommt und somit ein Theil der Hornhaut erhalten bleibt. Es kann aber auch durch rasche Confluenz der Infiltrate zu einem die ganze Cornea als gelber Ring umgreifenden Ringabscesse kommen. Dann ist die Hornhaut verloren, indem sich dieser Ring bald über die ganze Hornhaut ausbreitet und dieselbe zerstört. In anderen Fällen tritt der eitrige Zerfall zuerst in der Mitte der Hornhaut auf; selten kommt es gleichsam zu einem raschen Einschmelzen der Hornhaut, so daß nur ein Randtheil der Cornea erhalten bleibt. Ist die Hornhaut theilweise oder ganz zugrunde gegangen, so kommt es zur Bildung von Narben mit Iriseinheilung oder selbst zur Panophthalmitis. Die Miterkrankung der Hornhaut hängt von der Intensität des Bindehauttrippers und besonders von dem Grade der Chemosis ab. In heftigen Fällen kann die Cornea schon nach zwei bis fünf Tagen erkranken und ist dann meist verloren, zuweilen bilden sich erst im Stadium der Rückbildung Hornhautgeschwüre, welche späte Hornhautaffectionen wenig gefährlich und leichter zu behandeln sind.

Die Erkrankung der Cornea kommt durch directe Infection durch das Conjunctivalsecret zustande, daher besonders leicht randständig, weil sich daselbst in der Rinne zwischen dem chemotischen Wall und der Cornea Secret ansammelt, sowie bei nicht intactem Epithel der Cornea. Aus letzterem Grunde muß man bei der Reinigung des Auges ganz besonders auf die Schonung der Cornea bedacht sein. Andererseits kommt die Erkrankung der Hornhaut durch die Circulationsbehinderung im Randschlingennetze infolge der Chemosis zustande.

Durch die Versuche von PIRINGER ist nachgewiesen, daß die Kürze der Incubation, sowie die Heftigkeit der Entzündung wesentlich von der Beschaffenheit des inficirenden Agens abhängen. Sehr verdünntes oder längere Zeit ausgetrocknetes Trippersecret ist oft gar nicht imstande, ein Auge zu inficiren. Ferners sind von Bedeutung die näheren Umstände der Infection, sowie die Höhe, Art und Dauer der Erkrankung der das desinficirende Secret liefernden Schleimhaut.

Die Prognose ergibt sich aus der Intensität der Entzündung und aus der Betheiligung der Cornea.

Was die Aetiologie betrifft, so entsteht die acute Tuppererkrankung einzig und allein durch Infection, sei es durch Uebertragung von den Genitalien oder von anderen, an Tripper erkrankten Augen, oder durch Ansteckung des einen Auges von Seite des anderen bereits erkrankten Auges.

Directe Uebertragung kann auch dadurch zustande kommen, daß beim Reinigen eines an Tripper erkrankten Auges oder Genitales Trippersecret in das Auge der manipulirenden Person spritzt. Man hat aus diesem Grunde die Behandlung des Augentrippers mittelst Glasspritzen aufgegeben. Es sollten Arzt und Wartepersonale bei der Behandlung von Tripperkranken immer Schutzbrille tragen. Spritzt dennoch etwas Secret ins Auge, dann muß man das Auge gut reinigen, 2% Arg. nitricum-Lösung eintropfen und durch einige Stunden kalte Umschläge auf das Auge machen. Auch durch Anwendung von Volksmitteln (Auswaschen erkrankter Augen mit Urin, Auflegen von Placentastückchen) hat Fuchs Augentripper entstehen gesehen.

Die frühere Anschauung, daß die Trippererkrankung der Bindehaut auf metastatischem Wege zustande komme, hat heute keine Anhänger mehr. Doch sind auch in neuerer Zeit häufig katarrhalische Bindehautentzündungen, die nicht den Charakter der Blennorrhoe tragen, als Complicationen des Harnröhrentrippers beschrieben worden. Doch muß man bei Stellung einer solchen Diagnose ungemein vorsichtig sein, da bei abgeschwächtem Trippergift auch leichtere Infectionen vorkommen. Der Augentripper kann ebenso wie der Harnröhrentripper zu metastatischen, gonorrhoischen Gelenksentzündungen führen.

Eine geeignete Prophylaxe wird imstande sein, die Ansteckung mit Trippergift hintanzuhalten. Es muß, wie schon betont wurde, jedes tripperkranke Individuum auf die Gefahr einer Augeninfection aufmerksam gemacht werden. Man wird auch alle jene Vorsichtsmaßregeln ergreifen lassen, welche diese Gefahr zu beseitigen imstande sind. Die Infection des zweiten, gesunden Auges durch das Secret des anderen erkrankten Auges wird am besten durch einen genauen Heftpflaster- und Collodiumverband des gesunden Auges hintangehalten. Selbstverständlich ist die peinlichste Reinlichkeit zu beobachten, um die Infection anderer Personen der Umgebung der Kranken (Aerzte, Wartepersonale, Ammen u. s. w.) zu verhüten. Zu diesem Zwecke verbrenne man die benützten Reinigungsmaterialien, desinficire die Hände nach jeder am erkrankten Auge vorgenommenen Manipulation u. s. w.

Die Behandlung besteht vor allem in der sorgfältigen und oft wiederholten Reinigung des Auges vom reichlichen Secret. Man verwende hiezu schwach antiseptische Lösungen (Sublimat 1 : 4000 oder Kal. hyperm.). Kann behufs Reinigung die Lidspalte infolge der starken Lidschwellung nicht gehörig geöffnet werden, so erweitere man die Lidspalte ausgiebig durch einen Scheerenschnitt am äußeren Lidwinkel (provisorische Canthoplastik, E. Fuchs). Dieser Schnitt vermindert auch den unangenehmen Druck der geschwellten Lider auf den Bulbus. Im ersten Stadium bekämpft man die Entzündung durch Eisüberschläge und

durch Application mehrerer Blutegel auf die Schläfe. Bei allzustarker Chemosis kann man die Bindehaut scarificiren. Im zweiten Stadium touchire man ausgiebig mit 2% Lapislösung, bei reichlicher Secretion zweimal täglich. Doch muß die pralle Schwellung der Bindehaut einer weichen Beschaffenheit desselben Platz gemacht haben und bilden auch jede graue Infiltration der Bindehaut oder membranöse Auflagerungen eine Contraindication. Die Gegenwart von Hornhautgeschwüren contraindicirt nicht den Gebrauch des Argentum nitricum. Sind — im dritten Stadium — die entzündlichen Erscheinungen, sowie die Secretion fast geschwunden und ist nur mehr die Verdickung der Bindehaut zu beseitigen, dann überstreiche man die Conjunctiva der umgestülpten Lider mit dem Cuprum sulfuricum-Stift, worauf man die durch das Kupfersalz blau gefärbte Thränenflüssigkeit abtupft, weil sie die Hornhaut zu sehr reizt. Eine absolute Contraindication für die Anwendung des Cuprum sulfuricum bilden frische, noch eitrig belegte Hornhautgeschwüre.

Zuweilen beobachtet man eitrige Conjunctivitis bei kleinen Mädchen von 2—10 Jahren, welche gleichzeitig an Vaginalfluß leiden. Entweder handelt es sich um einen echten Tripper, welcher durch Ansteckung von Seite der tripperkranken Mutter oder anderer Frauen (gemeinsame Schwämme, Wäsche, Bäder u. dergl.) oder durch Stuprum auf die Kinder übertragen wurde. Doch kann auch ein nicht virulenter Scheidenfluß, wie er bei kleinen Mädchen vorkommt, einen gonokokkenfreien Bindehautkatarrh hervorrufen (Fuchs).

b) Blennorrhoea neonatorum.

Beim Neugeborenen geschieht die Infection des Auges mit Trippergift während der Geburt, und zwar beim Durchtritt des Kopfes durch die Scheide der tripperkranken Mutter. Die Incubationszeit beträgt 2—3, seltener 4—5 Tage. Ein späteres Auftreten der Symptome läßt auf eine Infection post partum schließen, sei es durch Uebertragung von der Mutter (Schlafen in einem Bette, Unreinlichkeit der Finger) oder durch Infection von Seite eines anderen, an Blennorrhoe erkrankten Neugeborenen (Gebärhäuser, Findelanstalten).

Die Symptome sind dieselben wie bei der Blennorrhoea adultorum, mit dem Unterschied, daß sie im allgemeinen in leichterer Form auftreten. Die Betheiligung der Conjunctiva bulbi ist verhältnißmäßig gering, die Chemosis findet man selten vor und demgemäß ist auch die Gefahr einer Hornhautvereiterung eine geringere. Kommt ein Fall rechtzeitig zur Behandlung, dann bleibt die Cornea meist gesund und stellt sich dementsprechend die Prognose günstiger als bei den Erwachsenen.

Die Therapie ist dieselbe wie bei den Erwachsenen. Im ersten Stadium fleißige Reinigung, bei Beginn der Eiterung — im zweiten Stadium — Touchiren mit 2%iger Lapislösung, bei stärkerer Eiterung zweimal täglich.

Die Prophylaxe spielt hier eine große Rolle und hat auch zu glänzenden Resultaten geführt. Am besten hat sich das Verfahren von Credé bewährt: Während des ersten Bades benetze

man die Augen des Kindes nicht mit Badewasser, sondern reinige sie sorgfältig mit reinem Wasser und Watta, worauf man in jedes Auge einen Tropfen einer 2%igen Lapislösung eintropft.

Die Augenblennorrhoe der Neugeborenen gehört zu den häufigsten Erkrankungen. Die meisten schwangeren Frauen haben einen schleimigen oder eitrigen Ausfluß aus der Scheide, welcher wohl in den meisten Fällen gutartiger, nicht gonorrhoischer Natur ist. Immerhin ist die Prophylaxe in allen Fällen durchzuführen. Auch der gutartige Vaginalkatarrh kann zu einer durch Pneumokokken, Bacterium coli u. a. m. bedingten katarrhalischen Conjunctivitis führen. Mehr als der zehnte Theil der Erblindungen ist auf Blennorrhoea neonatorum zurückzuführen. Die CREDÉ'sche Prophylaxe hat den Procentsatz der Ophthalmie bei Neugeborenen um ein Bedeutendes herabgesetzt. So hatte CREDÉ an der Leipziger Gebäranstalt früher 10·8%, nach Einführung seines Verfahrens nur 0·1—0·2% Fälle von Blennorrhoea neonatorum. Ist die Ansteckung vor der Geburt erfolgt — man hat Kinder mit ausgebildeter Blennorrhoe, ja mit zerstörten Hornhäuten auf die Welt kommen gesehen —, dann nützt natürlich auch die CREDÉ'sche Prophylaxe nicht mehr. Gegen spätere Ansteckung nützt größte Reinlichkeit und (in Findelanstalten) Isolirung der erkrankten Kinder.

Trippermetastasen.

Die bisher besprochenen Tripperercheinungen werden alle durch eine directe Einwirkung des Trippersecretes auf die erkrankten Partien bedingt. Es gibt aber eine Reihe von Krankheitserscheinungen, welche dadurch zustande kommen, daß der Gonococcus von der von ihm ergriffenen Schleimhaut aus auf dem Wege der Blut- und Lymphbahnen in die Circulation gelangt und durch das Blut in gewisse Organe eingeschleppt wird. Wir haben es also mit einem ähnlichen Vorgang, wie er sich bei Pyämie und Septicämie abgespielt, zu thun. Geradeso wie es bei Verletzung der Harnröhrenschleimhaut (Fausse route) mit einem unreinen Katheter einer zu Pyämie mit Gelenkserkrankungen, metastatischen Abscessen in allen möglichen Organen kommen kann, ebenso vermag der Gonococcus, wenn er einmal in die Circulation gelangt ist, sehr schwere Complicationen zu erzeugen. Es kann dann zu septicämischen Zuständen, zu Endokarditis, Myelitis, Meningitis, zu Gelenkserkrankungen, zu Osteomyelitis, Erkrankungen der Muskeln, Sehnen und Sehnenscheiden, sowie zu Phlegmonen etc. kommen. Diese Metastasen können den acuten und chronischen Tripper begleiten und treten manchmal wenige Tage nach der Infection (RESNIKOW), meist 2—3 Wochen nach derselben auf, mag die vordere oder die ganze Harnröhre vom Tripperprocesse ergriffen sein. Namentlich häufig gesellen sie sich zu solchen Trippern, welche infolge der intensiven Entzündung zu Hämorrhagien aus der hinteren Harnröhre und aus der das Orificium urethrae internum umgebenden Blasenschleimhaut führen. Es mag eben beim Tripper in der Harnröhre ein ähnlicher Vorgang stattfinden wie bei der Ruhr, bei welcher STARKE[1]) Arthritis und Abscesse auftreten sah. Es waren, wie LOEB[2])

[1]) Charité-Annalen, IV. Jahrgang, pag. 613.
[2]) Deutsches Arch. f. klin. Med., 1885, XXXVIII, pag. 179—180.

hervorhob, in diesem Falle von den Dysenteriegeschwüren Eitererreger in die Circulation gelangt und hatten die erwähnte Complication bedingt. Es läßt sich demgemäß annehmen, daß durch intensive Erkrankung der Harnröhrenschleimhaut den Gonokokken die Möglichkeit gegeben ist, in die Circulation zu gelangen und an bestimmten Stellen Entzündung und Eiterung zu erregen. In manchen Fällen können die Gonokokken auch die Wege für andere Eitererreger ebnen (Mischinfection, Weichselbaum), und wenn die letzteren zu einer stärkeren Entwicklung gelangen, als die Gonokokken, so können sie die letzteren im mikroskopischen Präparat verdecken, eventuell sogar schon am Entzündungsherd verdrängen.

Die längstbekannte Trippermetastase ist die Trippergelenkserkrankung, welche nicht nur nach Harnröhrentripper, sondern auch nach Augentripper, namentlich nach dem bei Neugeborenen beobachtet wurde. In der Zeit, bevor man den Gonococcus kannte, war die Erklärung der Entstehung des Tripperrheumatismus eine strittige, jetzt, wo der Erreger des Tripperprocesses erkannt ist und es gelungen ist, in den Gelenken an Trippergelenkserkrankung Leidender sowohl mikroskopisch als culturell Gonokokken nachzuweisen, kann die Aetiologie keiner Discussion mehr unterliegen. Gonokokken im Gelenkssecrete fanden Petrone, Kammerer, Hortheloup, Smirnoff, Sonnenberg, Deutschmann u. a. H. Höck [1]) sah infolge von Ophthalmoblennorrhoe bei zwei Kindern die Gelenke erkranken und wies sowohl durch die mikroskopische Untersuchung, als auch durch das Culturverfahren Gonokokken nach. Einige Monate nach ihm gelang es E. Neisser sowohl mikroskopisch als auch in Reincultur den Gonococcus im Exsudate des Sprunggelenkes nachzuweisen. Gleiche Resultate erzielten Finger, Ghon und Schlagenhaufer, sowie andere. Auf die Erörterung, warum in einzelnen Fällen von Tripperrheumatismus im Exsudate Gonokokken nicht nachzuweisen sind, für welchen Umstand verschiedene hypothetische Erklärungen aufgestellt wurden, will ich nicht näher eingehen.

Was die Häufigkeit des Tripperrheumatismus anlangt, beobachtete Fournier bei 62 Trippern einen Rheumatismus, eine noch zu hoch gegriffene Zahl, wenn man bedenkt, daß viele Tripper ohne Intervention eines Arztes heilen. Charakteristisch für den Tripperrheumatismus ist, daß ein und dasselbe Individuum, so oft es einen Tripper acquirirt oder so oft der alte Tripper exacerbirt, von Tripperrheumatismus befallen werden kann. An H. v. Zeissl's Klinik wurde ein Omnibusconducteur in längeren Zwischenpausen dreimal mit neuerworbenem Tripper aufgenommen. Jeder dieser drei acuten Tripper war von einer linksseitigen Kniegelenksentzündung begleitet. Ob das weibliche oder das männliche Geschlecht häufiger von Trippergicht befallen wird, läßt sich nach dem vorliegenden statistischen Material nicht mit Bestimmtheit entscheiden. In der Regel wird nur ein Gelenk ergriffen, doch sah ich auch Fälle, in welchen nacheinander mehrere Gelenke erkrankten und dann gleichzeitig afficirt waren. Sehr selten werden gleichzeitig

[1]) Ein Beitrag zur Arthrit. blennorrh. Wiener klin. Wochenschr., 1893, Nr. 41.

mehrere Gelenke ergriffen. Am häufigsten wird das Kniegelenk betroffen. Die Angabe, daß bei Auftreten des Tripperrheumatismus, wie bei anderen fieberhaften Processen, welche einen Tripperkranken betreffen, die Secretion aus der Harnröhre immer fast versiege und nach Ablauf des fieberhaften Processes wieder zunehme, stimmt für alle Fälle nicht. Ich sah bei sehr vielen Complicationen, die mit Fieber einhergingen, sowie bei fiebernden Tripperkranken (Influenza) die Secretion in gleicher Stärke fortbestehen. In seltenen Fällen tritt der Tripperrheumatismus schon wenige Tage nach erfolgter Infection auf, meist entwickelt er sich drei Wochen nach der Infection oder im weiteren Verlauf des Harnröhrentrippers, wenn derselbe in das torpide Stadium getreten ist. Man versäume nie, bei Patienten mit Gelenksrheumatismus die Harnröhre auf Tripper zu untersuchen, denn mir sind Fälle bekannt, in welchen die Patienten erst durch die Gelenksaffection auf ihr Urethralleiden aufmerksam wurden.

Symptome und Verlauf. Der Tripperrheumatismus entsteht plötzlich, wenige Stunden zuvor waren die afficirten Stellen schmerzlos, das betreffende Gelenk in seiner Bewegung frei, während einige Stunden später die leiseste Bewegung der ergriffenen Partien heftige Schmerzen hervorruft. Tritt der Gelenksrheumatismus nahezu gleichzeitig mit dem purulenten Tripper auf, so entwickelt sich die Gelenksentzündung in höchst rapider Weise und bedingt eine bedeutende Schwellung der das Gelenk umgebenden Weichtheile. Derartige Gelenksaffectionen gehen gleichen Schritt mit dem Tripper und schwinden ebenso wie dieser bei zweckmäßiger Behandlung in 6—8 Wochen; tritt die Gelenksaffection erst dann auf, nachdem der Tripper bereits mehrere Wochen bestanden hat, so entwickelt sich das Gelenksleiden unter weniger stürmischen Erscheinungen, wird aber um so hartnäckiger und ist von desto längerer Dauer. So wie das Harnröhrenleiden, nimmt auch die Gelenksaffection einen chronischen, lentescirenden Charakter an und pflegt ebenso wie jenes Monate, ja zuweilen über ein Jahr, trotz der zweckmäßigsten Behandlung, fortzubestehen. Der chronische sowohl als der acute Trippergelenksrheumatismus tritt unter fieberhaften Erscheinungen auf, jedoch sind die letzteren bei der acuten Gelenksaffection viel heftiger als bei der chronischen Form. Bei der acuten Erkrankung erlischt in der Regel das heftige Fieber nach Verlauf von 6—8 Tagen, vorausgesetzt, daß das Gelenksleiden sich zu einem günstigen Ausgang anschickt; im entgegengesetzten Falle dauert das Fieber, wenn auch in schwächerem Grade, continuirlich fort. Bei dem chronischen Tripperrheumatismus dauert wohl das Fieber längere Zeit, ist jedoch minder heftig, es steigert sich dasselbe aber, ebenso wie beim acuten Gelenksrheumatismus, so oft eine Verschlimmerung des Gelenksleidens eintritt. Obwohl anzunehmen ist, daß in allen Fällen der Trippergelenkserkrankung eine Exsudation auf der Gelenkskapsel stattfindet, so ist diese doch nicht in allen Fällen nachweisbar. Zuweilen erfolgt jedoch eine so mächtige Ausschwitzung in die erkrankte Gelenkshöhle, daß diese von der dahin ergossenen Flüssigkeit mehr oder weniger erfüllt und aufgetrieben wird. Wenn man nun annimmt, daß die

in die Gelenkshöhle ergossene Flüssigkeit von seröser Beschaffenheit ist, so verdient die Gelenksaffection den Namen der Hydrarthrose. Am deutlichsten machen sich derartige Hydrarthrosen am Kniegelenke bemerkbar. Die in solchen Fällen entstehende Kniegeschwulst erlangt einen bedeutenden Umfang, und man kann bei zweckmäßig angebrachtem Druck auf die im Kniegelenk angesammelte Flüssigkeit deutliches Hüpfen der Patella wahrnehmen. Trotz der mächtigen Anschwellung und trotz der zuweilen heftigen Fiebererscheinungen zeigt die der Gelenksgeschwulst entsprechende Hautdecke keine Veränderung, sie ist in der Regel weder geröthet noch verdickt. Nur in einzelnen Fällen entwickelt sich in den die Gelenksgegend umgebenden Weichtheilen eine ödematöse Geschwulst, wodurch die betreffende Hautpartie glänzend und schwach geröthet erscheint (Erythema glabrum) und eine mäßige Temperaturerhöhung zeigt. Die Empfindlichkeit in dem betreffenden Gelenke ist jedoch eine so hochgradige, daß die leiseste Bewegung oder Erschütterung die heftigsten Schmerzen wachruft, weshalb die Kranken genöthigt sind, absolute Ruhe zu beobachten, und dieselben jede Berührung oder Untersuchung der ergriffenen Partie perhorresciren. Das in der Gelenkshöhle angesammelte Exsudat kann unter günstigen Umständen früher oder später wieder aufgesogen und demgemäß das Gelenk wieder „ad integrum" restituirt werden. Je geringer die Anschwellung, desto wahrscheinlicher ist dieser glückliche Ausgang, wenn überdies das Individuum nicht unter den Einflüssen eines anderweitigen habituellen Leidens, z. B. der Tuberculose, steht; diese alterirt nämlich in sehr bedenklicher Weise den Verlauf und den Ausgang der Gelenksaffection. Es wird in solchen Fällen die Resorption des Kniegelenksexsudates nicht nur verzögert, sondern es erleidet allem Anscheine nach das in die Kniegelenkshöhle ergossene Exsudat höchst ungünstige Umwandlungen, so entsteht die bleibende „Kniegelenkswassersucht. Hydrarthrosis genu, Genukele blennorrhagica, Tumor blennorrhagicus genu" der Autoren, krankhafte Zustände, welche zu den äußersten Seltenheiten gehören. Häufiger als diese letzteren tritt theilweise oder gänzliche „Gelenksverwachsung, Anchylosis", ein. Ein seltenerer Ausgang der Gelenkserkrankung infolge des Trippers scheint die Eiterbildung in den Gelenken zu sein. So hat Eisenmann H. Zeissl [1]) einen Fall mitgetheilt, in welchem durch Vereiterung des Kniegelenkes Tod durch Pyämie erfolgte. Zweier ähnlicher Fälle erwähnt Prichard [2]) aus seiner Praxis.

Der Tripperrheumatismus ist fixer Natur, d. h. er wandert nicht von einem Gelenke zum anderen, sondern das einmal ergriffene Gelenk bleibt afficirt, wenn auch ein zweites oder mehrere, was selten der Fall ist, mit ergriffen werden. In Anschluß an Tripperrheumatismus wurden Peri- und Endokarditiden, sowie Iritiden beobachtet, auf welche Zustände ich noch zu sprechen komme. Bei einem an Tripperrheumatismus des linken Sprunggelenkes leidenden Kranken H. v. Zeissl's trat eine hochgradige Verlangsamung des

[1]) Siehe Canstatt's Jahresbericht für 1865, pag. 139.
[2]) British Medical Journal, loco eodem wie oben.

Pulses ein, derselbe sank auf 40 Pulsschläge in der Minute, und schwand diese Pulsverlangsamung selbst nach Jahresfrist nicht. Auf die Vermehrung oder Verringerung des Trippersecretes übt der Rheumatismus, wie schon gesagt, nicht immer Einfluß aus; ich habe jedoch die Beobachtung gemacht, daß der chronische Trippergelenksrheumatismus ebenso wie der acute nur dann erlischt, wenn die letzten Spuren des Trippers geschwunden sind.

Prognose des Tripperrheumatismus.

Die Prognose des Tripperrheumatismus ist im allgemeinen günstig. Die Gelenksaffection schwindet allmählich und das Gelenk erlangt seine frühere freie Beweglichkeit wieder. Partielle oder totale Anchylosis kommen sehr selten, meist nur im Kniegelenke vor. Einmal beobachtete ich bleibende Steifigkeit nach Tripperrheumatismus des linken Radiocarpalgelenkes. Aehnliches beobachtete König. Mir ist nur ein Fall erinnerlich, in welchem infolge der Trippergelenksentzündung des linken Ellbogengelenkes totale Anchylosis zurückblieb; eine infolge von Tripperrheumatismus entstandene Contractur im linken Kniegelenke beobachtete v. Dumreicher. Die Gelenksaffection ist nicht in allen Gelenken von gleicher Dauer; die Erkrankung des Schultergelenkes ist von weit kürzerer Dauer, als die des Knie- und Sprunggelenkes. Am günstigsten und am raschesten schwindet die Gelenksaffection der Phalangen. Die chronische Trippergelenksaffection dauert gewöhnlich mehrere Monate, bei tuberculösen und in der Ernährung herabgekommenen Individuen besteht das Leiden zuweilen länger als ein Jahr. Die Hydrarthrose entsteht am häufigsten im Kniegelenke. Die Prognose richtet sich auch nach den begleitenden Krankheiten (Tuberculose), sowie nach den oben beschriebenen Zuständen (Pyämie). Was die pathologischen Veränderungen anlangt, stimmen dieselben sowohl makroskopisch als auch mikroskopisch mit den nicht gonorrhoischen Arthritiden überein, und kann es in einzelnen Fällen auch zur Perichondritis und Chondritis kommen.

Therapie des Tripperrheumatismus.

Bei Behandlung der durch den Tripper hervorgerufenen rheumatischen Affectionen hat der Arzt nicht nur auf das rheumatische Leiden, sondern auch auf das allenfallsige habituelle Leiden, z. B. Tuberculose, sein Augenmerk zu richten. Das Gelenksleiden, namentlich wenn es höheren Grades ist und das Knie-, Sprung- oder Hüftgelenk betrifft, verlangt absolute Ruhe des Gelenkes und eine antiphlogistische Behandlung. Die Ruhigstellung des Gelenkes besteht in Fixation desselben durch einen zweckmäßigen starren Verband, der entsprechend dem kranken Gelenke mit einem Fenster versehen wird. Auf das Gelenk applicire man kalte Ueberschläge, so lange als die Entzündungserscheinungen in Zunahme begriffen sind und andauern. Doch soll die Kälte bei tuberculösen Individuen mit Vorsicht angewendet werden. Sind die entzündlichen Erscheinungen in der betreffenden Hautpartie nicht bedeutend, so erweist sich zur Stillung der heftigen Schmerzen eine hypoder-

matische Morphininjection als zweckdienend. Ruft die Gelenksaffection starke Fieberbewegungen hervor, so restringire man die Diät, verabreiche kühle oder säuerliche Getränke, wie Limonade, und sorge für tägliche Leibesentleerung.

Mit gutem Erfolg kann man Natron salicylicum in Lösung, Salol, Salipyrin und Aspirin verabreichen. Ist die Entzündung abgelaufen, so trachte man das gesetzte Exsudat durch feuchtwarme Ueberschläge, Anwendung von Jodpräparaten, Ichthyol, Compressionsverbänden u. s. w. zur Aufsaugung zu bringen. Bei chronischen Hydrarthrosen leisten Schwefel, Thermen oder Fangopackungen Gutes. Die Behandlung von Eitersenkungen, Fistelbildungen, Nekrosen u. s. w. gehört in das Gebiet der Chirurgie.

Eine Periarthritis gonorrhoica beschreibt Roustan.[1])

Trippererkrankung des übrigen motorischen Apparates, der Nerven und Nervencentren.

Gleich den Gelenken können die Schleimbeutel, Sehnen und Sehnenscheiden, die Knochen und das Periost, die Nerven und Nervencentren infolge des Trippers erkranken. Terillon[2]) beschreibt die Affection des unter dem Musculus psoas gelegenen Schleimbeutels. Fournier entwirft folgende statistische Tabelle über die Häufigkeit der Trippererkrankung der Gelenke und der eben erwähnten Gebilde. Die Gelenkskapseln erkrankten 51mal, die Sehnenscheiden und Sehnen 10-, die Muskeln 10-, die Schleimbeutel 6-, der ischiadische Nerv 5mal und in 6 Fällen war es nicht möglich, den Sitz der Affection mit Präcision anzugeben. Nach Rona entzündet sich am häufigsten die Sehne des Extensor digitorum communis, des Flexor pollicis longus und der Dorsalflexoren der Zehen. Quinquaud[3]) beobachtete Schmerzen infolge Gonorrhoe an der Insertionsstelle der Sehnen. Auch eine Entzündung der Insertion der Achillessehne und der Aponeurosis plantaris (Achillodynie Albert) wurde beobachtet. Dieselbe äußert sich durch Schwellung der Calcaneusgegend und wird das Gehen und Stehen erschwert. Die Sehnenscheidenentzündung kann fieberlos verlaufen und heilt meist in einigen Wochen spontan. Hieher gehört auch Fournier's „pied blennorrhagique".

Jacobi[4]) und Goldmann beobachteten gonorrhoische Sehnenscheideneiterung des Musculus tibialis posticus und züchtete aus dem Eiter Gonokokken. Jundell und Ahmann gelang dasselbe 1897.

E. Ullmann[5]) beschrieb einen Fall von Osteomyelitis gonorrhoica acuta des Radius. Der durch Anbohrung des Knochens entleerte Eiter enthielt Gonokokken, die mikroskopisch nachgewiesen wurden. Culturell konnten keine anderen Mikroorganismen nachgewiesen werden.

---

[1]) Montpellier médical, März 1880.
[2]) Gaz. des hôp., 1885, Nr. 91.
[3]) Gaz. des hôp., 1875, Nr. 91—99.
[4]) Verhandl. d. IV. Congr. d. deutsch. derm. Ges., 1894, pag. 159.
[5]) Wiener med. Presse, 1900, Nr. 49.

Fournier beobachtete subperiostale und periostale Erkrankungen des Skelettes infolge Harnröhrentrippers. Peter constatirte durch Tripper bedingte Ischialgie.

H. Coutagne [1]) theilte 2 Fälle von Neuralgia cruralis mit, und Althaus [2]) heilte 2 Fälle von Neuralgie nach Gonorrhoe mit dem constanten Strom.

Ischialgien infolge von Gonorrhoe wurden von Fournier, Loeb, A. Fränkel, Rona, Lesser u. a. beobachtet. Eulenburg [3]) sah gonorrhoische Neuralgie im Gebiete sensibler Armnerven. Engel-Reimers [4]) sah sogar im Verlauf eines Trippers an einem Patienten der Reihe nach Neuralgien im Gebiete des Ischiadicus, des Cruralis und des Obturatorius auftreten. Muskelschmerzen des Nackens, sowie Rückenschmerzen, Lumbago und Torticollis infolge Trippers beschreibt Fournier. Rona beschreibt Entzündung der Fascia lata und des Musculus rectus cruris nach Tripper. Nach Josef sah Eichhorst, Braquehaye und Servel [5]) gonorrhoische sklerosirende Muskelentzündungen, welche leicht fühlbare, harte Verdickungen, die unter heißen Douchen nach 1—3 Monaten vollständig zurückgingen, hervorruft. Eulenburg beobachtete gonorrhoische Muskelatrophie, resp. atrophische Lähmung viermal. Es handelte sich um verschleppte, chronisch gewordene residuale oder recidivirende Formen gonorrhoischer Erkrankung, bei der sich die Muskelatrophien im Anschluß an gonorrhoische Arthritis oder im Verlauf derselben zunächst periarticulär, weiterhin in mehr diffuser Ausbreitung entwickelten. Einmal beobachtete Eulenburg Heilung. Die Therapie besteht in der Verabreichung resorbirender Mittel. Ob bei den in Rede stehenden Complicationen der Blennorrhoe pie Gonokokken allein oder deren Toxine die hervorragendere Rolle spielen, muß bei der geringen Kenntniß, welche wir über die letzteren besitzen, einstweilen noch unentschieden bleiben.

Infolge der Gonorrhoe kann es, wie bei anderen Infectionskrankheiten, zur Polyneuritis und Myelitis kommen. Fälle von Polyneuritis wurden von Spillmann, Haushalter und Engel-Reimers [6]) beobachtet. E. v. Leyden [7]) beschreibt eine Myelitis gonorrhoica transversa. Der Kranke ging an Peritonitis, Cystitis und Paracystitis zugrunde. Die anatomisch-pathologische Untersuchung des Rückenmarks ergab so geringfügige Erscheinungen der Myelitis trotz der schweren intra vitam bestandenen nervösen Störungen, daß dieser Fall illustrirt, daß eine anscheinend schwere Myelitis (Myelomeningitis) auch heilbar sein kann. In den myelitischen Herden wurden keine Gonokokken gefunden. Auch Kalindero beschrieb einen Fall von Meningomyelitis infolge von Gonorrhoe.

---

[1]) Ann. d. derm., 1870, Nr. 1.
[2]) Medical Times and Gaz., 8. April 1876.
[3]) Deutsche med. Wochenschr., 1900, Nr. 43.
[4]) Citirt bei Josef und Leyden.
[5]) Thèse de Bordeaux, 1900.
[6]) Jahrb. d. Hamburg. Krankenh., 1892, II.
[7]) Zeitschr. f. klin. Med., 1892, XXI.

Complicationen des Harnröhrentrippers seitens des Respirations- und Circulationsapparates.

Ueber Pleuritis nach Gonorrhoe schrieb FAITOUT.[1]) Er citirt unauffindbare Fälle von RICORD und SÉE. Außerdem finden sich solche Fälle von Pleuritis in Publicationen von GIXIER[2]), RICHET[3]), MEYNET[4]), CORNIL und KLIPPEL[5]), BAISLE[6]), DUCREY[7]), SOUPLET[8]), MAC DONNEL[9]), PERRIN[10]), FINGER[11]) und MAZZA, dessen Fall BORDONI-UFFREDUZZI[12]) mittheilt. In MAZZA's Fall wurde ein 11jähriges Mädchen durch Schändung mit Tripper inficirt. Einige Tage nach der Schändung entstand eine Polyarthritis, der alsbald beiderseitige Pleuritis folgte. Im pleuritischen Exsudat wurden mikroskopisch und culturell Gonokokken nachgewiesen. Dasselbe gelang CARDILE.[13]) Hiemit ist das Bestehen einer Pleuritis gonorrhoica sichergestellt. Für die Diagnose wäre der Befund DUCREY's, daß das Exsudat in wenigen Stunden sich entwickelt und wieder schwindet, was sich bei demselben Kranken im Verlauf mehrerer Tage wiederholt, beachtenswerth. Fast alle diese Fälle schlossen sich an Trippergelenkserkrankungen an. Auch Lungeninfarcte im Anschluß an gonorrhoische Arthritis mit Gonokokkennachweis sind in der Literatur verzeichnet, u. zw. von FINGER, GHON und SCHLAGENHAUFER und SCHOLZ.

Endo- und Perikarditis, Phlebitis gonorrhoica. Schon bevor der Gonococcus bekannt war, wurden Fälle von Endo- und Perikarditis beschrieben. Die ausführliche diesbezügliche Literatur findet sich bei MARTY.[14]) Seit die Kenntniß über den Gonokokken sich vertieft hat, wurde die Fähigkeit desselben, Herz- und Gefäßerkrankungen zu erzeugen, mikroskopisch und culturell nachgewiesen. Die blennorrhoischen Herzerkrankungen schließen sich meist an blennorrhoische Gelenkserkrankungen an, können aber auch ohne diese auftreten. Aetiologisch festgestellt wurde die Endocarditis gonorrhoica durch WEICHSELBAUM[15]), welcher annahm, daß die Gonokokken den Eitererregern die Möglichkeit gaben, von der Urethra aus an die erkrankt gefundenen Aorten- und Tricuspidalklappen zu gelangen. Außer ihm sprach sich eine Reihe von Autoren, so z. B. JASTROWITZ, dahin aus, daß die Endocarditis blenn. auf Mischinfection beruhe. Auf WEICHSELBAUM's Mittheilung erfolgte die bekannte Publication E. v. LEYDEN's[16]), in welcher sich die seit

[1]) Arch. génér. de méd. 1885, II, pag. 404.
[2]) Thèse, Paris 1866.
[3]) Union méd., 1868.
[4]) Lyon méd., 1873, pag. 90.
[5]) Société anatom., Mai 1887.
[6]) Thèse, Paris 1888.
[7]) Ann. de dermat. 1890.
[8]) Thèse, 1893.
[9]) Americ. Journ. of the Med. Science, 1891.
[10]) Ann. de derm., 1890, pag. 65.
[11]) L. c. pag. 393.
[12]) Deutsche med. Wochenschr., 1894, Nr. 22.
[13]) La Clin. med. ital., La presse méd., Nr. 1, 1900.
[14]) Arch. gén. de méd., 1876, pag. 660.
[15]) ZIEGLER u. NAUWERK, Beitr. z. path. Anat., 1889, IV, pag. 174.
[16]) Deutsche med. Wochenschr., 1893, Nr. 38.

Marty diesbezüglich entstandene Literatur angegeben findet. In Leyden's Fall wurden die Gonokokken nur mikroskopisch nachgewiesen. Es folgte nun eine Reihe von Fällen von verschiedenen Autoren, in welchen ebenfalls Gonokokken mikroskopisch nachgewiesen wurden. Ueber diesen ist ein von Finger, Ghon und Schlagenhaufer beschriebener Fall, in welchem Gonokokken durch das mikroskopische und tincturielle Verhalten sichergestellt wurden, zu erwähnen. Eine weitere Serie von Fällen von Endokarditis zeigte, daß im Blute Gonokokken sich befanden, und ist zu erwähnen, daß es Lenhartz [1]) gelang, durch Einbringen eines Partikels einer Wucherung der Pulmonalis in die Urethra Gonorrhoe zu erzeugen. Endlich gelang es Ghon und Schlagenhaufer [2]) aus einer Endocarditis ulcerosa Gonokokken in Reincultur darzustellen und mit dieser Cultur durch Einimpfung eine Urethritis zu erzeugen. Gabney und Harris [3]) gelang ebenfalls der mikroskopische und culturelle Nachweis von Gonokokken aus den Vegetationen einer ulcerösen, gonorrhoischen Endokarditis. Auch Wassermann [4]) gelang Reincultivirung der Gonokokken aus einer Endocarditis blennorrhoica. Nach dem bisher vorliegenden Materiale muß man also annehmen, daß bei Tripper einmal Endokarditiden durch Mischinfection, ein anderesmal durch Gonokokken allein bedingt werden können. Die Endokarditis kann in zwei Formen auftreten, in einer mehr gutartigen, in Heilung ausgehenden Form und in einer solchen mit malignem, zu Ulcerationen führendem Charakter, die zuweilen auch in Heilung, d. h. Genesung mit zurückbleibendem Herzfehler endigen, aber auch zum Tode führen kann. Ghon und Schlagenhaufer heben hervor, daß bei der echt gonorrhoischen Endokarditis Milztumor und weitere Metastasen mit Ausnahme von Embolien fehlen. Leyden hat schon betont, daß am häufigsten die Aortenklappen, seltener die Mitralis befallen werden. Die meisten Fälle betrafen Männer. Was die weitere Symptomatologie und Behandlung der Endokarditis anlangt, verweise ich auf die Lehrbücher der internen Medicin. Perikarditis wird als Complication der Endokarditis beschrieben, kann aber auch ohne Endokarditis auftreten und rasch wieder schwinden (Marty). Phlebitiden infolge Gonokokkeninfection wurden beobachtet und durch den Gonokokkenbefund sichergestellt. Solche Fälle theilten Martel [5]) und Batut [6]) mit.

Meningitis gonorrhoica wurde ebenfalls beschrieben, in einem Fall durch Ophthalmoblennorrhoe bedingt (D'Annado).

An der allgemeinen Bedeckung können durch die Gonokokkeninfection Erscheinungen hervorgerufen werden, und zwar Purpura, Erytheme (E. multiforme, Herpes iris, E. nodosum), Urticaria, hornartige Verdickungen an Handtellern und Fußsohlen, Ausfallen der Nägel. Paulsen [7]) sah nach Ophthalmoblennorrhoe

[1]) Münchener med. Wochenschr., 1897, Nr. 47.
[2]) Wiener klin. Wochenschr., 1898, Nr. 24.
[3]) Johns Hopkins Hosp. med. soc., März 1900.
[4]) Münch. med. Wochenschr., 1901, Nr. 8.
[5]) Thèse de Paris, 1887.
[6]) Journ. de mal. cutan., 1900, Heft 5, und Gaz. hebdom., 1900, Nr. 54.
[7]) Münchener med. Wochenschr., August 1900.

ein papulöses Exanthem (Gonokokkennachweis). Abscesse wurden von Lang, Horwitz, Young u. a. beobachtet. Gonokokkennachweis durch Mikroskop und Cultur gelang Lang, Horwitz, Bujwid, Rendu, Mayer, Almqvist, Scholz und Young.

Der Septikämie ähnliche Processe.

Solche hatte ich während 23 Jahren 3 zu beobachten Gelegenheit. In allen Fällen handelte es sich um eine Urethritis totalis, es hatte also der Tripperproceß schon die hintere Harnröhre ergriffen.

Der erste Fall betraf einen 19 Jahre alten Cavalleristen, der im Mai 1882 in meine Behandlung trat. Er stand schon 12 Tage in meiner Behandlung und war durch Injectionen von Kalium hypermang. die Secretion aus der Harnröhre auf ein Minimum eingeschränkt, als nach Champagnergenuß am 14. Tag nach erfolgter Infection sich eine Harnverhaltung einstellte. Nach Application feuchtwarmer Ueberschläge konnte der Kranke die bis zum Nabel ausgedehnte Blase anstandslos entleeren und fühlte sich durch weitere acht Tage unter fortgesetzter localer Behandlung der Urethritis (Injectionen) ganz wohl. Acht Tage nach der erwähnten Harnverhaltung wurde der junge Mann von heftigem und häufigem Harndrange befallen, der von furchtbarem Brennen längs der Harnröhre von der Pars bulbosa bis in die Prostatagegend begleitet war. Die Schmerzhaftigkeit war eine so intensive, daß der Kranke, der mit einem Schlage stark zu fiebern begann und über heftige Kopfschmerzen klagte, sich schreiend im Bette krümmte und die ganze Nacht kein Auge schließen konnte.

Application von Belladonna oder Morphium enthaltenden Harnröhrenstäbchen aus Cacaobutter schienen die Schmerzhaftigkeit sogar noch zu steigern, Application von Belladonna-Suppositorien war gleichfalls erfolglos. Geringe Erleichterung und Mäßigung des Harndranges bewirkten feuchtwarme Ueberschläge auf das Mittelfleisch und auf die Blasengegend. Der Schlaf stellte sich auf Chloralhydrat ein. Das hohe Fieber hielt eine weitere Woche an. Die Blasengegend war auf Druck unempfindlich, die Prostata zeigte, wie schon bei der ersten Untersuchung drei Wochen früher constatirt worden war, eine mäßige Vergrößerung des rechten Prostatalappens; derselbe war aber seit Eintritt des Fiebers weder größer geworden, noch zeigte er die geringste Schmerzhaftigkeit. Der häufig entleerte Harn war klar und enthielt einzelne Tripperfäden. Am achten Tage nahm die Schmerzhaftigkeit in der Harnröhre ab, die Temperatur stieg nur mehr abends auf 38·9 und erfolgte am 12. Tage vollständige Entfieberung. Irgend eine Complication von Seiten des Urogenitales konnten ich und v. Dittel sen. mit Sicherheit ausschließen. Ebensowenig ließ sich irgend eine andere Ursache des Fiebers von Seite eines anderen Organs nachweisen. In dem wiederholt von Prof. Ludwig untersuchten Harn waren nur Spuren von Eiweiß nachzuweisen, die Milz war wenig vergrößert, die Skleren wenig ikterisch. Der zweite Fall betraf einen 45 Jahre alten Mann, bei dem gleichfalls jede andere Ursache für das Fieber außer der Urethritis totalis fehlte. Auch in diesem Falle waren alle Trippercomplicationen mit Sicherheit auszuschließen, und folgte Nachlaß der Schmerzen und des Fiebers am achten Tage. Die Schmerzen in der Harnröhre sistirten ebenso wie das

Fieber am 12. Tage, wie beim ersten Falle. In diesem zweiten Falle entstand am neunten Tag des Fieberprocesses eine rechtsseitige gonorrhoische Kniegelenksentzündung, die ganz schmerzlos verlief.

Ein dritter Fall betraf einen 21jährigen jungen Mann und verlief genau wie der erste, und war auch in diesem nur eine geringe Milzvergrößerung und ikterische Färbung der Skleren nachweisbar.

Durch die Thatsache, daß im Blute Tripperkranker von verschiedenen Autoren (z. B. JULLIEN) Gonokokken nachgewiesen wurden, werden uns derartige Fälle verständlich, die heutzutage durch die Möglichkeit des mikroskopischen und culturellen Nachweises der Gonokokken aus dem Blute gewiß ihre Sicherstellung finden werden. Zur Zeit, als ich die Fälle zu beobachten Gelegenheit hatte, waren die Culturergebnisse WERTHEIM's u. a. noch nicht bekannt. Ob bei solchen Fällen vielleicht nur die Toxine eine Rolle spielen, läßt sich nicht mit Sicherheit sagen.

In allen 3 Fällen wurde die Schmerzhaftigkeit in der Harnröhre durch Cocain, Belladonna und Morphium in Form von Suppositorien und Harnröhrenstäbchen kaum gemindert und magerten die Kranken während der kurzen Fieberzeit auffallend ab.

Iritis gonorrhoica.

(Nach E. FUCHS.)

Dieselbe entsteht in solchen Fällen, wo der Tripper zu einer allgemeinen Infection Veranlassung gegeben hat, und tritt zumeist nach Ausbruch der durch den Tripper bedingten Gelenksentzündung, seltener ohne diese auf. Die gonorrhoische Iritis verläuft ähnlich der rheumatischen und macht häufig Recidiven, mit welchen oft ein frischer Ausfluß aus der Harnröhre oder eine neuerliche Anschwellung der Gelenke sich verbindet. Die Therapie besteht in Einträufelung von Atropin, Versuch einer Schwitzcur, innerlicher Verabreichung von Natrium salicylicum, Aufenthalt in dunklem Zimmer, Anwendung dunkler Schutzgläser und allgemein diätetischem Verhalten.

Nachtrag zu Seite 187.

Als diese Arbeit schon druckfertig, gab R. KIENBÖCK[1]) an, daß die Röntgenbeleuchtung Veränderungen der Knochen bei Trippergelenksentzündung nachweist, u. zw. findet sich nach ihm eine rasch auftretende Knochenatrophie, welche im Röntgenogramm durch Verschwommenheit der Zeichnung und Durchsichtigkeit zum Ausdruck kommt. Aehnliches hatte schon SUDECK[2]) bei gonorrhoischer Handgelenksentzündung berichtet, aber die Verschwommenheit auf die Erkrankung der benachbarten Weichtheile zurückgeführt.

[1]) VOLKMANN's Sammlung kl. Vorträge, October 1901, Nr. 315.
[2]) LANGENBECK's Archiv, Bd. 63.

Verantwortlicher Redacteur: Dr. Anton Bum.
Herausgeber, Eigenthümer und Verleger: Urban & Schwarzenberg.

Druck von Gottlieb Gistel & Cie., Wien, III., Münzgasse 6.

Die otologisch-diagnostische Verwerthung der Stimmgabel.

Von

Dr. Albert Bing,

Privatdocenten an der Universität und Ohrenarzt in Wien.

In meinen Cursen über Ohrenheilkunde glaube ich meinen Hörern einen wesentlichen Behelf für die Diagnostik darin zu bieten, daß ich sie gleich vom Beginne an dazu anleite, hauptsächlich auf die charakteristischen Veränderungen, welche die Inspection — zumal des Trommelfells — ergibt, zu achten, weil dieselben eben wegen ihres scharfen Gepräges als in die Augen springend leicht zu erfassen sind, auch besser im Gedächtniß haften und die Diagnose einfach abzulesen gestatten, hingegen dort, wo solch charakteristische Veränderungen nicht wahrzunehmen sind, sei der Befund im allgemeinen kurzweg als „negativ" zu bezeichnen.

Solch ein „negativer Befund" sei aber keinesfalls so nichtssagend, wie es etwa in der Bezeichnung „negativ" läge, sondern er sage gar viel, nämlich was per exclusionem nicht da ist. Hiedurch gelange man in derartigen Fällen leicht zu dem Schlusse, daß die Ursache der Hörstörung jenseits des Trommelfells — entweder doch im Schallleitungsapparate oder im nervösen Hörapparate — eventuell in beiden zugleich ihren Sitz habe und es sich schließlich nur um die Differentialdiagnose zwischen Mittelohraffection (chron. Katarrh oder Otosklerose) und Affection des nervösen Hörapparates handle. Da nun diese Differentialdiagnose sich erst aus der Hörprüfung und da ganz besonders aus der Untersuchung mit der Stimmgabel ergibt, ist die Kenntniß der Stimmgabelversuche und ihrer Anwendung, sowie die Analyse ihrer Ergebnisse von umso größerer Wichtigkeit, als die bezüglichen Fälle meist keine anderen objectiven diagnostischen Anhaltspunkte darbieten.

Darum möchte ich das Thema der otologisch-diagnostischen Verwerthung der Stimmgabel, ohne mich in Literatur und Polemik besonders einzulassen, hier insoweit ausführen, als ich glaube, daß es dem Bedürfnisse des Arztes entspricht, der neben seiner allgemeinen auch ein wenig ohrenärztliche Praxis treibt.

Es scheint mir dies auch deshalb angezeigt, weil in den Lehrbüchern der Ohrenheilkunde auf die Stimmgabelversuche überhaupt nicht gründlich genug eingegangen ist, diese selbst

sehr verschieden bewerthet, in manchen unterschätzt. sogar als diagnostisch bedeutungslos hingestellt werden.

Daß in dieser Sache die Meinungen soweit auseinandergehen, liegt meiner Ansicht nach theils in der Verschiedenheit der Auffassung und Erklärung mancher hier in Betracht kommenden Verhältnisse (Kopfknochenleitung u. a.) und Erscheinungen. theils in der verschiedenen Anwendung und der Ungleichheit der Stimmgabeln — nicht zum geringsten Theile aber darin, daß man bei den Untersuchungen über die Verwerthbarkeit dieser Stimmgabelversuche fast nur auf die klinischen Symptome, resp. die Angaben der Patienten geachtet und diese kritiklos in statistischen Reihen zu einem Materiale zusammengestellt hat, aus welchem man nach percentischen Verhältnissen den Werth der Stimmgabelversuche zu bestimmen suchte — während es doch hier, wie ich meine, allein wissenschaftlich ist, zunächst das physikalische Moment der Schallfortpflanzung und dessen Causalnexus mit den Untersuchungsergebnissen, das bisher fast gar nicht berücksichtigt worden ist, ins Auge zu fassen und klar zu stellen.

Wir werden demnach in den folgenden Erörterungen — unbeirrt von Autoritätsglauben — die Sache und die sich darbietenden Erscheinungen einer objectiven Betrachtung unterziehen und uns im übrigen einer logischen Argumentation befleißen.

Den meist angewendeten Untersuchungsmethoden mit der Stimmgabel liegt die Perception des Stimmgabeltones von den Kopfknochen aus und bei dessen Zuleitung von der Luft aus, sowie das Verhalten beider zu einander wesentlich zugrunde; es ist daher nothwendig, zunächst über diese beiden Arten von Schallzuleitung, also über die Luftleitung, sowie besonders über die Kopfknochenleitung bezüglich welcher eben Meinungsverschiedenheit obwaltet, einiges zur Orientirung vorauszuschicken.

Wir sprechen von Luftleitung, wenn die Schallwellen aus dem Medium, der Luft, durch den äußeren Gehörgang ans Trommelfell gelangen und von hier aus durch die Gehörknöchelchen — bei Destruction des Trommelfells direct an die Stapesplatte und durch diese auf die Labyrinthgebilde übermittelt werden. Während die Schallschwingungen in der Luft — von der Schallquelle aus in der Richtung der Kugelradien — in Verdichtungs- und Verdünnungsphasen fortschreiten, schwingen Trommelfell und Gehörknöchelchen — wie Politzer's Experimente ergeben haben — als ganze Massen. Das Trommelfell macht bei ankommender Verdichtungsphase als Ganzes eine Ausbauchung trommelhöhlenwärts und umgekehrt; diese Bewegungen werden durch den Hammergriff auf die Kette der Gehörknöchelchen übertragen, welche, selbst in ausgedehnten Amplituden schwingend, gemäß ihrer Anordnung und dem Mechanismus ihrer Articulation Schwingungen von großen Amplituden und geringer Intensität in solche von geringerer Amplitude, aber großer Intensität umsetzend (Helmholtz) die empfangenen Schallimpulse kräftig an die Perilymphe weitergeben.

Demnach werden die Schwingungen des Steigbügels, denen diejenigen ungefähr vergleichbar sind, welche der „Stift" im

Edison'schen Phonographen in den Harzcylinder eingräbt, auf den Labyrinthinhalt ungemein effectvoll wirken, und da der Paukenhöhlenapparat zugleich die von Kindheit an ausgefahrene Bahn ist, auf welcher dem Hörnerven seine specifische Erregung zugemittelt wird, so ist derselbe für die ihm auf diesem Wege zukommenden Impulse besonders impressionabel, so daß z. B. mittlere Flüstersprache, in der doch nur sehr geringe lebendige Kraft liegt, auf 20—25 Meter Entfernung gehört wird.

Anders verhält es sich bei der Kopfknochenleitung, besonders wenn eine Schallquelle (Uhr, Stimmgabel) mit den Kopfknochen in Contact gebracht wird. Da schreiten die an die Schädelknochen anlangenden Schallimpulse weiter in Form von Verdichtungs- und Verdünnungswellen durch den Knochen und die Labyrinthkapsel hindurch direct auf den Nerven fort. Dieser Annahme begegnen wir auch in den Werken der meisten Autoren.

Seitdem aber Hensen [1]) es als unerforscht hingestellt, inwieweit eine directe Knochenleitung Gehörempfindung hervorbringt und aus Experimenten von Politzer und Lucae schließen zu müssen glaubte, „daß die Knochenleitung unbestreitbar zu einem sehr erheblichen Theile durch den Apparat der Paukenhöhle zu dem Labyrinth geht und es richtiger sein dürfte, für diesen Vorgang den Ausdruck cranio-tympanale Leitung festzusetzen", ist diese Anschauung und Bezeichnung (osteo-tympanale Leitung Bezold) in die Lehrbücher über Ohrenheilkunde und otologische Abhandlungen übergegangen.

Allein ich habe in meiner Arbeit [2]) „Zur Lehre von der Kopfknochenleitung" darauf hingewiesen, daß bei der Prüfung der Schallperception von den Kopfknochen aus manche Erscheinungen sich darbieten, welche nach der Hypothese „craniotympanaler Leitung" ungelöste Räthsel bleiben, während dieselben ihre natürliche, einfache und zureichende Erklärung in der Annahme directer Kopfknochenleitung finden. Schon aus diesem Grunde dürfen wir uns der Annahme directer Kopfknochenleitung eher zuwenden, und wir werden für dieselbe ganz eingenommen bei der Hinsicht auf die klinische Thatsache, welche unzweifelhaft dafür spricht, daß direct durch die Kopfknochen auf den Nerven fortgepflanzte Schallwellen Hörwahrnehmung hervorrufen — wie in dem Falle, wo bei einseitiger Zerstörung des Trommelfells, Ausfall von Hammer und Amboß und Synostose der Stapesplatte die auf den Scheitel angesetzte tönende Stimmgabel doch nur nach diesem kranken Ohre hin — also ohne Intervenienz des Paukenapparates gehört wurde.

Es ist jedoch leicht begreiflich und durch die Untersuchungsthatsachen bestätigt, daß der Hörnerv für diese Schallimpulse, welche in Form der viel weniger eindringlichen Verdichtungs- und Verdünnungswellen direct durch den Knochen — somit eigentlich auf einem außergewöhnlichen Wege ihm zukommen,

[1]) Hermann, Handbuch der Physiologie. III. Bd., 2. Thl., pag. 27.

[2]) Wiener med. Blätter, 1892, Nr. 31, 32 und: Ueber Schallleitung und deren Beziehung zur Hörprüfung mit Uhr und Stimmgabel, Monatsschrift für Ohrenheilkunde, 1901, Nr. 5.

auch minder impressionabel ist als für diejenigen Impulse, welche die Gehörknöcheln als ganze Masse schwingend dem Labyrinthe zumitteln — mit anderen Worten: den Schwingungen, welche durch die Kopfknochen direct auf den Labyrinthinhalt übergehen, muß ein gewisses Maß von lebendiger Kraft (Intensität) innewohnen, wenn dieselben den Nerven zur Perception anregen sollen; sinken aber die Schwingungen in ihrer Intensität unter jenes Maß herab, so vermögen dieselben von den Kopfknochen aus nicht mehr die Reizschwelle des Hörnerven zu erreichen, um diesen zur Perception anzuregen, während diese Schwingungen selbst noch bei weiter abnehmender Intensität Hörwahrnehmungen auslösen können, wenn sie von der Luft aus durch den Paukenapparat fortgeleitet, auf den Labyrinthinhalt gelangen.

In diesen physikalischen Verhältnissen, in der dargelegten Verschiedenheit von Weg und Art der Leitung des Schalles, hier von der Luft aus — Schwingungen des Trommelfells und der Gehörknöchelchen als ganze Massen in ausgedehnten Amplituden — dort durch die Kopfknochen in Verdichtungs- und Verdünnungswellen — liegt der Grund der bedeutenden Ueberlegenheit der Luftleitung über die Kopfknochenleitung, welche, wie später noch wird dargethan werden, der positive RINNE'sche Versuch am normalen Ohr so eclatant hervortreten läßt, wo der Ton der Stimmgabel, wenn er bei Contact derselben mit der Warzengegend bereits verklungen, vor dem Ohr noch lange, lange vernehmlich ist.

Diese Sonderung der Luftleitung von der Knochenleitung zwingt uns die vorgeschlagene Bezeichnung „cranio-tympanale" bezw. „osteo-tympanale" Leitung abzulehnen und den Ausdruck „Kopfknochenleitung" als den ganz entsprechenden beizubehalten; diese Sonderung erst gestattet die Perception von den Kopfknochen fast ausschließlich in Beziehung zu bringen mit der Functionstüchtigkeit des nervösen Hörapparates dermaßen, daß aus der prompten Wahrnehmung des Schalles von den Kopfknochen aus auf eine entsprechend gute Reaction, aus der Verringerung, Verkürzung oder dem Ausfall dieser Perception auf herabgesetzte oder aufgehobene Function des Hörnerven geschlossen werden darf. Nur in dieser Auffassung gewinnt die Perception von den Kopfknochen aus sowohl an und für sich, als auch durch vergleichende Gegenüberstellung mit der Schallwahrnehmung bei der Luftleitung diagnostische, bezw. differentialdiagnostische Bedeutung — während eine solche der Luftleitung allein nicht zukommt, da beim Hören von der Luft aus beide Apparate — der mechanische Schallleitungs- sowie der nervöse Hörapparat —, jeder in seiner Weise an dem Höract betheiligt ist und daher bei einer Hörstörung durch die Hörprüfung von der Luft allein sich nicht bestimmt ergibt, in welchem der beiden Apparate das Uebel seinen Sitz hat.

Nachdem wir so unsere Auffassung über die Knochenleitung dargelegt, müssen wir noch — wie wir oben erwähnt — das physikalische Moment der Schallfortpflanzung im Knochen und dessen Causalnexus mit den Untersuchungsergebnissen, nämlich den An-

gaben der Untersuchten über die Perception des Stimmgabeltones, in Betracht ziehen.

Wenn bei einem normal hörenden Individuum eine tönende Stimmgabel in der Mittellinie des Schädels (Oberkiefer, Scheitel) aufgesetzt wird, pflanzen sich die Schwingungen durch die Kopfknochen nach beiden — zur Medianlinie doch gleich gelegenen — Labyrinthen hin gleichmäßig fort und es kommen dem Hörnerven jeder Seite die Schallimpulse aus gleicher Entfernung und in gleicher Intensität zu. Der Ton wird dabei eigentlich nicht so sehr in den Ohren, als vielmehr von der Ansatzstelle der Stimmgabel herkommend wahrgenommen, respective dorthin projicirt, also gewissermaßen nach der Spitze eines Dreieckes, dessen gleiche Schenkel von der Ansatzstelle zu den Labyrinthen verlaufen und dessen Basis die zwischen letzteren gezogene Horizontale darstellt.

Denkt man sich über dieser Basis in derselben Ebene, doch in entgegengesetzter Richtung ein gleiches Dreieck errichtet, so geben beide Dreiecke zusammen ein Parallelogramm, in dessen lange Diagonale die Resultirende fällt, in deren Richtung der wahrgenommene Ton projicirt wird.

Bringt man die ins Schwingen versetzte Stimmgabel näher der Seite eines Ohres mit den Kopfknochen in Contact, z. B. an dem Warzentheil des rechten Schläfebeins, so wird der Ton nur (eigentlich vorwaltend) rechts gehört; denn die Schwingungen gelangen zum nahen rechten Labyrinthe auf kurzem Wege, haben dagegen zum entfernteren linken Labyrinth eine längere Wegstrecke zurückzulegen. Der rechte Hörnerv überkommt daher Impulse von größerer Intensität, während das linke Labyrinth die Schwingungen in einer dem Wegunterschied entsprechend verminderten Intensität erhält; die stärkeren Impulse rechterseits übertönen die linksseitig schwächeren. Die Tonwahrnehmung waltet rechts vor.[1])

Es leuchtet weiter ein, daß die Schwingungen der in der Mittellinie des Schädels aufgesetzten Stimmgabel, welche gleichmäßig nach beiden Labyrinthen hin sich fortpflanzen, bei normalem Schallleitungsapparat und nur einseitig oder einseitig mehr herabgesetzter Perceptionsfähigkeit des Hörnerven doch vorwaltend auf Seiten des tüchtigeren Hörnerven wahrgenommen werden, da die verminderte Perceptionsfähigkeit des Nerven den gleichen Effect hat, wie wenn demselben geringere Impulse zukämen.

Ja es wird auch hier der Ton einer selbst näher dem kranken Ohre angesetzten Stimmgabel doch hinüber von dem Ohre mit dem tüchtigeren Nerven gehört werden insolange, als eben die Functionstüchtigkeit des letzteren auch nach Compensation des Verlustes an Intensität, den die Schwingungen durch den Wegunterschied erleiden, noch die Sensibilität des Nerven der kranken Seite überragt und wird endlich bei hochgradiger Affection des Labyrinthes oder Lähmung des Nerven der Stimm-

[1]) Bei gekreuzter Perception vom Tuber frontale (Schwartze) dürfte der Ton doch nur im entsprechenden Ohre wahrgenommen, aber in entgegengesetzter Richtung projicirt werden.

gabelton vom Warzenfortsatze des afficirten Ohres vollends nur nach dem nervengesunden Ohre hinüber gehört werden.

Das wären nun die einfachen Grundphänomene beim Ansetzen der tönenden Stimmgabel an den Schädel und kommen bezüglich der Tonwahrnehmung und deren Localisation die Intensität der Impulse (Summe der lebendigen Kraft), die Ansatzstelle und die Functionstüchtigkeit des nervösen Hörapparates in ihrer nach den dynamischen Gesetzen erfolgenden Ein- und Rückwirkung auf beide Ohren in Betracht — das Verhalten des mechanischen Schallleitungsapparates hiebei aber nur insoweit, als die nach außen strebenden Schwingungen der Perilymphe an Alterationen desselben ein Hinderniß findend reflectirt als Plus von Impulsen dem Nerven zurückkommen (Mach'sche Theorie), wie dies später noch weiter auseinandergesetzt werden soll.

Bevor wir nun zu den Stimmgabelversuchen selbst übergehen, sei noch erwähnt, daß zur Vornahme derselben größere prismatische Stimmgabeln verwendet werden, die an den Enden ihrer Zinken mit angeschraubten Klemmen versehen sind, durch welche die Obertöne, die sonst beim Anschlagen neben dem Grundton anklingen und störend wirken, abgedämpft werden.

Die Stimmgabel, derer ich mich gewöhnlich bediene, ist kleiner, ungefähr auf c oder a[1]) gestimmt, ihr Griffende nach unten verbreitert und von einer ebenen, nicht convexen Fläche abgeschlossen, damit es sich fest aufsetzen lasse, ohne schmerzhaft zu drücken, und durch die breite Contactfläche möglichst viele Schwingungen übertragen werden; statt der Klemmen habe ich über die Zinken je ein schmales Stückchen Gummischlauch ringförmig gezogen, wodurch die Obertöne gleichfalls vollständig eliminirt werden. [2])

In Schwingungen wird die Stimmgabel meist durch Anschlagen versetzt, indem man dieselbe am Griffe faßt und federnd das Ende einer Zinke (mit deren äußerer Seitenfläche) an irgend einen Widerstand (Fensterbrett, Sessellehne, Stiefelabsatz, Handfläche) anschlägt. [3])

Die bei der klinischen Untersuchung Schwerhöriger (mit negativem Inspectionsbefunde) am häufigsten zur Anwendung kommenden Stimmgabelversuche sind der Weber'sche und der Rinne'sche Versuch — zu denen im Laufe der Zeit noch weitere Versuche hinzugefügt wurden (Schwabach, Gellé, Bing, Politzer,

---

[1])

[2]) Nach diesem Modell verfertigte Stimmgabeln halten auch die Herren Instrumentenmacher Leiter und Reiner stets vorräthig.

[3]) Manche (Blake, Lucae) lassen den Anschlag erfolgen durch einen besonderen Mechanismus, oder durch einen an der Zinke angebrachten hebelartigen Hammer, der entweder aufschlägt, wenn die Stimmgabel geschwungen oder eine Feder ausgelöst wird (Ettelberg). Auf einem Postament aufrecht befestigte Stimmgabeln können durch Streichen mit einem Geigenbogen oder durch den elektrischen Strom zum Schwingen gebracht werden.

Eitelberg) —, deren diagnostische Bedeutung nun im folgenden dargelegt werden soll.

Der Weber'sche Versuch. Setzt man eine genügend stark schwingende Stimmgabel an irgend einem Punkte in der Mittellinie des Schädels (am besten in der Mitte des Oberkiefers, zwischen den Brauen oder am Scheitel) auf, so wird bei gleichem Hörvermögen beider Ohren der Stimmgabelton nicht eigentlich in diesen, sondern gewöhnlich von der Ansatzstelle her gehört, resp. dorthin projicirt; verstopft man nun ein Ohr mit dem Finger, so springt der Ton sofort in dieses über, und die Tonempfindung waltet daselbst dermaßen vor, daß sie nur auf das verstopfte Ohr beschränkt erscheint.

Zur Erklärung dieses Weber'schen Experimentes sind von den Autoren verschiedene Momente herangezogen worden; die meiner Ansicht nach richtigste und sich auch in allen Fällen bewährende Begründung gibt die Mach'sche Theorie vom behinderten Schallabfluß.

Von der Stimmgabel gehen nämlich die Schwingungen auf das Schläfebein und direct auf's Labyrinth (S. pag. 197), aber zum Theile von da auch wieder in die Luft ebenso über, wie sie z. B. von einer Tischplatte, auf welche die tönende Stimmgabel aufgesetzt wird, in die Luft abfließen und deren Ton erst weithin hörbar machen, und diese abfließenden Schallwellen können denn auch hier von verschiedenen Punkten am Schädel, vom Warzenfortsatze etc. aus durch eine daselbst aufgesetzte, entsprechende Auscultationsvorrichtung (Kautschukglocke mit Schlauch) und ebenso durch ein in den Gehörgang eingefügtes Otoskop aufgefangen, in ein auscultirendes Ohr geleitet und von diesem als Schall wahrgenommen werden, resp. der Auscultirende hört dann den Stimmgabelton gleichfalls.

Nun sagt Mach, auf demselben Wege, auf welchem Schallwellen von der Luft aus zum Labyrinthe gelangen — nämlich durch Trommelfell und Gehörknöchelchen —, auf demselben fließen auch die vom Knochen der Perilymphe zugeleiteten Schwingungen, also auch durch die Kette der Gehörknöchelchen und Trommelfell, nach außen ab.

Wohl können wir bis jetzt diese vom Labyrinth abfließenden Schallwellen aus der Summe jener, welche vom Gehörgange einer Versuchsperson, auf deren Kopf die tönende Stimmgabel aufgesetzt ist, abfließen und durch das Otoskop zu auscultiren sind, noch nicht isoliren und als solche wahrnehmen; es läßt sich deshalb dieser Vorgang hier nicht so deutlich verfolgen wie z. B. beim Auge, wo die Lichtstrahlen durch die dioptrischen Medien hin und zurück den gleichen Weg nehmen und die vom Augenhintergrunde zurückgelangenden Strahlen dessen Besichtigung eben ermöglichen. Darum möge dieser Vorgang durch folgenden gröberen Vergleich, in welchem der Abfluß der Schallwellen in Hinsicht auf die Hebelnatur der Gehörknöchelchen mehr unter der Form einfach mechanischer Bewegung erscheint, leichter veranschaulicht werden.

Die lebendige Kraft, welche das Labyrinth mit den Schwingungen der Stimmgabel direct durch den Knochen überkommt, trifft in den Oscillationen der Perilymphe, auf welche allein es hiebei ankommt, auch auf die Verschlußgebilde der Labyrinthfenster — der Vereinfachung wegen wollen wir sagen — vornehmlich auf die Steigbügelplatte; der Antheil lebendiger Kraft, welchen die Stapesplatte durch eine Verdichtungswelle z. B. hiebei empfängt, wird bei deren Ausweichen auf den Amboß, Hammer und durchs Trommelfell auf die Luft im Gehörgang und weiter hinaus übertragen — etwa so, wie z. B. Wasserwellen an die durch kurze Kettenglieder mit einander verbundenen, eine Schwemme begrenzenden Balken anschlagen, diese letzteren mitbewegen und die Bewegung sich auch weiter fortpflanzt.

Findet dieses Weiterabgeben des Kraftmomentes in beiden Ohren gleichmäßig statt, so wird der Ton der in der Mittellinie des Schädels aufgesetzten Stimmgabel, wie erwähnt (s. pag. 199) eigentlich nicht in den Ohren, sondern von der Ansatzstelle her gehört: treffen aber in einem Ohre die an die Stapesplatte herangekommenen Schwingungen der Labyrinthflüssigkeit an derselben oder weiter lateralwärts auf einen Widerstand, so wird der an den Steigbügel übertragene Antheil lebendiger Kraft nicht so, wie auf der normalen Seite durch das ungehemmt fortschreitende Abfließen abgegeben, sondern durch Reflexion an dem Widerstande fast ganz zur Labyrinthflüssigkeit zurückkehren und durch das Plus von Impulsen, welches hiedurch diesem Nerven zukommt, die verstärkte Wahrnehmung oder das Vorwalten des Tones in demselben Ohre verursachen.

Befindet sich das Hinderniß gleich am Steigbügel (Fixirung, Synostose — auch von der Vorhofseite her), so kehrt dieses Kraftmoment unmittelbar zurück; liegt der Widerstand weiter nach außen, so kommt es (etwas abgeschwächt) dem Labyrinthe wieder durch Reflexion zu — ähnlich dem Rückstoß, den eine Locomotive erfährt, welche mit etlichen Wagen heranfahrend an eine Reihe stehender Wagen stößt.

So bewirkt jede Veränderung am Schallleitungsapparate — an den Labyrinthfenstern, der Kette der Gehörknöchelchen, am Trommelfell und im äußeren Gehörgang, welche als Widerstand die Schalleitung eines Ohres im Vergleich zu jener des anderen alterirt — ähnlich dem Verstopfen des Gehörgangs mit dem Finger im Experiment — das Vorwalten der Tonwahrnehmung in dem betroffenen Ohre entsprechend dem Plus der hier reflectirten und neuerdings percipirten Schwingungen (inneres Echo).

Und wie es eben die größere Intensität ist, welche beim Ansetzen der Stimmgabel am Warzenfortsatze nach unseren obigen Auseinandersetzungen (s. pag. 197) die Tonwahrnehmung in dem nächstgelegenen Ohre vorwalten läßt, weil die Schwingungen da einen viel kürzeren Weg durchlaufen und deshalb intensiver an den Nerven dieser Seite gelangen, so ist es hier das durch ein Schallleitungshinderniß reflectirte Plus von Schallimpulsen, welches bewirkt, daß der Ton der in der Medianlinie des Schädels aufgesetzten Stimmgabel beim Weber'schen

Versuch ins verstopfte Ohr überspringt oder bei afficirtem Schallleitungsapparate daselbst stärker hervortritt, während dagegen bei beiderseits normalem Schallleitungsapparate, aber verminderter Perceptionsfähigkeit des Hörnerven **einer** Seite aus oben erwähnten Gründen (s. pag. 197) die Stimmgabel von der Schädelmitte nach dem anderen, besser hörenden Ohre — dem Ohre mit dem tüchtigeren Hörnerven — hintönt.

Hieraus ergibt sich, daß ein Schallleitungshinderniß durch das reflectirte und vom Nerven verwerthete Plus von Schallimpulsen der Perception von den Kopfknochen derselben Seite zugute kommt und die Stimmgabel von der Schädelmitte auch nach dieser Seite — wie man sagt — „lateralisiren" läßt[1]) — indeß umgekehrt die herabgesetzte Perceptionsfähigkeit des Hörnerven einer Seite, bei Abwesenheit eines Schallleitungshindernisses und deshalb ungehindertem Schallabfluß daselbst eben durch Schwächung oder Aufhebung der Pereeption von den Kopfknochen dieser selben Seite zu Gunsten des anderen, besser hörenden Ohres, nach welchem hin auch die Stimmgabel ausschlägt, sich kennzeichnet.

Als diagnostische Verwerthungsformel für den Weber'schen Versuch wird demnach sich ergeben: Wenn ein Patient bei der Untersuchung angibt, den Stimmgabelton von der Mittellinie des Schädels in oder nach dem afficirten, bezw. schlechter hörenden Ohre zu hören, so kann mit Bestimmtheit angenommen werden, daß die Ursache der Hörstörung hauptsächlich im Schallleitungsapparate gelegen ist; tönt aber hiebei die Stimmgabel auch von den verschiedensten Stellen am Kopfe stets und entschieden nur in dem gut oder besser hörenden Ohre, so darf im allgemeinen als wesentlicher Grund der Schwerhörigkeit des anderen Ohres eine Affection des nervösen Hörapparates angenommen werden.

In der Weise erfolgt eigentlich die Reaction auf den Weber'schen Versuch einfach nach physikalischen Gesetzen in den Fällen von uncomplicirtem einseitigen Schallleitungshinderniß, bez. solcher Affection des nervösen Hörapparates, oder auch da, wo das betreffende Leiden beiderseitig vorhanden ist, jedoch auf einem Ohre zu weit höherer Functionsstörung geführt hat.

Wenn nun die vom Knochen dem Labyrinth zugemittelten Schallwellen in ihrem Abfließen durch einen Widerstand gehemmt und reflectirt sich als Plus geltend machen, so können wir den

[1]) Hinsichtlich der in der Literatur erwähnten, gut beobachteten Fälle von Lateralisiren meist tieferer Stimmgabeln nach dem Ohre, aus welchem bei oder nach Mittelohrentzündung sogar Theile des Labyrinthes (Schnecke, halbzirkelförmige Kanäle) nekrotisch ausgestoßen worden, darf angenommen werden, daß auf Seite des gesunden Ohres von den aufs Labyrinth übertragenen Schallwellen ein Abfließen statthat — auf dem kranken Ohre aber die Summe der auf die Pyramide gelangenden Schallimpulse von vorneherein daselbst größtentheils zurückbehalten und von den restlichen Theilen des noch empfindlichen Hörnerven in dem Vorwalten des Tones daselbst verwerthet wird; hiefür spricht auch die gemachte Beobachtung, daß in solchen Fällen später, wenn die nervösen Elemente durch Degeneration ihre Perceptionsfähigkeit eingebüßt haben, die Stimmgabel nur in dem gesunden Ohre tönt.

Effect der verminderten Functionstüchtigkeit des nervösen Hörapparates als Minus bezeichnen, und es ist leicht begreiflich, daß sich in Bezug auf die Perception des Stimmgabeltones von den Kopfknochen aus hier Plus und Minus im selben Ohre entsprechend corrigiren werden — selbstverständlich insoweit und so lange der Nerv imstande ist, das Plus zu verwerthen.

Deshalb müssen wir zu obiger Formel hinzufügend bemerken, daß das Lateralisiren des Weber'schen Versuches nach dem schlechter hörenden Ohre wohl hauptsächlich für ein daselbst vorhandenes Schallleitungshinderniß, nicht aber zugleich für Intactsein des Hörnerven spricht; ja es wird eine bis zu einem gewissen Grade herabgesetzte Perceptionsfähigkeit des Nerven gedeckt bleiben, wenn dieselbe durch das Plus vom Schallleitungshinderniß übercorrigirt wird, ebenso wie beim Lateralisiren des Weber'schen Versuches nach dem gut oder besser hörenden Ohre neben der hiedurch angezeigten Affection des nervösen Hörapparates als der Hauptursache der Schwerhörigkeit des anderen Ohres daselbst auch noch ein Schalleinleitungshinderniß bestehen kann, welchem jedoch die nervöse Affection als nicht genügend corrigirt — über ist.

Während also der bestimmte Ausschlag — das Lateralisiren des Weber'schen Versuches nach dem schlechter oder besser hörenden Ohre auf Schallleitungshinderniß oder nervöse Affection entschieden hinweist, aber eine etwa noch nebenbei, bestehende Störung von secundärer Bedeutung im nervösen Hör- bezw. Schallleitungsapparate latent läßt, erweist der unbestimmte Ausschlag dieses Versuches, das Verbleiben des Stimmgabeltones in der Schädelmitte bei wesentlich verschiedenem Hörvermögen beider Ohren — nicht etwa, daß der Weber'sche Versuch unverläßlich und die Untersuchung mit demselben resultatlos ist, sondern, wie dies von mir zuerst hervorgehoben worden [1]), daß in einem solchen Falle Complicationen vorhanden sind.

Das Bestehen solcher Complicationen wird dann leicht durch die anderen Untersuchungsmethoden (Uhr, Rinne'scher, Schwabach'scher Versuch) bestätigt und hält man sich den Vergleich beider Labyrinthe — wie ich angegeben [2]) — mit den zwei Schalen einer Wage, deren Zünglein die in der Mittellinie des Schädels aufgesetzte Stimmgabel darstellt, vor Augen, und daß das Plus von einem Leitungswiderstande belastend, das Minus am Nerven entlastend in die Wagschale fällt, so wird man den Ausschlag der Stimmgabel nicht räthselhaft und verwirrend, sondern gesetzmäßig und den Verhältnissen entsprechend finden und durch Analyse auch den Antheil eruiren können, welcher dem Schallleitungshinderniß und der Affection des Nerven an der Hörstörung zukommt.

Noch augenscheinlicher lassen sich die Verhältnisse, wie sie in solchen Fällen von Complication verliegen, darstellen und gewissermaßen discutiren durch die schematische Gleichung.

---

[1]) Zur Analyse des Weber'schen Versuches. Wiener med. Presse, 1891, Nr. 9 und 10.

[2]) Zum Gellé'schen Versuch. Monatsschrift für Ohrenheilkunde, 1899, Nr. 4.

welche ich angegeben[1]), in welcher M den mechanischen Schallleitungs-, N den nervösen Hörapparat bezeichnet, M + N der Ausdruck für die Functionsgröße eines Ohres ist und die Gleichung M + N = N + M bedeutet, daß beiden Ohren die gleiche Functionsgröße zukommt — beide Ohren gleich gut — normal hören und ist hier nur N der centralen Lage der Nerven entsprechend in die Mitte gestellt.

Für das durch ein Schallleitungshinderniß reflectirte Plus gilt ein + unter M $\left\{\begin{matrix}M\\+\end{matrix}\right\}$, die herabgesetzte Perception der Nerven wird durch — unter N $\left\{\begin{matrix}N\\-\end{matrix}\right\}$ angedeutet. Die Stimmgabel wird als Index wieder wie das Zünglein an der Wage bei gleichen Werthe beider Gleichungstheile in der Mitte bleiben, sonst nach der Seite des mehrwerthigen Gleichungstheiles sich hinneigen, wobei es sich von selbst versteht, daß die gleichen (gleichwerthigen) Zeichen auf entgegengesetzten Seiten der Gleichung sich aufheben, bezw. übercorrigiren, wie dies auch der Fall ist bei den ungleichen Zeichen auf derselben Seite des Gleichheitszeichens und schließlich das auf einer Seite überwiegende Plus die Stimmgabel nach seiner, derselben Seite ausschlagen läßt, diese aber bei überwiegendem Minus nach der anderen, entgegengesetzten Seite sich hinwendet.

Auf diesem Wege, durch Analyse der in dieses Gleichungsschema eingetragenen Zeichen für die aus der Untersuchung gefundenen Werthe ergibt sich als Grund der Erscheinung, daß mitunter Patienten mit beiderseits verschiedengradiger Hörstörung beim Weber'schen Versuch zunächst angeben, den Ton nach dem besser hörenden Ohre hin zu hören — aber aufgefordert genau zu beachten, gegen welches Ohr sich das „Brummen" der Stimmgabel hinziehe — überrascht dann doch auf das schlechter hörende Ohr hinweisen — nicht so sehr, daß solche Patienten im ersten Momente nur deshalb so aussagen, weil sie in dem Glauben befangen sind, wie von der Luft aus auch von den Kopfknochen her mit dem besseren Ohre besser hören zu müssen und es ihnen paradox erscheine, den Stimmgabelton mit dem sonst schlechter hörenden Ohre hören zu sollen, sondern, daß wegen schon bestehender Complication mit consecutiver Labyrinthaffection auf Seiten des schlechter hörenden Ohres die gegenseitige Correctur hier thatsächlich nur ein kleines Plus übrig läßt, welches Plus der Patient erst nach aufmerksamem Abwägen, das an dem Spiel seiner Augen förmlich ablesbar ist, herausfindet und somit endlich doch nach dem schlecht hörenden Ohre entscheidet.

Der Rinne'sche Versuch. Rinne sagt[2]): „Ein leicht anzustellender Versuch zeigt uns, in welchem Grade die Leitung durch die Schädelknochen selbst für Töne, die durch Schwingungen eines festen Körpers entstehen und unmittelbar auf das Skelett

[1]) l. c. Zur Analyse des Weber'schen Versuches.

[2]) Beiträge zur Physiologie des menschlichen Ohres. Prager Vierteljahresschrift für d. prakt. Heilkunde, 1855, Bd. 1.

übertragen werden, hinter der normalen Leitung durch Luft und Trommelfell u. s. w. zurücksteht. Ich stemme eine durch Anschlagen zum Tönen gebrachte Stimmgabel gegen die oberen Schneidezähne und lasse sie in der Lage bis zu dem Momente, wo der im Anfange sehr klare Ton für mich unhörbar wird. Jetzt bringe ich die Stimmgabel vor das äußere Ohr und höre aufs Neue den Ton mit großer Intensität. Erst nach geraumer Zeit verklingt derselbe auch hier."

In einer Anmerkung heißt es weiter: „Es läßt sich dieser Versuch auch zur Sicherung der Diagnose bei Schwerhörigkeit anwenden: Denn hat derselbe bei Schwerhörigen ungeachtet ihrer Krankheit denselben Erfolg wie bei Gesunden, so schließen wir mit Recht, daß das Verhältniß der Leitungsfähigkeit der Kopfknochen und der complicirten akustischen Apparate das normale ist, also der Hörnerv krank sein muß. Hört dagegen Patient den durch die Kopfknochen zugeleiteten Ton eben so lange oder gar länger als den auf dem normalen Wege zugeführten, so schließen wir auf eine Krankheit eines der leitenden Apparate bis zur Membr. fenestr. oval. einschließlich, die freilich auch durch ein Leiden eines Nerven — aber eines motorischen — bedingt sein kann."

Die diagnostische Verwerthbarkeit neuerdings aufgenommen zu haben, ist Lucae's Verdienst und haben über dieses Thema auch Politzer, Bezold, Roosa, Brunner, Schwabach, Emmerson, Rohrer, Eitelberg u. a. vielfach Untersuchungen angestellt.

Der Rinne'sche Versuch wird noch jetzt von Vielen meist nach dieser Richtung hin angewendet, daß hiebei hauptsächlich die reciproke Dauer der Perception von den Kopfknochen und von der Luft aus in Betracht gezogen wird.

Wegen der nothwendig genauen, nach Secunden zu messenden und daher zeitraubenden Prüfung auf die jeweilige Perceptionsdauer, und besonders wegen der vielen hiebei vorkommenden und nur schwer auszuschaltenden Fehlerquellen ziehe ich es aber vor, die Anwendung des Rinne'schen Versuches hier so darzustellen, wie ich sie schon[1]) beschrieben — zumal mir diese einfacher, dem Wesen des Versuches entsprechender erscheint und auch genauere und leicht faßlichere Resultate liefert.

Setzt man bei normal Hörenden eine soeben genügend stark angeschlagene Stimmgabel (füglichst) am Warzentheil des Schläfebeins an, so wird der Ton derselben in dem entsprechenden Ohre gehört, bis er allmählich schwindet — „abklingt"; hält man hierauf die Zinken der Stimmgabel sofort vor die Gehörgangsöffnung hin, so wird der Ton daselbst wieder, resp. noch und ziemlich lange noch gehört. Dieser Versuch, welcher bei Personen mit normalem Gehör und, wie ich hinzufügen möchte, bei Verwendung von Stimmgabeln mittlerer Stärke und Tonlage ausnahmslos erfolgt, erweist gewissermaßen experimentell, daß normaliter die Perceptionsdauer des von der Luft aus durch den Paukenhöhlenapparat zugeleiteten Tones diejenige des von den Kopfknochen direct

[1]) Bing, Vorlesungen über Ohrenheilkunde, W. Braumüller, 1890.

vermittelten um ein Bedeutendes überragt, so daß z. B. eine Stimmgabel angeschlagen und auf den Warzenfortsatz angesetzt, daselbst 15 Secunden wahrnehmbar tönt, dann aber deren Tönen vor dem Ohr noch weitere 30 Secunden lang hörbar ist.

Diese Superiorität der Luftleitung über die Kopfknochenleitung erklärt sich einfach — wie wir schon oben erwähnt — nur nach der Annahme directer, molecularer Knochenleitung (im Gegensatz zur Annahme von cranio-tympanaler Leitung) aus der Verschiedenheit der Art der Schwingungen und des Weges, auf dem dieselben zum Nerven gelangen.

Da von den Kopfknochen die Schallimpulse in der weniger eindringlichen Form von Verdünnungs- und Verdichtungswellen und überdies noch auf dem nicht eigentlich physiologischen Wege dem Hörnerven zukommen, muß denselben ein gewisses Maß von Intensität innewohnen, wenn sie den Hörnerven zur Perception erregen sollen. Dies ist eben gleich nach Anschlag der Stimmgabel der Fall, deren Ton vom Warzenfortsatz so lange gehört wird, bis die Intensität der Schwingungen unter jenes Maß herabsinkt, wobei der Ton hier „abklingt"; derselbe wird aber vor dem Ohr trotz stetig abnehmender Intensität noch weiter gehört, weil hier die Leitung durch die Kette der Gehörknöchelchen erfolgt, durch welche nach Helmholtz die Schwingungen in solche von verringerter Amplitude, aber desto größerer Intensität umgewandelt an die Perilymphe gelangen, daher auf die Acusticusendigungen besonders eindringlich wirken, und dies umso mehr, als dahier die eigentlich physiologische, ausgefahrene Bahn es ist, auf welcher dem Nerven die Impulse zukommen, demnach selbst als sehr schwache noch Perception erregen.

So ist denn die bedeutende Ueberlegenheit der Leitung von der Luft aus durch den normalen Paukenhöhlenapparat gegenüber der durch die Kopfknochen direct an den Labyrinthinhalt leicht begreiflich.

Den Rinne'schen Versuch, bei welchem der Stimmgabelton vor dem Ohre noch lange weiter gehört wird, nachdem er am Warzenfortsatz bereits abgeklungen, bezeichnen wir als positiven Rinne'schen Versuch (+ R), welcher also sagt, daß die Intensität der Stimmgabelschwingungen, welche endlich zu schwach geworden war, vom Knochen aus die Perception weiter zu unterhalten — noch lange ausreicht, vor dem Ohre von der Luft aus durch den normalen Schallleitungsapparat den Nerven zur Schallwahrnehmung zu erregen — oder anders — der Rest von lebendiger Kraft, welchen die Stimmgabel nach ihrem Abklingen am Warzenfortsatz in ihren Schwingungen noch besitzt, ist stets groß genug, bei normalem Schallleitungsapparat vor dem Ohr noch ziemlich lange deutliche Hörwahrnehmung zu bewirken.

Wenn nun aber der Stimmgabelton, nachdem er am Warzenfortsatz abgeklungen, vor dem Ohr nicht wieder gehört wird, so folgt logisch nothwendig daraus, daß der Schallleitungsapparat sich nicht normal verhalten kann, also ein Leitungswiderstand vorliegt. — Wir bezeichnen dann den Rinne'schen Versuch als negativ (— R), und es ergibt sich aus dem Gesagten,

daß der negative RINNE'sche Versuch schon an und für sich ohneweiters auf ein Schallleitungshinderniß in dem entsprechenden Ohre hinweist.

Also ist das Negative, der Ausfall des Wiederhörens des Stimmgabeltones vor dem Ohre, das Charakteristische und Wesentliche des negativen RINNE, das diagnostisch auf einen Leitungswiderstand zu beziehen ist, und darum brauchen wir hier auch gar nicht erst die Dauer der Perception von den Kopfknochen und von der Luft aus nach Secunden zu messen und miteinander zu vergleichen; — die einfache Thatsache, daß die Stimmgabel nicht wieder vor dem Ohre gehört wird, d. h. daß der Rest von lebendiger Kraft, welcher der Stimmgabel nach dem Abklingen am Warzenfortsatze verblieben, nicht wie im Normalen imstande ist, vor dem Ohr noch lange Perception zu erregen, setzt nothwendig einen Widerstand im Leitungsapparate voraus, den dieser Rest nicht überwinden kann. Denn wartet man das Abklingen der Stimmgabel am Warzenfortsatz nicht ab, sondern hält die eben angeschlagene Stimmgabel sofort — also mit der anfänglichen Intensität ihrer Schwingungen vor das Ohr hin, so wird in den meisten Fällen der Ton gehört werden, weil das Hinderniß in der Leitung durch die größere lebendige Kraft überwunden wird, was aber nicht mehr der Fall ist, wenn die Stimmgabel vorher durch Abklingen am Knochen sich an lebendiger Kraft sozusagen mehr ausgegeben hat.

Wo der Ton durch verschiedene, recht stark angeschlagene Stimmgabeln von vornherein *vor* dem Ohre nicht gehört wird, während er vom Warzenfortsatz derselben Seite gut wahrgenommen wird, sprechen wir von *absolut negativem* RINNE und nehmen an, daß es sich um Ankylose, Synostose in der Kette der Gehörknöchelchen (am häufigsten wohl des Stapes) handle.

Demnach kommt es hier nur an auf das Verhältniß der Größe des Widerstandes im Schallleitungsapparate zu dem Maß von lebendiger Kraft, das der Stimmgabel je von vorneherein und nach ihrem Abklingen am Knochen noch innewohnt, was in der Einschränkung seitens LUCAE's bezüglich der Anwendung des RINNE'schen Versuches auf Fälle, in welchen Flüstersprache nicht über einen Meter gehört wird, nur verschleiert angedeutet erscheint.

Ist der Widerstand im Schallleitungsapparat ein größerer, so wird das der Stimmgabel nach ihrem Abklingen am Knochen verbleibende Maß von lebendiger Kraft nicht ausreichen, denselben zu überwinden, der RINNE'sche Versuch wird negativ sein; ist das Hinderniß geringer, so wird die der Stimmgabel verbleibende Intensität gröβ genug sein, dasselbe zu durchdringen und an den Nerven gelangend, daselbst Perception hervorzurufen, der RINNE'sche Versuch wird *positiv* sein. Daraus ergibt sich, daß der *positive* RINNE'sche Versuch das *Vorhandensein* eines Schallleitungshindernisses *nicht* ausschließt; es kann immerhin ein Widerstand in der Leitung gegeben sein, aber er ist so gering, daß er zur Zeit oder für eine andere (höhere) Stimmgabel, ja sogar für dieselbe Stimmgabel von einer anderen Kopfstelle

(Scheitel, aus durch die der Stimmgabel nach dem Abklingen am Knochen verbliebene Intensität überwunden wird.

So ist es bekannt, daß z. B. bei acuter oder chronischer Mittelohrentzündung der Widerstand in der Leitung zeitweise verschieden sein kann; da wird begreiflich auch der RINNE'sche Versuch, je nachdem zur Zeit ein größerer oder geringerer Leitungswiderstand vorhanden ist, negativ oder positiv sich ergeben, ohne daß diese verschiedenen Resultate sich widersprechen. Wir wissen, daß bei Otosklerose, bei welcher ein Schallleitungshinderniß durch Lateralisiren des WEBER'schen Versuches längst angezeigt ist, der RINNE'sche Versuch anfangs noch lange positiv bleibt und erst bei weiterer Steigerung des Widerstandes im mechanischen Leitungsapparat negativ wird.

Es kann weiters eine tiefe Stimmgabel in einem Falle schon einen negativen RINNE ergeben, während der RINNE bei Verwendung einer höher gestimmten Gabel sich noch positiv zeigt. Der Grund hievon liegt in der verhältnißmäßig verschiedenen Perceptionsdauer bei der Knochen- und Luftleitung dieser Stimmgabeln. Die tiefe Stimmgabel wird relativ lange vom Knochen aus gehört, deshalb daselbst mehr Intensität verbraucht, so daß die an den Zinkenenden verbleibende Intensität dann zu gering ist, um einen Widerstand zu überwinden, also negativer RINNE; die hohe Stimmgabel ist relativ kürzere Zeit vom Knochen und länger von der Luft aus wahrnehmbar, es geht der Stimmgabel während des Abklingens am Knochen nicht so viel lebendige Kraft verloren, daher die verbleibende Intensität größer, welche das Schallleitungshinderniß überwinden kann und einen positiven RINNE ergibt.

Aehnlich verhält es sich, wenn beim Ansetzen einer und derselben Stimmgabel, z. B. vom Warzenfortsatz aus der RINNE'sche Versuch negativ, vom Scheitel aus positiv erfolgt. Wegen des kürzeren Weges, welchen die Schwingungen vom Warzenfortsatz zum Labyrinthe haben, bleiben sie länger kräftig genug, um den Nerven zu erregen, die Stimmgabel wird daselbst länger percipirt, sie gibt sich an lebendiger Kraft mehr aus, was ihr an den Zinkenenden nach dem Abklingen am Knochen an Intensität noch verbleibt, reicht nicht mehr aus, den Leitungswiderstand zu überwinden, der RINNE'sche Versuch wird negativ. Vom Scheitel aus haben dagegen die Schwingungen zum Labyrinthe einen längeren Weg, dieselben werden da bald zu schwach an den Nerven gelangen, um ihn zu erregen, die Stimmgabel klingt daselbst viel früher ab und bewahrt in den Zinken noch genug lebendige Kraft. das Hinderniß zu durchdringen, der RINNE'sche Versuch bleibt positiv. So klärt sich der scheinbare Widerspruch zwischen positivem und negativem RINNE auf; der negative RINNE wird eben durch den positiven RINNE nicht desavouirt und spricht als solcher stets für ein Schallleitungshinderniß, ohne hiebei erst der Bestätigung durch andere Versuche zu bedürfen.

Die umgekehrte Anwendung des RINNE'schen Versuches, nämlich die Stimmgabel nach ihrem Abklingen vor dem Ohre sofort auf den Warzenfortsatz aufzusetzen, wobei noch vorhandene

Perception vom Knochen aus den RINNE'schen Versuch als negativ erscheinen läßt, empfiehlt BÜRKNER als einen gewissermaßen ergänzenden Controlversuch; jedoch ergibt dieser erst ein Resultat, wenn die Verkürzung der Perceptionsdauer von der Luft aus bereits einwärts der Grenze für die Perceptionsdauer vom Knochen gerückt ist. Ist aber die Perceptionsdauer von der Luft aus zunächst nur so weit verkürzt, daß ihre Grenze mit derjenigen der Perceptionsdauer vom Knochen zusammenfällt, so erweist sich nach unserer gewöhnlichen Anwendung des RINNE'schen Versuches dieser schon negativ, während der umgekehrte Controlversuch eine Perception vom Knochen nicht mehr vorfände und somit einen negativen RINNE noch nicht ergibt.

Bemerken wollen wir noch, daß auch der negative RINNE ebenso wie der nach dem schlechter hörenden Ohr lateralisirende WEBER'sche Versuch wohl auf ein Schallleitungshinderniß als Hauptursache der Hörstörung hinweist, aber nicht die Integrität des nervösen Hörapparates verbürgt; es kann noch nebenbei das Labyrinth meist consecutiv einigermaßen afficirt sein, was sich dann aus dem Verhalten der Perceptionsdauer eruiren läßt.

Der positive RINNE'sche Versuch, als eigentlich normale Erscheinung, bietet an und für sich keinen bestimmt differentialdiagnostischen Anhaltspunkt; er wird so bei uncomplicirten Affectionen des nervösen Hörapparates angetroffen, da auch dem kranken Hörnerven gegenüber die Leitung von der Luft aus durch den normalen Schallleitungsapparat die Superiorität über die Kopfknochenleitung bewahrt[1]), er kann aber auch, wie wir erörtert haben, bei einem (mäßigen) Hinderniß im mechanischen Leitungsapparat vorkommen.

Zur genaueren Auswerthung des positiven RINNE müßte nur die reciproke Perceptionsdauer bei der Leitung vom Knochen und der Luft aus in Betracht gezogen werden, wovon jedoch erst beim Versuch von SCHWABACH wieder die Rede sein soll.

Allerdings kann man bei positivem RINNE den Versuch noch mit anderen, tieferen Stimmgabeln anstellen, mit welchen bei einem eventuellen Leitungshinderniß eher ein negativer RINNE herauskommt. Doch möchte ich hier von der Verwendung allzutiefer Stimmgabeln (unterhalb C) abrathen. Wegen der Massigkeit der letzteren ist die Knochenleitungsperception wesentlich länger, die Perceptionsdauer von der Luft aus sehr kurz; dabei nimmt auch ein normales Ohr nach dem Abklingen der Stimmgabel am Warzentheil vor dem Ohr nur mehr ein „dumpfes Flattern" wahr, und so nahe der Hörgrenze dürften die Resultate nicht mehr verläßlich genug sein.

Wohl glauben manche aus dem Umstande allein, daß tiefe Töne von der Luft aus nicht gehört werden, auf einen Widerstand im Schallleitungsapparate schließen zu dürfen.

---

[1]) Daß nach Angabe mancher Autoren auch bei reinen Labyrinthaffectionen der RINNE negativ angetroffen worden sein soll, erscheint mir nur bei Verwendung sehr tiefer Stimmgabeln möglich oder auf irrthümlicher Beobachtung zu beruhen.

Nun mag ich ja nicht bestreiten, daß bei tieferen Tönen die Schwingungen wegen ihrer Länge und verhältnißmäßigen Langsamkeit einen Widerstand im mechanischen Leitungsapparate schwerer durchdringen, respective von einem solchen eher zurückgehalten werden als diejenigen hoher Töne, welchen gewissermaßen wie kleinkaliberigen Geschossen eine größere Schnelligkeit und Durchschlagskraft zukommt.

Ich meine aber, daß neben der Tiefe des Tones (Anzahl der Schwingungen) auch die lebendige Kraft, die zur Hervorbringung desselben aufgewendet wird, und dessen Intensität bedingt hier bei Ueberwindung eines mechanischen Hindernisses mit in Betracht komme. Es liegt nun in der Natur der Sache, daß in tiefe Töne meist weniger lebendige Kraft gebracht wird, und das mag eben mit ein wesentlicher Grund sein, daß tiefe Töne bei Mittelohrprocessen gewöhnlich schlecht oder gar nicht gehört werden, weil es eben zur Ueberwindung eines Widerstandes vornehmlich lebendiger Kraft bedarf, und daß auch der RINNE'sche Versuch umso eher negativ ausfällt. Daß es aber die Tiefe des Tones zum mindesten nicht allein macht, beweist der Umstand, daß derselbe Ton der kräftig angeschlagenen und sofort vors Ohr hingehaltenen Stimmgabel zumeist ganz deutlich gehört wird. Zudem ist das Untersuchungsergebniß bei alleiniger Zuleitung von der Luft aus, wie wir schon erwähnt, für sich nicht sicher genug differentialdiagnostisch zu verwerthen, da hier beide Apparate in Betracht kommen und im Falle, daß nicht gehört wird, es nicht entschieden ist, an welchem der beiden Apparate der Fehler gelegen ist, indem z. B. die behinderte Wahrnehmung tiefer Töne ebenso gut durch einen Widerstand im Mittelohr wie durch Ausfall im betreffenden Tonbereiche des nervösen Hörapparates (apicalen Schneckenwindungen) verursacht sein kann.[1])

Der Versuch von SCHWABACH. SCHWABACH[2]) hat klinisch zunächst für die Kopfknochenleitung herausgefunden, daß die Perceptionsdauer des Stimmgabeltones vom Knochen bei Schallleitungshindernissen meist verlängert, bei Labyrinthaffectionen verkürzt sich ergebe, und daß dieses Moment differential-diagnostisch verwerthbar sei. Der Ursache dieser empirischen Beobachtungsthatsache ist nicht weiter nachgegangen.

Daß die Verkürzung der Perceptionsdauer vom Knochen aus bei Affectionen des nervösen Hörapparates darauf zurückzuführen ist, daß, was sich eigentlich von selbst versteht, ein kranker Hörnerv eben einen abklingenden Ton von gegebener Anfangsintensität nicht so lange hören kann wie ein gesunder Acusticus, soll hier doch offen ausgesprochen werden, damit man sich dessen klarer werde, worauf die bloß der Empirie entnommene Thatsache physikalisch beruhe.

Den plausibelsten Grund der verlängerten Perceptionsdauer vom Knochen aus bei Schallleitungshindernissen liefert uns wieder

[1]) Auch EITELBERG (Praktische Ohrenheilkunde, pag. 441) spricht sich gegen die alleinige diagnostische Verwerthung hoher oder tiefer Töne aus.

[2]) Zeitschr. f. Ohrenheilkde., Bd. XIV.

die Mach'sche Theorie, nämlich in dem durch den Leitungswiderstand reflectirten Plus von Impulsen, durch welch letztere, als immer neuen Kräftezuwachs, gleichsam ein inneres stetes Echo bei verschwindend kurzem Zeitintervall die Verlängerung der Hörwahrnehmung bewirkt und so leicht begreiflich wird.

Im allgemeinen wird also die entschieden verkürzte Perceptionsdauer vom Knochen aus eine Affection des nervösen Hörapparates, die verlängerte Perceptionsdauer daselbst einen Widerstand im mechanischen Leitungsapparate annehmen lassen.

Da, wie wir früher ausgeführt, das Plus der durch ein Schallleitungshinderniß reflectirten Schallimpulse und ein vorhandenes Minus an Perceptionsfähigkeit des Nerven sich gegenseitig entsprechend corrigiren, wird dies auch in Fällen von Complication eines Schallleitungshindernisses mit Labyrinthaffection in der Perceptionsdauer seinen Ausdruck finden und diese dann entweder nur wenig verlängert oder normal oder mehr weniger verkürzt gefunden werden. Hier wird nun die Analyse unter Berücksichtigung des Grades der Hörstörung und Zuhilfenahme der Ergebnisse der anderen Untersuchungsmethoden den Antheil beider Apparate an der Functionsstörung zu eruiren haben.

Was nun die Perceptionsdauer von der Luft aus anlangt, so kommt hier nur deren Verkürzung in Betracht, sei es, daß die angeschlagene Stimmgabel sofort oder erst nach ihrem Abklingen am Warzentheil (positiver Rinne) vor das Ohr hingehalten wird. Eine Verkürzung kann hier ebenso gut durch Affection des nervösen Hörapparates, sowie durch einen Widerstand im Schallleitungsapparate verursacht sein. Denn, wie wir schon erwähnt, hört ein kranker Hörnerv einen gegebenen gleichmäßig abklingenden Ton nicht so lange wie ein Normaler, und ein Schallleitungshinderniß absorbirt einen Theil der lebendigen Kraft des passirenden Tones und verkürzt deshalb die Wahrnehmungsdauer gleichfalls. Nur wird in ersterem Falle neben der verkürzten Perceptionsdauer von der Luft aus auch eine verkürzte Perceptionsdauer vom Knochen aus sich vorfinden, während der durch ein Schallleitungshinderniß bedingten Verkürzung der Wahrnehmung des durch die Luft zugeleiteten Tones eine verlängerte oder mindestens nicht verkürzte Perceptionsdauer vom Knochen aus gegenübersteht.

Gemessen wird die Perceptionsdauer eigentlich an der Uhr nach Secunden; dann muß der Untersucher natürlich die durchschnittliche Dauer, innerhalb deren die verwendete Stimmgabel von normal Hörenden wahrgenommen wird, kennen und muß sich bemühen, die Gabel stets möglichst gleich stark anzuschlagen und ebenso in der Warzengegend des Patienten anzudrücken.

Einfacher ist es allerdings für den Untersucher, sein eigenes Hörvermögen — dieses als normal vorausgesetzt — als Maß zur Richtung zu nehmen. Hört der Arzt, der zuerst die Stimmgabel an seinem Ohre prüft, den Ton nicht mehr, der Patient aber noch, so erweist dies eine Verlängerung der Perceptionsdauer; ist für den Arzt der Stimmgabelton von dem Warzentheil, beziehungsweise vor dem Ohr noch hörbar, nachdem er beim Patienten

abgeklungen war, so handelt es sich um Verkürzung und hiebei läßt sich auch der Grad der Verkürzung, respective Verlängerung so ziemlich abschätzen.

Der GELLÉ'sche Versuch (Pressions centripètes). Bei Anwendung des GELLÉ'schen Versuches fügt man in den Gehörgang der Versuchsperson luftdicht das mit einer Olive versehene Ende eines kurzen Gummischlauches, dessen anderes Ende wieder luftdicht mit einem Ballon in Verbindung ist, und verdichtet nun, während man eine tönende Stimmgabel an dem Schädel (Scheitel- oder Warzentheil) aufgesetzt hält, durch Compression des Ballons die Luft im Gehörgange.[1])

Bei der Verdichtung erfolgt gewöhnlich eine Abschwächung der Empfindungsstärke des Tones, eventuell eine völlige Auslöschung desselben, was als positiver GELLÉ'scher Versuch (+ G. V.) bezeichnet wird, bleibt die Intensität der Tonempfindung während der Pression unverändert, so ergibt das einen negativen GELLÉ'schen Versuch (— G. V.).

Die Ursache der Abschwächung der Tonempfindung, beziehungsweise deren Auslöschung liegt in dem Druck der comprimirten Luft, welcher vom Trommelfell durch die Kette der Gehörknöchelchen, in letzter Linie durch die Fußplatte des Steigbügels auf den Inhalt der Labyrinthkapsel übertragen wird, in dem erhöhten Labyrinthdruck, sei es, daß durch denselben die zum normalen Ablauf der Schwingungen nothwendige Labilität der in Betracht kommenden Gebilde alterirt oder die feine Empfindlichkeit der Endausbreitung des Hörnerven selbst herabgesetzt wird, eventuell beide Momente zusammenwirken.[2])

Wird aber die Intensität der Tonempfindung bei der Verdichtung der Luft im Gehörgange nicht herabgesetzt, bleibt dieselbe unverändert wie zuvor, also der GELLÉ'sche Versuch negativ, so ist anzunehmen, daß der Druck auf der genannten Strecke irgendwo einem Widerstande begegnet ist und nicht weiter auf den Labyrinthinhalt übergehen konnte, oder daß der Schallleitungsapparat als Ganzes schon so gespannt und festgestellt war, daß ein weiteres Nachinnendrängen des Paukenapparates durch die Pressions centripètes nicht mehr statthaben konnte.

---

[1]) Nach E. BLOCH (Zeitschr. f. Ohrenheilkunde, 1893, Bd. XXV) kann die Stimmgabel auch mit dem Ballon oder dem Schlauch in Contact gebracht werden, wobei die Schwingungen auf die Luft im Ballon, Schlauch und Gehörgang und da aufs Trommelfell gelangen, welche Anordnung BLOCH als PC aër (Pressions centripètes aër) bezeichnet im Gegensatz zu PCDV (Pressions centripètes Diapason Vertex), d. i. wenn die Stimmgabel am Scheitel angesetzt wird.

[2]) Manche Autoren nehmen an, daß der Grund für die Abschwächung des Tones in der durch Compression erfolgenden Feststellung des Trommelfells und der Kette der Gehörknöchelchen zu suchen sei. Allein diese Feststellung des Schallleitungsapparates müßte doch an und für sich, wie das Lateralisiren des WEBER'schen Versuches beweist, eine Verstärkung des Tones für die Kopfknochenleitung bewirken; solche Feststellung des Paukenapparates käme (wie bei Tubenkatarrh) hier jedoch auch nur nebenbei mit in Betracht in den Fällen, wo die Stimmgabel auf den Ballon oder Schlauch aufgesetzt wird (PC aër nach BLOCH) und die Schwingungen von der Luft im Gehörgang aufs Trommelfell gelangen.

Demnach weist der negative Gellé'sche Versuch im allgemeinen auf ein — gewöhnlich schon stärkeres — Schallleitungshinderniß hin und ist dafür eben nur als negativ diagnostisch verwerthbar. Es bleibt aber dabei unbestimmt, an welchem Theile des Paukenapparates sich der Leitungswiderstand befindet.

Da es gewöhnlich der Stapes, das Endglied der Kette der Gehörknöchelchen ist, welcher in den hieher gehörigen Fällen mit negativem Inspectionsbefunde wohl am häufigsten und stärksten in der Beweglichkeit beeinträchtigt ist, pflegt man mit dem negativen Gellé'schen Versuch auch zunächst den Gedanken an Unbeweglichkeit des Steigbügels zu verbinden.

Der positive Gellé'sche Versuch aber ist an und für sich nicht weiter diagnostisch zu verwerthen; er ist ja eigentlich ein normales Vorkommen und schließt weder ein mäßiges Schallleitungshinderniß, noch eine solche Labyrinthaffection aus; daß das Auftreten von Schwindel und Sausen bei den Pressionen auf Labyrinthaffection hinweise, scheint mir nicht ganz verläßlich.

Der Gellé'sche und der Rinne'sche Versuch haben das miteinander gemein, daß eben nur ihr negativer Ausschlag schlechtweg für ein Schallleitungshinderniß spricht, während ihr positiver Ausfall ein solches gerade nicht ausschließt. Sonst aber überragt der Rinne'sche Versuch den Gellé's doch weitaus an diagnostischer Verwerthbarkeit. Schon der Luftdruck, der beim Gellé'schen Versuch zur Anwendung kommt, setzt das zu untersuchende Ohr unter abnorme Verhältnisse (wie beim Valsalva'schen Versuch), unter denen die Beurtheilung, ob ein Ton schwächer wird, erschwert ist; beim Rinne'schen Versuch bleibt das Ohr unbelästigt von Druck und der Patient hat nur darauf zu achten, ob er den Stimmgabelton überhaupt noch oder nicht mehr hört.

Durch die größere lebendige Kraft, welche durch die Pressions centripètes zur Wirksamkeit kommt, kann ferner ein Schallleitungshinderniß schon bewältigt werden und der Gellé'sche Versuch noch positiv ausfallen, während die Intensität, welche den Schwingungen der Stimmgabel nach ihrem Abklingen am Warzenfortsatz noch innewohnt, nicht mehr ausreicht, den Widerstand im Schallleitungsapparat zu überwinden, und so zeigt der Rinne als negativer hier das Schallleitungshinderniß schon, bezw. viel früher an.

Endlich bietet selbst der positive Rinne in der hiebei zu beobachtenden Perceptionsdauer von den Kopfknochen und der Luft aus noch differential-diagnostische Anhaltspunkte, was beim Gellé'schen Versuche nicht der Fall ist.

Diese Unterschiede mögen es wohl sein, derentwegen der Gellé'sche Versuch nicht so allgemein eingeführt ist und nicht der gleichen Popularität sich erfreut wie der Rinne'sche Versuch.

Der von mir angegebene Stimmgabelversuch[1]): Hebt man die hinter dem Ohr in der Warzengegend aufgesetzte tönende Stimmgabel nicht wie beim Rinne'schen Versuche nach Abklingen

[1]) Bing, Ein neuer Stimmgabelversuch. Wiener med. Blätter, 1891, Nr. 41.

des Tones daselbst ab, sondern läßt sie weiter an derselben Stelle mit dem Knochen in Contact und verstopft, sobald der Ton abgeklungen, den Gehörgang derselben Seite lose mit dem Zeigefinger, so taucht dabei die Wahrnehmung des Tones wieder auf und dauert noch einige Zeit an.

Diese neuerliche Wahrnehmung des Stimmgabeltones mag — zum Unterschiede von der vorangegangenen, eben abgeklungenen primären Perception — als secundäre Perception gelten, welche bei Verwendung von Stimmgabeln mittlerer Stärke und Tonlage ebenso regelmäßig erfolgt wie das Weber'sche Experiment und der Rinne'sche Versuch in ihrer Art.

Eine ausreichende Erklärung dieser Erscheinung finden wir auch hier wieder in der Mach'schen Theorie vom behinderten Schallabfluß aus dem Ohre — in der Reflexion der an den verstopfenden Finger gelangenden Schallwellen, und zwar kommen hier nicht allein die Schwingungen in Betracht, welche von der Labyrinthflüssigkeit an die Steigbügelplatte abgegeben, durch den Paukenapparat nach außen streben, sondern auch jene Schwingungen, welche von den Wänden des knöchernen Gehörgangs auf die Luft in demselben übergehen; beide Summen von Schwingungen werden nun durch den Widerstand des obturirenden Fingers am Entweichen aus dem Gehörgange behindert und zusammen dem Labyrinthe zu reflectirt. Die primäre Perception erlosch nämlich, als die von der Stimmgabel übermittelten Schwingungen zu schwach geworden waren, den Nerven zu erregen; die Impulse, welche von der mit dem Knochen in Contact belassenen Stimmgabel noch weiter auf die Nerven treffen, für sich allein natürlich noch schwächer — vermögen aber eben im Vereine mit dem Plus der reflectirten Schwingungen die Erregung der Nervenendigungen wieder über die Reizschwelle zu erheben, i. e. der Ton taucht bei Verstopfung des Gehörganges mit dem Finger wieder auf — secundäre Perception.

Dieses Wiederanklingen des Tones bei Verstopfung des Gehörganges charakterisirt auch hier den Versuch als positiv, dagegen wird der Versuch negativ, wenn der Stimmgabelton, nachdem er wie gewöhnlich verklungen beim Verstopfen des Gehörganges mit dem Finger nicht wieder hervortritt.

Ist nun das positive Ergebniß des Versuches eine normgemäße Erscheinung, so kommt dem negativen pathologische Bedeutung zu und die obige Erklärung weist schon auf jene pathologischen Verhältnisse hin, unter welchen der Versuch negativ ausfallen muß. Letzterer wird nämlich dann eintreffen, wenn einerseits die von der Perilymphe an die Stapesplatte abgegebenen Schwingungen gar nicht bis zum obturirenden Finger gelangen, indem sie schon durch einen mehr medialwärts gelegenen Leitungswiderstand aufgefangen und gleich von hier aus reflectirt werden (mit verlängerter Primärperception), andererseits die Summe der von den Gehörgangswänden ausgehenden und vom obturirenden Finger zurückgeworfenen Schallwellen den tiefer gelegenen Leitungswiderstand nicht überwinden kann und daselbst

zurückgehalten, gar nicht bis zum Labyrinth gelangt — demnach wird ein Plus von Impulsen dem Labyrinthe nicht zugemittelt, also eine secundäre Perception nicht ausgelöst.

Es wird daher dieser negative Versuch, der Ausfall der secundären Perception in ähnlicher Weise wie der negative RINNE'sche Versuch auf einen vorhandenen Leitungswiderstand, bezw. bei sonst negativem Befunde auf eine Mittelohraffection (Otosklerose) hinweisen.

Da bei unserem Versuche hier doch hauptsächlich die vom Knochen fortgeleiteten, weniger eindringlichen Schwingungen in Verdichtungs- und Verdünnungswellen in Betracht kommen, wird dieser Versuch ein eventuelles Schallleitungshinderniß schon durch seinen negativen Ausfall anzeigen, wo der RINNE'sche Versuch noch positiv erscheint, indem die Schwingungen der Gabelzinken vor dem Ohr durch die Luft zugeleitet auf den Paukenapparat ungleich intensiver wirken und das vorhandene Hinderniß überwinden können.

Demgemäß kann auch unser Versuch hier als feineres Reagens auf ein Schallleitungshinderniß gelten.

Der Versuch POLITZER's zur Prüfung der Perception der Stimmgabelvibrationen durch die Ohrtrompete.[1])

Der von POLITZER zuerst angeführte Stimmgabelversuch, wonach der Ton der vor die Nasenöffnung gehaltenen c'-Stimmgabel (256 V.) im Momente eines Schlingactes an beiden Ohren auffallend stärker empfunden wird, eignet sich in einer Reihe von Fällen zur Constatirung der Wegsamkeit des Tubencanals wie auch zur Diagnose eines Schallleitungshindernisses im Mittelohr.

Wird bei einseitiger Mittelohraffection mit Schwerhörigkeit die vor die Nasenöffnung gehaltene Stimmgabel auf dem normalen Ohr während des Schlingactes stärker gehört, so kann hieraus auf Impermeabilität des Tubencanals der erkrankten Seite geschlossen werden.

Bei einseitiger Mittelohraffection mit Schwerhörigkeit kann aus der verstärkten Perception der vor die Nasenöffnung gehaltenen Stimmgabel im erkrankten Ohre auf Permeabilität des Tubencanals dieser Seite geschlossen werden.

Bei einseitiger Labyrinthaffection wird die vor die Nasenöffnung gehaltene Stimmgabel sowohl im Ruhezustande der Ohrtrompete, als auch während des Schlingactes nur auf dem normalen Ohre percipirt.

EITELBERG's Stimmgabelversuch[2]) beruht auf der Voraussetzung, daß ein krankes Organ — also auch der Hörnerv, wie durch seine Experimente erhärtet — der Ermüdung rascher anheimfällt.

Man läßt die immer gleichmäßig stark angeschlagene Stimmgabel vor dem Ohre abklingen, der Patient hat den Moment

[1]) Lehrbuch der Ohrenheilkunde. Stuttgart, Ferd. Enke, 1901, pag. 118.
[2]) Praktische Ohrenheilkunde. Wien, Alfred Hölder, 1899.

des Abklingens durch Erheben der Hand oder „Jetzt"-Sagen anzuzeigen. Die hierauf neuerlich angeschlagene Stimmgabel wird wieder vors Ohr hingehalten, bis sie wieder abklingt, und so wiederholt weiter durch mindestens 10 bis durchschnittlich 15 Minuten. Der Untersucher muß hiebei die jedesmalige Perceptionsdauer nach Secunden messen.

„In Fällen von Erkrankung des schallleitenden Apparates manifestirt sich die Dauer der Tonwahrnehmung am Ende der Sitzung als eine längere denn zu deren Beginn; für die Affectionen des schallempfindenden Apparates hat das Gegentheil statt: die Perception ist am Ende der Sitzung eine bedeutend verkürzte, mitunter fast auf Null reducirt."

Diese Untersuchung erfordert natürlich mehr Geduld und Zeit.

Ich glaube nun die verschiedenen Stimmgabelversuche, welche in der otologischen Diagnostik zur Anwendung kommen, auf Grundlage der dabei in Betracht zu ziehenden physikalischen Vorgänge und Verhältnisse klargelegt und deren verschiedene Reactionen in eine Formulirung gefaßt zu haben, in welcher entscheidende und verläßliche diagnostische Anhaltspunkte geboten sind.

Demnach können wir den Ausspruch Bürkner's über diese differentialdiagnostischen Hörprüfungsmethoden: „Keine ist absolut zuverlässig und jede ist in manchen Fällen brauchbar"[1]) — zumal den ersteren Satz nur insoweit gelten lassen, als er sich auf die Versuche schlechtweg bezieht. Wenn man z. B. sagt, bei einseitiger Mittelohraffection, oder wo solche beiderseitig besteht, lateralisire der Weber'sche Versuch nach dem schlechter hörenden Ohre, so wird dies in vielen Fällen richtig eintreffen, in anderen aber ein Lateralisiren nicht zu constatiren sein (s. pag. 202), ergo ist der Versuch als solcher nicht absolut zuverlässig.

Formuliren wir aber so: Wenn der Weber'sche Versuch nach dem schlechter hörenden Ohre lateralisirt, so liegt hauptsächlich ein Schallleitungshinderniß vor — so ist dies ausnahmslos giltig und stets verläßlich.

Gleiches gilt bezüglich des Rinne'schen Versuches; als solcher schlechtweg kann er bei Schallleitungshindernissen bald positiv, bald negativ angetroffen werden, ergo unzuverlässig; betonen wir aber, daß der negative Rinne stets für ein Schallleitungshinderniß spricht, so wird dies — für Stimmgabeln mittlerer Stärke und Tonlage — ohne weitere Verclausulirung sich immer bewähren.

Dabei können die Reactionen der einzelnen Versuche übereinstimmen und sich hiedurch gegenseitig stützen, doch bedürfen sie dieser Unterstützung in ihrer selbständigen Geltung eigentlich nicht — ja sie können einander sogar formell widersprechen, ohne sich im Wesen aufzuheben.

So mag, wie wir oben auseinandergesetzt, z. B. der Weber'sche Versuch nach dem mit einem Schallleitungshinderniß behafteten

[1]) Schwartze, Handbuch der Ohrenheilkunde. Leipzig, F. C. W. Vogel, 1892, pag. 653.

Ohre lateralisiren, der RINNE'sche Versuch gleichwohl positiv sein und desavouirt den WEBER'schen Versuch doch nicht, wie andererseits bei einseitig negativem RINNE der WEBER'sche Versuch nicht dahin-lateralisiren muß, sondern in der Mitte bleiben kann, ohne dadurch dem diagnostischen Werth des RINNE'schen Versuchs Abbruch zu thun.

Nach dem Gesagten muß es als ein Verkennen der Thatsachen und eine bedeutende Unterschätzung des RINNE'schen Versuches erscheinen, wenn derselbe von Manchen den anderen Versuchen nachgesetzt oder ihm gar nur etwa die Bedeutung beigelegt wird, daß er eben den WEBER'schen oder SCHWABACH'schen Versuch ergänzen oder stützen mag. Zum mindesten ist Licht und Schatten hier ziemlich gleich vertheilt. Wenn der WEBER'sche Versuch durch Lateralisiren ein Schallleitungshinderniß schon erkennen läßt, wo der RINNE'sche Versuch noch positiv ist, so gibt es wieder Fälle, in denen WEBER und SCHWABACH im Stiche lassen und der negative RINNE'sche Versuch allein ein Schallleitungshinderniß als Grundleiden bezeugt. Hier hat, wie ich besonders hervorheben will, der negative RINNE den Vorzug voraus, daß er nicht wie die anderen Versuche durch Complication mit Labyrinthleiden corrigirt, bezw. gedeckt und latent wird, sondern vielmehr nur umso deutlicher hervortritt, solange nicht auch der Nerv völlig taub ist und dabei nicht die Perceptionsdauer, sondern das einfache „Nichtwiederhören" vor dem Ohre berücksichtigt wird.

Wir haben hier den selbständigen Werth der einzelnen Versuchsreactionen hervorgehoben nicht allein um darzuthun, inwieweit dieselben für sich allein, ohne die Ergebnisse der anderen Untersuchungsmethoden, schon ausreichen, die Differentialdiagnose zwischen Schallleitungshinderniß und Affection des nervösen Hörapparates mit Sicherheit zu stellen, sondern auch um den noch hie und da geäußerten Zweifeln entgegen zu treten.

Im allgemeinen aber werden wir in den Fällen mit negativem Inspectionsbefunde mit den einzelnen Methoden, namentlich WEBER, RINNE, SCHWABACH, eventuell auch mit den anderen Versuchen so ziemlich durchprüfen, deren Ergebnisse merken und durch Analyse ihrer Beziehungen zu einander auf Grund obiger Darlegungen meistens imstande sein, auch in complicirten Fällen uns zurecht zu finden.

Verantwortlicher Redacteur: Dr. Anton Bum.
Herausgeber, Eigenthümer und Verleger: Urban & Schwarzenberg.

Druck von Gottlieb Gistel & Cie., Wien, III., Münzgasse 6.

Erkrankungen der Circulationsorgane.

Anhang: Basedow'sche Krankheit.

Von

Professor Dr. **Alois Monti**,

Director der Allgemeinen Poliklinik in Wien.

Einleitung.

Die Kreislaufsorgane bieten im Kindesalter mehrfache Eigenthümlichkeiten, insbesonders ist es das Herz, welches in Bezug auf Lage, Größe und Wachsthum von den Verhältnissen bei Erwachsenen viele Abweichungen zeigt, die für die Beurtheilung der Erkrankungen dieser Organe bei Kindern von Wichtigkeit sind.

Herzlage.

Bezüglich der Lage des Herzens ist es nach den vorliegenden Untersuchungen hauptsächlich von STEFFEN und WASSILEVSKY sichergestellt, daß dasselbe bei Kindern eine mehr horizontale Lage hat als bei Erwachsenen, und daß dies in so höherem Grade der Fall ist, je jünger das Kind ist. WASSILEVSKY glaubt, daß die Ursache davon der Hochstand des Zwerchfelles sei. Mit zunehmendem Alter und Wachsthum des Kindes geht die horizontale Lage des Herzens allmählig in eine mehr verticale über. Diese langsam vor sich gehende Lageveränderung des Herzens hängt innig mit der im Verlaufe der Jahre eintretenden Formveränderung des Thorax und des Respirationstypus zusammen, so daß bei Kindern mit noch cylindrischem Thorax das Herz eine horizontale Lage hat und die den Erwachsenen eigene verticale Lage erst dann annimmt, wenn der Thorax complet kegelförmig geworden ist. Theilweise wird die Lage des Herzens auch beeinflußt durch das Verhältniß desselben zu den aus ihm entspringenden Arterien. Dieses Verhältniß ändert sich allmählig, indem mit zunehmendem Wachsthum des Herzens das Lumen der Arterien nicht gleichen Schritt hält, sondern zurückbleibt.

Spitze.

Von Wichtigkeit ist die Lage der Herzspitze. Dieselbe wird durch die vor sich gehende Lageveränderung des Herzens beeinflußt, so daß erstere je nach dem Alter des Kindes an verschiedenen Orten zu fühlen ist. So lange das Herz eine mehr horizontale Lage einnimmt, trifft man die Herzspitze in der Regel in der linken Mammillarlinie, selten außerhalb, noch seltener innerhalb derselben. Sobald die Herzspitze um mehr als 1 Cm. außerhalb der Mammillarlinie zu fühlen ist, kann man mit Wahrscheinlichkeit annehmen, daß pathologische Verhältnisse vorliegen. Sobald

die frühere, mehr horizontale Lage des Herzens in die mehr verticale übergegangen ist, ist die Herzspitze nicht mehr regelmäßig in der linken Mammillarlinie zu fühlen, sondern häufig je nach dem Alter des Kindes 0·75—1 Cm. innerhalb derselben. Wassilevsky gibt auf Grundlage seiner zahlreichen Untersuchungen an, daß der Spitzenstoß in 98 Procent der Fälle nach außen von der linken Mammillarlinie, in 1·5 Procent nach innen und nur in 0·6 Procent direct in der Mammillarlinie sich befindet.

Was die Höhe betrifft, so ist der Spitzenstoß nach Wassilevsky bei 43·3 Procent im vierten, bei 35 Procent im fünften Intercostalraum, bei 21·5 Procent in beiden zugleich zu fühlen.

Volumen. Ueber das Volumen des Herzens in den einzelnen Altersstufen liegen interessante Beobachtungen vor, die hier erwähnt werden müssen. Dasselbe beträgt bei Neugeborenen 20—25 Ccm., steigt bis zum 3. Lebensmonate auf 24—30 Ccm. und erreicht bis zum Schluss des ersten Lebensjahres die Höhe von 40—45 Ccm. In den weiteren Lebensjahren nimmt das Herz an Volumen langsamer zu und beträgt beim 2jährigen Kinde 48—54 Ccm., beim 3jährigen 56—62 Ccm., beim 4jährigen 66—72 Ccm., beim 5—6jährigen 78—84 Ccm., beim 7jährigen 86—94 Ccm. Nun folgt eine regere Zunahme, die zur Pubertätszeit am grössten ist, so daß das Volumen des Herzens im Alter von 13—14 Jahren zwischen 120—140 Ccm. schwankt und mit der Vollendung der Pubertät eine Höhe von 215—290 Ccm. erreicht.

Unter Zugrundelegung des durchschnittlichen Körpergewichtes verhält sich zu diesem das Volumen des Herzens wie folgt:

Alter	Volumen des entleerten Herzens in Cubikcentimetern	Verhältniß des mittleren Volumens des Herzens zum mittleren Körpergewicht
Neugeboren	20— 25	0·0069
1 Jahr	40— 45	0·0045
2 Jahre	48— 54	0·0045
3 „	56— 62	0·0047
4 „	66— 72	0·0048
6 „	86— 94	0·0047
13—14 Jahre	120—130	0·0035—0·0056
Nach erreichter Pubertät	260—310	0·0045

Daraus ergibt sich, daß das Volumen des Herzens im Verhältniß zum Körpergewicht beim Neugeborenen am größten, im 2.—3. Lebensjahre kleiner ist, vom 3.—6. Jahre wieder zunimmt, bei 13—14jährigen Kindern am geringsten ist und bis zur Vollendung der Pubertät rasch zunimmt.

Gewicht. Nach den Untersuchungen von Müller steht fest, daß auch das Gewicht des Herzens im Verhältniß zum Körpergewicht bei Neugeborenen am größten ist und mit zunehmendem Alter immer geringer wird. Nach Vierordt entfallen bei Erwachsenen 0·52, bei Neugeborenen 0·89 Procent des Körpergewichtes auf das Herz.

Umfang. Eigenthümlich für das Wachsthum des Herzens ist ferner, daß in den ersten Lebensjahren die Umfangszunahme mit der

Gewichtszunahme desselben nicht proportional vor sich geht. Trotz der stetigen Gewichtszunahme des Herzens bleibt dessen Umfang vom 5. Lebensmonate angefangen bis nahe zum 5. Lebensjahre gleich. Erst vom 6. Jahre an nimmt der Umfang des Herzens bis zur Pubertät langsam zu.

Rilliet und Barthez haben post mortem an 173 Kindern im Alter von 15 Monaten bis $14^1/_2$ Jahren Messungen vorgenommen, und zwar über den Umfang der Basis der Ventrikel bei vollem und leerem Herzen, ferner über den Abstand der Basis von der Spitze bei vollem Herzen, endlich über die Größe und Dicke der Wandungen und den Umfang der Ostien. Diese Messungen ergaben, daß der Umfang des Herzens mit dem Alter nicht in gleichem Verhältniß zunimmt, daß derselbe vielmehr im Alter von 15 Monaten bis $5^1/_2$ Jahren kaum merklich größer wird und erst von da unregelmäßig zunimmt. Der Abstand der Basis von der Spitze ist fast gleich dem gesammten Umfange der ersteren. Die Dicke der Wandungen der Ventrikel variirt in den verschiedenen Altersstufen wenig. Die größte Dicke des Septums ist nahezu gleich der Wandung des linken Ventrikels. Das Ostium venosum dextrum und aorticum lassen während des Kindesalters kaum ein Wachsthum nachweisen; die beiden anderen nehmen dagegen mit den Jahren zu.

Nach Müller ist im Verlaufe des Embryonallebens und nach erfolgter Scheidung der beiden Kammern anfänglich dem rechten Ventrikel eine größere Arbeitsleistung zugewiesen; später wird der linke Ventrikel mehr herangezogen, so daß zur Zeit der Reife die zu leistende Arbeit auf beide Ventrikel vertheilt ist. Nach der Geburt nimmt im ersten Monate der rechte Ventrikel an Masse zu, der linke bis zum Ende des ersten Lebensjahres, wobei das Verhältniß der Muskelmasse in beiden Ventrikeln constant wird und auch bei der ferneren Alterszunahme keine weitere Veränderung erleidet. Der rechte Ventrikel erreicht jetzt annähernd die Hälfte der Masse des linken, während im ersten Lebensjahr das Verhältniß desselben wie 6 : 7 ist.

Thätigkeit der Ventrikel.

Während des fötalen Kreislaufes überwiegt die Thätigkeit des rechten Ventrikels. Mit der durch die Respiration vollzogenen Entwicklung des kleinen Kreislaufes und nach Verschluß des Ductus Botalli übernimmt der linke Ventrikel allein die Füllung der Aorta und wird infolge dessen die Thätigkeit desselben überwiegend. Diese Veränderung in der Thätigkeit der einzelnen Ventrikel erfolgt allmählig und wird erst vollständig im Verlaufe einiger Monate nach der Geburt. Dies dürfte die Ursache sein, daß in manchen Fällen trotz bestehender angeborener Herzfehler unmittelbar nach der Geburt die Erscheinungen derselben, namentlich die Cyanose, nicht wahrgenommen werden, sondern erst später auftreten.

Fötale Wege.

Die fötalen Wege, der Ductus Botalli, das Foramen ovale werden nach Verlauf der ersten Lebenswoche meist geschlossen gefunden, zuweilen erfolgt die Obliteration derselben erst im Verlaufe von 4—6 Wochen oder selbst 3 Monaten. In manchen Fällen

bleiben aber die fötalen Wege oder einzelne derselben bis Ende des ersten, selbst zweiten Jahres offen oder erfolgt überhaupt keine vollständige Obliteration, ohne daß im Leben Erscheinungen einer Cyanose vorliegen.

Gefäße. Das Verhältniß der Gefässe zur Größe des Herzens zeigt uns, daß ein cardiovasculärer Typus infantilis besteht, welcher sich bis zur Pubertät vollständig verändert. Bei Kindern ist das Herz durch seine große Masse und das kleine Volumen und die Arterien durch ihr breites Caliber ausgezeichnet, während bei Erwachsenen umgekehrte Verhältnisse bestehen, nämlich ein voluminöses Herz und enge Arterien; das Volumen des Herzens nimmt von der Geburt bis zur Pubertät um das 12fache zu, der Umfang der Aorta nur um das 3fache. In der ersten Kindheit verhält sich das Volumen des Herzens zum Umfang der Aorta wie 25 : 20, im Beginne der Pubertät wie 140 : 50 und am Schlusse der Pubertät wie 260 : 61. Daraus geht hervor, daß das Arteriensystem sehr weit ist. Die Orificien des Herzens, welche die Communication mit den Gefäßen vermitteln, verändern sich sehr langsam. Vom 1.—4. Lebensjahre verändern sich die Vorhof-Ventrikel-Orificien kaum. Das rechte Orificium bleibt stationär bis zum 5. Jahre, das Orificium der Aorta ändert sich sehr langsam bis zum 15. Lebensjahre.

Außerdem zeigt das Arteriensystem im Kindesalter noch folgende Eigenthümlichkeiten. Die Arterien des Stammes und der Extremitäten haben nach der Geburt im Verhältniß zur Körperlänge die größte Weite; dasselbe gilt jedoch nicht von der Pulmonalis und der Aorta, die relativ enge sind. Bei Kindern sind die Arterien des Kopfes und der oberen Extremitäten breiter als die Arteriae iliacae. Das Caliber dieser Arterien wird erst bei der Pubertät gleich. Dieses Verhalten fördert die Entwicklung des Gehirns, bewirkt aber auch eine Disposition zu Erkrankungen desselben. Das arterielle System des Kindes ist derart eingerichtet, daß ein mächtiger Blutstrom leicht circuliren kann, weil das Caliber der Arterien sehr entwickelt ist und deren Wände sich in viel besserem Ernährungszustande befinden als im späteren Alter.

Die Capillaren in der Lunge, den Nieren, der Haut, dem Darm sind beim Kinde absolut weiter als beim Erwachsenen; desgleichen sind die von denselben gebildeten Maschen breit.

Die Venen sind in der ersten Kindheit ungefähr so weit wie die Arterien und zeigen eine beständige Neigung sich zu erweitern. Diese Erweiterung bedingt allmählig eine Verlangsamung der Circulation in den Venen. Die Wände der Venen zeigen beim Kinde eine gewisse Resistenz.

Kreislauf. Der Typus des Kreislaufes, welcher der Kindheit eigenthümlich ist, charakterisirt sich somit durch schwachen arteriellen Druck, durch die Schnelligkeit des Kreislaufes und durch die Beschleunigung des Pulses.

Die vorgenommenen Messungen des arteriellen Druckes ergaben, daß derselbe je nach dem Alter der Kinder verschieden ist. Bei Neugeborenen ist er am geringsten und beträgt nach

Vierordt 111 Mm., steigt bis zum 3. Lebensjahre auf 158 Mm. und erreicht bei Kindern im Alter von 14 Jahren die Höhe von 171 Mm., während er bei Erwachsenen 200 Mm. beträgt.

Aus dem Angeführten ergibt sich ferner, daß infolge der Beschaffenheit der Arterien der Blutdruck im großen Kreislauf bei Kindern beträchtlich geringer ist als bei Erwachsenen, hingegen in den Lungen höher als bei den letzteren.

Aus dem Umstande, daß im ersten Lebensjahre trotz Zunahme des Herzens an Masse und Gewicht dessen Umfang nicht zunimmt, geht hervor, daß der Herzmuskel in dieser Zeit immer massiger und kräftiger wird, somit die Zunahme des Herzens nicht durch Vergrößerung seiner Höhlen, sondern durch allmählige Zunahme seiner Muskelmasse erfolgt.

Erst nach dem 5. Lebensjahre ist die Massenzunahme des Herzens mit gleichzeitiger Erweiterung seiner Höhlen verbunden.

Es gehört ferner zur Charakteristik des Kinderherzens, daß dasselbe trotz massiger Musculatur eine relativ geringe Leistung vollzieht, wie aus dem Stationärbleiben der Ostien hervorgeht. Daraus ergibt sich noch, daß die Hindernisse, welche die Herzmusculatur beim Ein- und Ausströmen des Blutes durch die Ostien zu bewältigen hat, in den ersten 5 Jahren geringer sind als zur Zeit der Pubertät. Infolge dessen sind in diesem Alter die functionellen Störungen des Herzmuskels weit seltener als bei Erwachsenen.

Endlich sind die Herzbewegungen bei Kindern nie so scharf markirt wie bei Erwachsenen. Man hört gewöhnlich über dem ganzen Herzen den ersten Ton etwas stärker accentuirt als den zweiten.

Normaler Puls.

Von großer Wichtigkeit ist das Verhalten des Pulses.

Im allgemeinen ist der Puls in Anbetracht der früher beschriebenen Eigenthümlichkeiten des Gefäßsystems bei Kindern viel beschleunigter als bei Erwachsenen. Um die Beschaffenheit des Pulses in semiotischer Beziehung bei Kindern zu verwerthen, ist eine genaue Kenntniß seiner physiologischen Eigenthümlichkeiten erforderlich. Die genaue Würdigung der physiologischen Verhältnisse des Pulses ist bei Kindern anlässlich der Störungen durch Unruhe, Weinen und Schreien, sowie der den einzelnen Altersstufen des Kindesalters eigenthümlichen Schwankungen seiner Frequenz und Beschaffenheit mit vielen Schwierigkeiten verbunden. Nichtsdestoweniger sind unsere Kenntnisse über das physiologische Verhalten des Pulses bei Kindern, dank der schönen Arbeiten vieler Autoren, wenn auch nicht vollkommen und ganz befriedigend, immerhin für die ärztliche Praxis verwendbar.

Beschaffenheit.

Die Beschaffenheit des Pulses ist in den einzelnen Stufen des kindlichen Alters verschieden. Als charakteristisch für den Puls des Kindes ist zunächst hervorzuheben, daß die Zeit der Expansion der Arterien verhältnißmäßig größer ist als jene der Contraction. Je jünger ein Kind ist, umso größer gestaltet sich dieser Unterschied. Die absolute Pulsgröße nimmt nach Vierordt mit dem Wachsthum des Kindes ab.

Frequenz im 1. Lebensjahr.

Aehnlich verhält sich auch die Frequenz des Pulses. Nach den Versuchen von SOLTMANN ist die Hemmungswirkung des Vagus auf das Herz bei Neugeborenen wenig ausgebildet. Es ist deshalb begreiflich, daß bei Neugeborenen und bei Säuglingen in den ersten Lebensmonaten die Pulsfrequenz eine große ist und daß bedeutende Schwankungen der Zahl und des Rhythmus der Herzcontractionen und Pulsschläge beobachtet werden. Es ist ferner erklärlich, daß die Frequenz des Pulses mit zunehmendem Alter des Kindes abnimmt.

In den ersten Stunden nach der Geburt beobachtet man eine Pulsfrequenz von 96 Schlägen in der Minute im Minimum, 134 im Mittel, 164 im Maximum, im Verlauf der ersten Lebenstage vermindert sich die Pulsfrequenz und betragen die entsprechenden Zahlen 96, 123, resp. 156. Nach den ersten Lebenstagen nimmt die Pulsfrequenz neuerdings ab und schwankt in der zweiten Hälfte der ersten Lebenswoche zwischen 160—96 in der Minute. Die Mehrzahl der Autoren betrachtet eine Pulsfrequenz von 128 Schlägen in der Minute in der ersten Lebenswoche als normal. In der 2.—4. Woche wird nach übereinstimmenden Beobachtungen mehrerer Autoren die Pulsfrequenz etwas größer. ELSÄSSER. TROUSSEAU, GORRHAM geben für dieses Alter 131—137 Pulsschläge in der Minute als normal an.

Mit zunehmendem Alter des Säuglings vermindert sich die Pulsfrequenz und man betrachtet als normal im Alter von 2—6 Monaten 128, im Alter von 6—12 Monaten 120 Schläge in der Minute.

MAYR gibt für Neugeborene und Säuglinge folgende Pulsfrequenz an:

Vom 1. Tag bis zum 2. Monat . . .	80—160
am constantesten	120—140
vom 2. bis 6. Monat	100—130
vom 6. bis 12. Monat	100—130

Viele physiologische Functionen beeinflussen die Frequenz des Pulses, und zwar bei Säuglingen in viel höherem Grade als bei größeren Kindern. Das Saugen vermehrt die Pulsfrequenz in geringem Grade, Weinen, Schreien, heftige Muskelbewegungen können die Zahl der Pulsschläge in der Minute um 10—16 vermehren. Nach TROUSSEAU ist der Puls im Wachen frequenter als im Schlafe und beträgt in den ersten 6 Lebensmonaten im Wachen 140, im Schlafe 120. HOLL und ALLIX behaupten sogar, daß der Unterschied in der Zahl der Pulsschläge während des Wachens und Schlafens bis 40 Schläge in der Minute betragen kann. Nach MAYR hält dieselbe Pulsfrequenz nach dem Erwachen, auch wenn das Kind ganz ruhig und heiter ist, $^1/_2$ Stunde an und beträgt 5—10 Schläge pro Minute. Nach den Beobachtungen MAYR's stellt sich bereits beim Einschlafen der Kinder eine Abnahme der Pulsfrequenz ein, die während des Schlafes 10—20 Schläge betragen kann.

Die Körperlänge beeinflußt die Pulsfrequenz ebenfalls. Bei Säuglingen von geringer Körperlänge kann die Zahl um 5—10 Schläge häufiger sein.

Auch nach dem Geschlecht ist die Pulsfrequenz verschieden, und zwar bei Mädchen schneller als bei Knaben gleichen Alters.

Während des ersten Lebensjahres werden ferner Tagesschwankungen der Pulsfrequenz beobachtet. Dieselben werden durch das Bad und die einzelnen Mahlzeiten bedingt. Nach einer jedesmaligen Nahrungsaufnahme, also während der Verdauungszeit, wird der Puls frequenter. Die Tagesschwankungen der Pulsfrequenz zeigen im Säuglingsalter keine Regelmäßigkeit und sind anders gestaltet als bei größeren Kindern. Guye und Knotz behaupten, daß die Pulsfrequenz während des ersten Lebensjahres gegen Abend abnimmt, eine Ansicht, die auch von Mayr getheilt wird.

Ein Einfluß des Körpergewichtes auf die Pulsfrequenz ist bis jetzt nicht festgestellt worden und werden künftige diesbezügliche Untersuchungen gewiß von Interesse sein.

Steffen glaubt, daß der Zustand der Ernährung, so lange er nicht als entschieden krankhaft anzusehen ist, kaum von wesentlichem Einfluß auf die Frequenz der Herzbewegungen ist.

Nach dem 1 Lebensjahr.

Nach dem ersten Lebensjahre nimmt mit zunehmendem Alter auch die Frequenz des Pulses ab, bleibt jedoch bei Mädchen frequenter als bei Knaben. Nach Steffen soll die größere Pulsfrequenz bei Mädchen erst vom 9. Jahre an wahrnehmbar werden. Nach den Beobachtungen vieler Autoren verhält sich die Pulsfrequenz in den einzelnen Lebensjahren in folgender Weise:

Alter	Maximum	Minimum	Mittel
1—2 Jahre	136	84	110
2—3 „	134	84	108
3—4 „	124	80	108
4—5 „	124	80	103
5—6 „	128	70	98
6—7 „	128	70	92
7—8 „	117	70	92
8—9 „	114	68	88
9—10 „	108	56	86
10—11 „	106	60	84

Nach meiner Erfahrung sind es die in dieser Tabelle angegebenen Mittelzahlen der Frequenz der Pulsschläge, die bei gesunden Kindern am häufigsten zur Beobachtung kommen, also als normal anzusehen sind.

Mayr gibt für das Alter von über 1 Jahr folgende Pulsfrequenz an:

2.	Lebensjahr . .	90—120	normal	100
3.—5.	„ . .	72—110	„	98
6.—10.	„ . .	64—104	„	84
11.—15.	„ . .	60—80	„	70

Guye gibt für die einzelnen Altersstufen der Kinder folgende Pulsfrequenz an:

	Knaben	Mädchen
Unter 2 Jahren	110	114
Von 2—5 „	101	103
„ 5—8 „	85	93
„ 8—12 „	79	92

Die Pulsfrequenz wird auch nach Ablauf des ersten Lebensjahres durch verschiedene physiologische Factoren wesentlich beeinflußt.

Auch hier ist die Körperlänge von Bedeutung, indem bei größeren Individuen desselben Alters eine geringere Pulsfrequenz beobachtet wird als bei kleineren. Bei raschem Längenwachsthum kann sich mitunter vorübergehend eine relative Abnahme der Pulsfrequenz einstellen.

Die Körperlage gestaltet die Pulsfrequenz verschieden. Beim Liegen ist dieselbe am geringsten, beim Sitzen im Mittel (ca. 3 Schläge mehr), beim Stehen am größten (ca. 9 Schläge mehr). Die Ausnahmen von diesen Regeln sind jedoch häufig und bedingt durch die Einwirkung anderweitiger physiologischer Factoren. Leichte Bewegungen steigern die Pulsfrequenz um 5—20, bei starken Bewegungen wird sie noch größer. Während der Verdauung wird die Pulsfrequenz um 5—20 Schläge stärker, durch Fasten vermindert. Der Barometerstand vermag ebenfalls die Pulsfrequenz zu beeinflussen. Nach Vierordt bewirkt ein Steigen desselben um $1^1/_4$ Cm. eine Vermehrung um 1—4 Schläge in der Minute. Die Pulsfrequenz gestaltet sich ferner verschieden nach der Tageszeit. Vormittag nach der ersten Mahlzeit steigt sie an, sinkt dann bis zum Mittagessen, steigt nach der Hauptmahlzeit an, sinkt dann wieder bis zum Abendessen. Am Morgen ist der Puls gewöhnlich frequenter als Abends, im Schlafe verlangsamt.

Die Pulsfrequenz steht bei gesunden Kindern in einem bestimmten Verhältniß zur Athmungsfrequenz. Bei Neugeborenen bis zur 6. Woche beobachtet man 128 Pulsschläge und 35 Athemzüge in der Minute; bei Kindern im Alter von 1—2 Jahren 110 Pulsschläge und 28 Athemzüge, im Alter von 2—6 Jahren 108—92 Pulsschläge und 26 Athemzüge, im Alter von 6—10 Jahren betragen die betreffenden Zahlen 92—86 und 26.

Pathologischer Puls.

Aus den früher besprochenen physiologischen Eigenthümlichkeiten des Pulses ergibt sich, wie schwierig es am Krankenbette bei Kindern ist, die pathologischen Verhältnisse des Pulses richtig zu würdigen und zu verwerthen.

Die übliche Zählung und Beobachtung des Pulses hat bei Kindern im Alter unter 6 Monaten, ja sogar von einem Jahr einen sehr geringen Werth. Auch bei Kindern im Alter von 2—5 Jahren wird es nur unter Anwendung der größten Vorsicht möglich sein, die Beschaffenheit des Pulses semiotisch zu verwerthen. Nur bei Kindern im Alter von über 5 Jahren kann man die Veränderungen des Pulses in gleicher Weise deuten wie bei Erwachsenen. Wer

ohne Kenntniß der physiologischen Verhältnisse des Pulses die bei Erwachsenen in dieser Hinsicht gemachten Erfahrungen auf Kinder überträgt, wird viele falsche Schlüsse ziehen und bei seinem ärztlichen Handeln manche Enttäuschung erleben. Um bei Kindern eine richtige Wahrnehmung des Pulses zu erzielen, ist es nothwendig, die Pulszählung am Schlusse der Untersuchung vorzunehmen, bis die durch die Anwesenheit des Arztes im ersten Momente hervorgerufene Aufregung sich gelegt hat. Die Beobachtung des Pulses gleich im Beginne der Krankenuntersuchung liefert nur unrichtige Resultate. Mayr räth sogar, die Untersuchung des Pulses bei Kindern nur während des Schlafes vorzunehmen. Mit Recht sagt Mayr: „Wenn auch der Puls verlangsamter ist als im wachen Zustande, so führt dieser Umstand umso weniger zu Täuschungen und sind die einzelnen Schläge viel deutlicher zu fühlen."

Auch bei Kindern beziehen sich die pathologischen Veränderungen des Pulses auf die Zahl und Schnelligkeit der Herzcontractionen (Pulsus frequens, celer und rarus, tardus), ferner auf die ungefähre Quantität des in die Arterien eintretenden Blutes (Pulsus magnus und parvus). Die weiteren pathologischen Veränderungen betreffen das Verhalten des Seitendruckes; man unterscheidet in dieser Beziehung einen Pulsus contractus, fortis und mollis. Endlich beziehen sich die pathologischen Veränderungen auf den Rhythmus, in welchem die Contraction und Expansion der Arterien erfolgt und man nimmt in dieser Beziehung einen Pulsus irregularis und dicrotus an.

Betrachten wir nun die pathologische Bedeutung der verschiedenen Pulsarten.

Pulsbeschleunigung.

Pulsus frequens et celer. Eine pathologische Beschleunigung des Pulses wird bei Kindern durch verschiedene Momente hervorgerufen.

Oft wird dies durch intensive Schmerzen bedingt. Während eines Kolikanfalles beobachtet man zuweilen, daß der Puls um 10—20 Schläge frequenter ist. Nach Aufhören der intensiven Schmerzen wird die Pulsfrequenz wieder normal.

Auch abnorm große Widerstände innerhalb der arteriellen Bahnen können bei Kindern eine Erhöhung der normalen Pulsfrequenz verursachen. Es ereignet sich dies bei allen Klappenfehlern im Stadium der gestörten Compensation, bei pleuritischen Exsudaten, bei Ansammlungen von Flüssigkeiten im Peritonealsack und bei allen Erkrankungen der Lunge, welche für die Entleerung der Pulmonalarterie ein Hinderniß abgeben. Je nach dem Grade des vorliegenden Widerstandes innerhalb der arteriellen Bahnen kann sich die Pulsbeschleunigung mehr oder weniger hochgradig gestalten.

Lähmung des Vagus ist ferner zuweilen Ursache einer gesteigerten Pulsbeschleunigung. Wir sehen eine solche Pulsbeschleunigung im letzten Stadium der Meningitis tuberculosa auftreten, wo sie durch Lähmung des Vagusursprunges bedingt ist. Eine solche Pulsbeschleunigung im letzten Stadium der Meningitis

tuberculosa ist ein verwerthbares Zeichen, um den baldigen Eintritt des letalen Ausganges zu prognosticiren.

Von großer Bedeutung für den Kinderarzt ist die Pulsbeschleunigung, die sich infolge von Collaps einstellt. Wenn beim plötzlichen Sinken der Temperatur weit unter 37° eine größere Pulsbeschleunigung eintritt, resp. eine bereits vorhandene anhält, so ist dies ein Zeichen von eingetretener Schwäche und Collaps.

In der Mehrzahl der Fälle ist die Pulsbeschleunigung durch Erhöhung der Temperatur bedingt. Auch im Kindesalter besteht bei allen fieberhaften Erkrankungen ein gewisser Zusammenhang zwischen Pulsfrequenz und Temperatur. Nach meiner Erfahrung bedingt die Erhöhung der letzteren um einen Grad bei Kindern im allgemeinen eine Beschleunigung des Pulses um 8—12 Schläge in der Minute, und zwar insbesondere bei Kindern im Alter unter zwei Jahren in der Regel um 10—12 Schläge, bei größeren Kindern durchschnittlich um 8—10 Schläge.

In nachfolgender Tabelle will ich den Einfluß der Temperatur auf die Pulsfrequenz nach dem Alter der Kinder veranschaulichen:

Alter	Temperatur	Pulsbeschleunigung	
		Maximum	Minimum
1 Tag bis 2 Monate	37°	140	120
	38°	152	130
	39°	164	140
	40°	176	150
	41°	188	160
2 Monate bis 1 Jahr	37°	130	100
	38°	142	110
	39°	154	120
	40°	166	130
	41°	178	140
2 Jahre	37°	120	90
	38°	130	100
	39°	140	110
	40°	150	120
	41°	160	130
3—5 Jahre	37°	110	72
	38°	120	80
	39°	130	88
	40°	140	96
	41°	150	104
6—10 Jahre	37°	104	74
	38°	114	72
	39°	124	80
	40°	134	88
	41°	144	96
10—15 Jahre	37°	80	60
	38°	90	68
	39°	100	76
	40°	110	84
	41°	120	92

Die in vorstehender Tabelle angegebenen Maximalzahlen kommen nach meiner Erfahrung am häufigsten zur Beobachtung und

habe ich das angegebene Verhalten der Pulsfrequenz bei Temperaturerhöhungen bloß als häufig bezeichnet. Zur Vermeidung von Mißverständnissen muß ich nämlich betonen, daß dasselbe nicht constant sich so verhält, sondern je nach dem Alter, dem Ernährungszustande und der Art der vorliegenden Störungen sich verschieden gestalten kann. Fieberhafte Erkrankungen bei herabgekommenen Kindern bedingen thatsächlich eine höhere Pulsfrequenz, als der Temperatur entsprechen würde. Auch macht man bei Kindern nicht selten die Erfahrung, daß ein Typhus mit einer niedrigeren Pulsfrequenz verläuft, als der Temperatur zukommen würde. Schließlich beobachtet man bei schweren Infectionskrankheiten, wenn die Erscheinungen der Blutvergiftung vorwiegen, daß der Puls sehr beschleunigt, aber die Temperatur nur mäßig erhöht ist. Bei allen fieberhaften Erkrankungen der Respirationsorgane, die ein Hinderniß für die Entleerung der Pulmonalarterie setzen, mit hohen Graden von Dyspnoe verlaufen und Athmungsinsufficienz bedingen, wie Bronchitis capillaris, lobuläre Pneumonie etc., beobachtet man häufig eine große Pulsfrequenz, welche der Temperaturerhöhung nicht entspricht.

Aus dem Mitgetheilten ergibt sich, daß die Beschleunigung des Pulses für die Beurtheilung fieberhafter Vorgänge bei Kindern nicht immer verwerthbar ist. Bei Kindern unter 2 Jahren kann dieselbe nur dann als Symptom des Fiebers betrachtet werden, wenn gleichzeitig nebst Temperatursteigerung auch eine größere Frequenz der Respiration vorliegt.

Bei Neugeborenen ist eine gesteigerte Pulsfrequenz, wenn dieselbe schwankt, während des Schlafes fällt und von keinem anderen krankhaften Symptom begleitet ist, ohne Bedeutung und muß deshalb als physiologisch aufgefaßt werden. Bleibt aber die Beschleunigung auch im Schlafe fortbestehen, so ist dies eine Erscheinung, welche den Arzt auffordert, sorgfältig zu untersuchen, ob keine anderen Symptome vorliegen, welche uns zur Annahme einer Erkrankung berechtigen. Ich stimme vollkommen mit Mayr überein, daß bei Kindern im Alter zwischen 2—6 Monaten eine Pulsbeschleunigung über 150 Schläge in der Minute, welche sowohl im wachen, als auch im schlafenden Zustande andauert, als eine krankhafte Erscheinung anzusehen ist. Dies kann jedoch als Fiebersymptom nur gedeutet werden, wenn gleichzeitig die Hauttemperatur und die Respirationsfrequenz erhöht ist.

Bei Kindern im Alter von 1—2 Jahren wird man eine Pulsfrequenz von durchschnittlich über 120, bei Kindern im Alter von 2—6 Jahren von 120, im Alter von 6—10 Jahren eine solche von über 110, wenn sie von Temperatursteigerung und einer größeren Frequenz der Respiration begleitet ist, als Fiebererscheinung betrachten.

Aus dem Gesagten geht ferner hervor, daß die Abschätzung der Intensität des Fiebers und der Schwere der Erkrankung lediglich auf Grundlage der Pulsfrequenz bei Kindern unstatthaft ist und nur zu falschen Schlüssen führen würde. Desgleichen ist es bei Kindern im Verlaufe acuter Krankheiten unmöglich, bloß auf

Grundlage der Pulsfrequenz eine Prognose zu stellen, da man in einem gewissen Alter und bei mancher Constitution die höchste Pulsfrequenz beobachten kann, ohne daß derselben eine ungünstige prognostische Bedeutung zukommt. Eine andauernde Pulsbeschleunigung bei größeren Kindern fordert, wie bereits gesagt, den Arzt allerdings stets auf, den Patienten sorgfältig zu untersuchen und Mayr's Ansicht, daß eine solche andauernde Pulsbeschleunigung ohne nachweisbare Ursache ein Symptom von Tuberculose der Drüsen oder anderer Organe sei, ist nur dann als zutreffend anzusehen, wenn sie mit Temperatursteigerungen verschiedener Intensität und von verschiedenem Typus verbunden ist.

Vorübergehend kann man auch in der Reconvalescenz nach schweren Erkrankungen, die von einer bedeutenden Anämie ohne wesentliche Abmagerung begleitet sind, eine bedeutende Pulsbeschleunigung beobachten. Dieselbe schwindet gewöhnlich mit der Besserung der Anämie.

Verlangsamter Puls

Verlangsamter Puls (Pulsus tardus) kommt bei Kindern häufig zur Beobachtung. Damit derselbe als pathologisch gedeutet werden kann, muß derselbe anhaltend sein und muß die Verlangsamung mehrere Schläge betragen; dieselbe kann eine recht beträchtliche sein, so daß sie bei Neugeborenen auf 80—70, bei größeren Kindern auf 60—58 sinkt.

Der Pulsus tardus gilt als wichtiges und ernstes Symptom für Störungen im Bereiche des Centralnervensystems. Er wird bei Neugeborenen bei Apoplexie, Hydrocephalus, Oedem der Gehirnhäute beobachtet, wenn diese Zustände hohe Grade erreichen; bei größeren Kindern häufig im Beginne der Meningitis tuberculosa, bei chronischem Hydrocephalus, Encephalitis, Blutextravasaten in die Meningen oder in das Gehirn; bei Neugeborenen und Säuglingen außerdem bei Sclerem, allgemeinem Hydrops infolge verschiedener Processe, bei Cholera infantum im Stadium der Asphyxie. Bei größeren Kindern wird außer Gehirnerkrankungen ein verlangsamter Puls oft noch bei Icterus, Hydrops universalis aus verschiedenen Ursachen, bei Urämie in der Reconvalescenz schwerer Erkrankungen, wie Typhus, Scharlach, Diphtherie, die eben eine große Abmagerung bedingen, wahrgenommen. In letzteren Fällen wird der Puls mit der Zunahme der Ernährung in seiner Frequenz allmählig wieder normal.

Voller und kleiner Puls.

Der volle oder kleine Puls (Pulsus magnus et parvus) ist bei Kindern im Alter unter 2 Jahren sehr schwer zu bestimmen, weil in diesem Alter der Grad der Ausdehnung des Herzschlages und der Arterienexpansion zu wenig ausgeprägt ist. Auch der sogenannte Pulsus magnus ist bei größeren Kindern sehr schwer mit Sicherheit zu constatiren, dagegen läßt sich bei diesen oft ein Pulsus parvus unzweifelhaft nachweisen. Dieser ist stets ein Zeichen gesunkener Herzkraft und wird oft bei schweren Darmkatarrhen und Blutverlusten beobachtet.

Ein schwacher, leicht unterdrückbarer Puls ist ein böses Zeichen und tritt häufig bei schweren Infectionskrankheiten und in der Agonie auf.

Die Härte oder Weichheit des Pulses (Pulsus contractus, fortis s. mollis) läßt sich bei Neugeborenen und Säuglingen in Anbetracht der Weichheit und Elasticität der Arterien nicht bestimmen. Bei größeren Kindern gilt nach Mayr eine anhaltende Härte des Pulses ohne Steigerung seiner Frequenz als eine Erscheinung venöser Stauung und bei gleichzeitiger Steigerung der Frequenz als eine Erscheinung, die alle Hyperämien begleitet. *Harter oder weicher Puls.*

Ein Pulsus contractus und irregularis ist eine häufige Erscheinung bei Gehirnerkrankungen.

Pulsus irregularis et dicrotus. Die Unregelmäßigkeiten des Pulses können sehr verschieden beschaffen sein. Eine zeitweise und vorübergehende Unregelmäßigkeit des Pulses ist bei Kindern meist Folge der Einwirkung von verschiedenen Medicamenten, wie Digitalis, Aconit. großer Opiumdosen, aromatischer Infusa, Alkohols etc. *Unregelmäßiger und doppelschlägiger Puls.*

In vielen Fällen erfolgt ein Aussetzen des Pulses mit einer gewissen Unregelmäßigkeit. Dies beobachtet man zuweilen als angeborene Anomalie und pflegt sich nach Mayr im Säuglingsalter zu verlieren.

Die Unregelmäßigkeit des Pulses kann sich auch in ganz unbestimmter Weise einstellen, und der Puls bald in kürzeren, bald in längeren Zwischenräumen einen oder mehrere Schläge auslassen. Dies ist stets pathologisch und wird bei Pericarditis, Endocarditis, bei Gehirnkrankheiten, während convulsiver Anfälle, bei Spasmus glottidis beobachtet.

Der doppelschlägige Puls ist bei Kindern selten. Er kann bei fieberhaften Erkrankungen, bei anämischen Individuen und in der Reconvalescenz von schweren Krankheiten vorkommen.

Was nun die vom Puls speciell bei Herzerkrankungen dargebotenen Veränderungen betrifft, so ist es sicher, daß derselbe bei sehr vielen Herzaffectionen kaum von der Norm abweicht und nichts Charakteristisches darbietet. *Veränderungen des Pulses bei Herzkrankheiten.*

Bei fieberhaften Erkrankungen des Herzens, wie Endocarditis, Myocarditis, Pericarditis, zeigt der Puls stets eine bedeutende Vermehrung seiner Frequenz.

Bei fieberlosen Affectionen des Herzens und bei allen Klappenfehlern, namentlich bei Insufficienz der Mitralis genügen geringe körperliche Anstrengungen, um die Pulsfrequenz zu steigern.

Bei Erkrankungen des Herzfleisches kann der Puls außerordentlich beschleunigt sein.

Veränderungen des Pulses in seinem Rhythmus sind meist vorhanden bei Dilatationen der Herzkammern infolge uncompensirter Klappenfehler. In solchen Fällen ist der Puls sehr frequent, ungleich, so daß an der Radialarterie einzelne Schläge deutlich, andere weniger deutlich sind. Auch bei Entzündungen und Entartungen der Musculatur kann man außer frequentem überdies unrhythmischen Puls beobachten.

Aussetzen des Pulses bei sonst normalem Rhythmus kommt bei schweren Klappenfehlern und Stenosen vor.

Bei den meisten Herzerkrankungen, bei denen die Leistung des Herzens vermindert ist, zeigt sich der Radialpuls klein, von geringer Spannung.

Bei excentrischer Hypertrophie beobachtet man eine ungewöhnlich hohe Spannung der Arterie und Härte des Pulses; letzterer ist auffallend groß und beschleunigt.

Sphygmographie.

Mittelst Sphygmographen von Marey, Dudgeon u. A. kann die Intensität der Herzthätigkeit und die von derselben abhängige Pulswelle genau verfolgt und graphisch dargestellt werden. Wiewohl die hiebei gewonnenen Resultate für die Diagnostik der Herzerkrankungen schätzenswerthe Beiträge liefern, kann ich hier dieselben nicht in Betracht ziehen, da der praktische Arzt selten in die Lage kommt, derartige Untersuchungen vornehmen zu können.

Kreislaufsstörungen in einzelnen Organen.

Die Erkrankungen des Herzens geben durch Störung seiner Function Anlaß zu einer Reihe von Kreislaufsstörungen in einzelnen Organen, die hier noch in Kürze besprochen werden müssen.

Infolge der bei schwerer Functionsstörung des Herzens auftretenden Zunahme des Seitendruckes in den Körpervenen entsteht eine Verlangsamung der Blutcirculation in denselben und venöse Hyperämie in allen Theilen. Je nach dem Grade der consecutiven Störung liegt eine partielle Cyanose der peripheren Theile oder allgemeine Cyanose vor. Es bildet sich auf diese Weise eine mehr oder minder stark ausgesprochene bläuliche oder bläulichrothe Färbung der allgemeinen Decke aus, die im Gesicht und an den Extremitäten stark hervortritt und auch auf die sichtbaren Schleimhäute sich verbreitet, was infolge einer solchen consecutiven Kreislaufsstörung häufig bei Herzkranken beobachtet wird.

Infolge der an den Schleimhäuten eingetretenen Circulationsstörung stellt sich auch eine ganze Reihe von Functionsstörungen derselben ein. Man beobachtet deshalb Katarrhe der Respirationswege und des Digestionstractus, welche die Ernährung herabsetzen und auch neue Hindernisse für die Blutcirculation und die Aufnahme von Sauerstoff in die Lungen schaffen.

Wenn die Steigerung des venösen Blutdruckes nicht mehr compensirt werden kann, erzeugt dieselbe in den großen drüsigen Organen des Unterleibes, der Leber, der Milz, Anschwellungen und Vergrößerungen, die bei längerer Andauer zu parenchymatösen Veränderungen dieser Organe führen und wieder eine ganze Reihe von Functionsstörungen im Gefolge haben.

In ähnlicher Weise entwickeln sich auch Veränderungen an den Nieren. Bei hochgradig vermehrtem Seitendruck im Hohlvenensystem kommt es zum Durchtritt einer erheblichen Menge seröser Flüssigkeit aus dem Blute durch die Gefäßwandungen und es entsteht auf diese Weise Hydrops, der gewöhnlich an den unteren Extremitäten beginnt, allmählig allgemein wird und auch auf die verschiedenen serösen Höhlen der Eingeweide sich verbreitet.

Infolge der eben aufgezählten Functionsstörungen nimmt die Ernährung des Kranken stetig ab, und kommt es zu Marasmus.

Auch das Nervensystem zeigt infolge verminderter Spannung im Aortensystem mehrfache Functionsstörungen, besonders in Form von Ohnmachtsanfällen und psychischen Störungen.

Der Urin wird infolge des verminderten arteriellen-Druckes verändert. Er wird in seiner Menge stark vermindert, wasserärmer, reicher an festen Bestandtheilen, er hat daher ein hohes specifisches Gewicht, ist dunkler gefärbt und mehr saturirt und zeigt Neigung zu Sedimentbildung, ohne daß eine Temperatursteigerung vorhanden wäre. Auch stellt sich Eiweiß im Urin ein.

Schließlich kann es infolge verminderter Intensität des Blutstromes auch zur Bildung von Gerinnungen in den Gefäßen verschiedener Organe kommen.

Wenn infolge einer Herzerkrankung der Blutkreislauf durch die Lungen ein langsamer wird und in den Lungencapillaren weniger Blut passirt, wird auch die Sauerstoffaufnahme und Kohlensäureausscheidung vermindert. Es entsteht auf diese Weise das Gefühl des Luftmangels und wird die Respiration frequenter. Man bezeichnet dies als cardiale Dyspnoe, wobei die Kranken willkürlich vollständig respiriren können.

Auch durch großen Herzumfang, durch Ausdehnung des Herzbeutels oder durch intercurrirende Katarrhe oder Ergüsse in die serösen Säcke können die höchsten Grade von Dyspnoe bedingt werden.

Inspection und Palpation des Herzens und der größeren Gefäße.

Wir gehen nun zur speciellen Untersuchung des Herzens über und beginnen mit der Besprechung der Erscheinungen, welche durch Inspection und Palpation direct am Herzen und den größeren Gefäßen zu beobachten sind.

Die Inspection und Palpation ist schwierig. Die Schwierigkeiten liegen theils in der Kleinheit des zu untersuchenden Organes, theils in der Schnelligkeit der Herzschläge, welche beim geringsten Geräusch gedeckt oder unkenntlich werden.

Bei der Vornahme der Untersuchung muß die vordere Fläche des Thorax entblößt werden und genügend belichtet sein. Um eine Aufregung des Kindes zu vermeiden, ist es am besten, dasselbe von der Mutter oder Wärterin auf den Schoß nehmen zu lassen, und zwar in sitzender Stellung dem Untersuchenden gegenüber. Größere Kinder können auch in der Rückenlage mit etwas erhöhtem Oberkörper untersucht werden.

Herzstoß.

Man beginnt die Untersuchung mit der Inspection und Palpation des Herzstoßes.

Bei Betrachtung der vorderen Thoraxfläche eines gesunden Kindes findet man, daß außer dem Spitzenstoß keine äußere Erscheinung von Seite des Herzens vorliegt. Selbst die inspiratorische Hebung der linken vorderen Brustfläche übt bei gesunden Kindern keinen Einfluß auf die Lage des normalen Herzens aus.

Zuweilen findet man die der Herzgegend entsprechende Thoraxpartie vorgetrieben. Eine solche Vorwölbung der Präcordialpartie kann bei vollkommen normaler Beschaffenheit des Herzens vorkommen, wenn die Brustwand den in normaler Entwicklung befindlichen Organen nicht genügenden Widerstand ent-

gegensetzt. Dies beobachtet man bei schwächlicher körperlicher Entwicklung, namentlich bei Rachitis. Wo dies nicht der Fall ist, wird die Vorwölbung der Präcordialgegend entweder durch eine beträchtliche Hypertrophie des Herzens oder durch reichlichen pericardialen Erguß bedingt; in letzterem Falle besonders, wenn es zu einer festen Verlöthung des Herzbeutels mit der vorderen Brustwand gekommen ist.

Bei normal gewölbter Präcordialgegend wird bei gesunden Kindern die Herzbewegung als Spitzenstoß deutlich gesehen und gefühlt, und zwar, wie wir früher angegeben haben, im 4. oder 5. Intercostalraum. Bei Kindern im Alter von 3—8 Jahren, wird man wegen der verhältnißmäßig bedeutenden Größe des Herzens in diesem Alter die Lage des Spitzenstoßes an einer etwas nach rechts gelegenen Stelle noch nicht als pathologisch ansehen.

Grad, Stärke und Ausdehnung des Spitzenstoßes sind verschieden, je nach der Dicke der Brustwand, der Körperlage, der jeweiligen Stärke des Herzschlages und der relativen Lage der Lunge zum Herzen. Sowohl bei älteren, als auch bei jüngeren Kindern sieht man oft die Herzbewegung über den ganzen Umfang der Präcordialgegend verbreitet; findet man dieselbe vorwiegend auf der rechten Seite des Sternums, so ist dies ein Zeichen, daß entweder eine Verlagerung des Herzens nach rechts oder daß eine Erweiterung seiner rechten Hälfte ohne Hypertrophie vorliegen dürfte, was dann durch weitere Untersuchung sicherzustellen ist.

Bei mageren Kindern sieht man die Herzspitze sich zuweilen schrittweise nach links und abwärts bewegen. Dies ist entweder nur Folge momentaner Aufregung des untersuchten Kindes oder ein Zeichen pathologischer Herzfunction, was durch anderweitige Untersuchung zu eruiren ist.

Man hüte sich also, bei Kindern aus sichtbaren Herzbewegungen wie bei Erwachsenen sofort die Diagnose auf Klappenfehler zu stellen.

Lage des Herzstoßes.

Um die Beweglichkeit des Herzens zu prüfen, ist es ferner nothwendig, die Kinder in die Seitenlage zu bringen. Dabei erfolgt bei gesunden Kindern mit der Verschiebung des ganzen Herzens auch eine Veränderung der Stellung des Spitzenstoßes, und zwar bei der linken Seitenlage nach außen, bei der rechten etwas nach innen. Geschieht dies nicht, so liegen pathologische Veränderungen vor, die eine Verschiebung des Herzens hindern, z. B. Verwachsungen des Herzens mit dem Pericardium, den Lungen, namentlich der linken mit der Pleura. Bei Ausdehnung des Herzbeutels durch Flüssigkeit erfolgt bei Lagewechsel eine noch bedeutendere Verschiebung des Spitzenstoßes als im normalen Zustande, soweit die Flüssigkeitsmenge denselben nicht verdeckt.

Infolge der durch die Respirationsbewegungen bedingten Lageveränderungen des Herzens ändert sich auch die Lage des Spitzenstoßes. Bei tiefer Inspiration ist derselbe um einen Intercostalraum tiefer als bei ausgiebiger Exspiration.

Auch durch pathologische Processe in den Pleurahöhlen können Lageveränderungen des Spitzenstoßes bewirkt werden. Kleine, einseitige Ansammlungen von Flüssigkeit oder Luft daselbst alteriren gewöhnlich die Lage des Herzstoßes nicht. Erst wenn dieselben eine solche Ausdehnung erlangen, daß ein Druck auf die völlig retrahirte Lunge ausgeübt wird, beginnt infolge dessen das Mediastinum sich nach der gesunden Seite zu verschieben; dadurch erfolgt auch eine Lageveränderung des Herzens und der Herzstoß wird einerseits bis zur linken Axillarlinie oder andererseits bis in die Mammillarlinie verdrängt. Nach Aufsaugung des pleuritischen Exsudates kehrt die Herzspitze allmählig in ihre ursprüngliche Lage zurück, wenn das Organ nicht durch inzwischen eingetretene Verwachsungen an der neuen Lagerungsstätte fixirt wurde.

Der Stand des Diaphragmas ist gleichfalls von Einfluß auf die Lage des Herzstoßes. Wenn das Diaphragma durch Gase in den Gedärmen oder Wasseransammlung oder Geschwülste in der Bauchhöhle in die Höhe gedrängt ist, wird die vordere Fläche des Herzens stärker und in größerem Umfange gegen die Brustwand gedrückt und das Herz mehr horizontal gestellt, infolge dessen rückt die Spitze desselben weiter nach links, so daß in solchen Fällen der Spitzenstoß weiter nach außen und um 1—2 Intercostalräume höher wahrgenommen wird.

Hochgradige kyphotische Krümmung der Brustwirbelsäule übt eine ähnliche Wirkung auf die Lage des Herzens aus, und ist in solchen Fällen der Herzstoß oft im zweiten Intercostalraum zu fühlen.

Mediastinalgeschwülste können die Lage des Herzens in verschiedener Richtung ändern. Da dieselben aber im Kindesalter selten eine bedeutende Größe erreichen, so halte ich es für überflüssig, hier näher darauf einzugehen.

Alle Erkrankungen des Herzens, die zur Hypertrophie und Dilatation seiner Höhlen führen, werden infolge Größen- und Gewichtszunahme desselben und Lageveränderung seiner einzelnen Abschnitte gegenüber der Brustwand auch zu Lageveränderungen des Spitzenstoßes führen. Bei Hypertrophie des linken Ventrikels erscheint derselbe nach außen manchmal selbst bis zur Axillarlinie und um 1—2 Intercostalräume tiefer, also abwärts bis in den 6.—7. Intercostalraum gedrängt. Bei rechtsseitiger Hypertrophie ist eine Verschiebung des Herzstoßes nach rechts weniger ausgesprochen. Man sieht nur die Erschütterung, welche der hypertrophische rechte Ventrikel dem unteren Ende des Brustbeines, den Rippenknorpeln und dem Epigastrium mittheilt. Dabei fühlt man den Herzstoß in weiterem Umfange, nämlich in 2, selbst 3 Intercostalräumen zugleich.

Stärke des Herzstoßes.

Zur Beurtheilung der vorliegenden Veränderungen ist außer der Lage die Stärke des Herzstoßes von Wichtigkeit. Dieselbe kann durch verschiedene Umstände verändert werden.

Der Herzstoß kann in allen Graden bis beinahe zur Unwahrnehmbarkeit abgeschwächt sein. Bei sehr fetten Kindern, bei

starken Oedemen des subcutanen Bindegewebes kann der Herzstoß so schwach sein, daß er kaum zu fühlen ist. Bei Lungenemphysem, bei welchem der Thorax sich permanent in inspiratorischer Stellung befindet, fehlt der Herzstoß häufig oder ist nur schwach und an einer tieferen Stelle wahrnehmbar. Auch Flüssigkeitsansammlungen im Herzbeutel führen zur Schwächung des Herzstoßes. Alle Schwächezustände des Herzens, sei es infolge degenerativer Processe seines Muskels oder hochgradiger Anämie, können eine Schwächung des Herzstoßes im Gefolge haben. Bei vollständiger Verwachsung des Herzens mit dem Pericardium ist der Stoß sehr schwach oder gar nicht zu fühlen.

In vielen Fällen kann man eine Verstärkung des Herzstoßes wahrnehmen. Dies tritt bei gesunden Individuen vorübergehend ein infolge körperlicher Anstrengungen und psychischer Aufregung. Ebenso können gewisse Medicamente und Infectionsstoffe, wenn sie im Blute kreisen, zur Steigerung der Herzaction Anlaß geben. Alle Processe, welche eine bedeutende Hypertrophie des Herzmuskels herbeiführen, veranlassen eine bleibende Verstärkung des Herzstoßes. Die bedeutendste Verstärkung desselben beobachtet man meist bei Hypertrophie und Dilatation beider Ventrikel, auch bei einfacher Hypertrophie des linken Ventrikels ist dieselbe zuweilen eine recht beträchtliche. Hypertrophie und Dilatation des rechten Ventrikels bewirken nur eine mäßige Verstärkung des Herzstoßes.

Einsinken der Herzgegend.

Die Inspection ergibt noch weitere Erscheinungen, die in diagnostischer Beziehung von Werth sind.

In einer Anzahl von Fällen sieht man die Herzgegend während der Systole statt sich zu heben, einsinken. Dies kann im 3., 4., 5. Intercostalraum nahe dem linken Brustbeinrande stattfinden. Bei mageren Individuen sieht man dies infolge vorübergehender stärkerer Herzaction eintreten, besonders bei gleichzeitigem Hochstand des Diaphragmas, ohne daß irgend welche Veränderungen am Herzen angenommen werden könnten. Hochgradig zeigt sich diese Erscheinung bei Hypertrophie und Dilatation des linken Ventrikels. Außerdem kommt auch eine systolische Einziehung der Gegend der Herzspitze bei völligem Mangel eines sichtbaren Herzstoßes vor. Mit der Diastole gleicht sich die Einziehung wieder aus, indem der eingezogene Theil der Brustwand vermöge seiner Elasticität wieder in die ursprüngliche Lage zurückkehrt. Dies verursacht der fühlenden Hand des Beobachters einen Stoß.

Die Einziehung erfolgt synchronisch mit dem Radialpuls und ein wenig später als der Carotidenpuls. Während der Inspiration ist die Einziehung stärker.

Eine solche Erscheinung wird nur bei Verwachsung des Herzens mit dem Herzbeutel beobachtet.

Hebungen und Senkungen der Magengrube.

Außer in der Herzgegend können ähnliche Erscheinungen, nämlich rhythmische Hebungen und Senkungen, auch in der Magengrube beobachtet werden, die sowohl vom Herzen als auch von der Aorta abdominalis und der Arteria coeliaca herrühren können. Die vom Herzen verursachten Pulsationen im

Epigastrium gehen dem Radialpuls voraus und kommen meist bei beträchtlicher Hypertrophie und Emphysem zur Beobachtung. Die von der Aorta herrührenden Pulsationen sind synchronisch mit dem Radialpuls und stehen meist mit einem Aneurysma derselben im Zusammenhang.

Im Epigastrium kann ferner eine systolische Einziehung und eine Erhebung während der Diastole beobachtet werden. Die Einziehung ist synchronisch mit dem Herzstoß. Man beobachtet diese Erscheinung bei Tiefstand des Diaphragmas und Querlage des Herzens.

Bewegungen über den größeren Arterien.

Nicht ohne Bedeutung für die Semiotik der Herzerkrankungen sind pulsatorische Bewegungen in der Gegend der größeren Arterien. Es sei nur Folgendes erwähnt. Zuweilen besteht eine pulsatorische Bewegung des oberen Theiles der vorderen Brustwand infolge eines Aneurysmas der Aorta. Anderenfalles fühlt man im zweiten Intercostalraum, etwas entfernt vom linken Sternalrand eine pulsatorische Bewegung, wobei der fühlende Finger eine leichte Vorwölbung mit einem kurzen, klappenden Stoß wahrnimmt, welcher mit der Diastole synchronisch ist. Diesen diastolischen Stoß der Pulmonalklappe beobachtet man zuweilen bei tuberculöser Verdickung des linken vorderen Lungenrandes oder bei Hochstand des Zwerchfelles. Selten ist eine analoge Erscheinung im rechten zweiten Intercostalraum, die von der Aorta herrührt. Beim Auflegen der flachen Hand auf die Herzgegend fühlt man zuweilen ein deutliches Schwirren (sogenanntes Katzenschwirren); dasselbe kann systolisch oder diastolisch oder beides sein. Dasselbe ist am deutlichsten zu fühlen bald an der Basis oder Spitze des Herzens, bald über den großen Arterienstämmen und deutet auf Rauhigkeiten, die der Strömung ein Hinderniß bereiten. Ebenso kann man in der Herzgegend ein Reiben wahrnehmen, und zwar am häufigsten längs des linken Sternalrandes. Die Intensität des Reibens kann sich beim Lagewechsel des Kranken ändern; dasselbe kann systolisch oder diastolisch sein, ist aber damit nie synchronisch, sondern folgt immer nach. Dieses Reiben ist immer das Product fibrinöser Auflagerungen zwischen Herzen und Pericardium.

Venen.

Die von den Venen dargebotenen Erscheinungen sind bei der Beurtheilung der Herzerkrankungen ebenfalls nicht ohne Wichtigkeit. Wiewohl durch alle Erkrankungen, welche eine Störung im kleinen Kreislauf bedingen, Erscheinungen von Seite der Venen herbeigeführt werden können, so geben sie doch in Fällen, in denen sich eine solche Erkrankung ausschließen läßt, ein wichtiges Symptom ab für das Vorliegen hochgradiger Veränderungen des Herzens. Dieselben führen gewöhnlich zu starker Füllung der Venen der Haut, einer eigenthümlichen venösen Röthe der Lippen, wobei dieselben ein bläuliches Colorit annehmen. Beim Bestehen derartiger Erscheinungen kann immer eine primäre oder infolge anderweitiger Erkrankungen bedingte secundäre Ueberfüllung und Dilatation des rechten Herzens angenommen werden. Eine starke Füllung der Halsvenen, begleitet von rhythmischer, mit der Athem-

bewegung isochroner Anschwellung kann, wenn sich anderweitige Veränderungen ausschließen lassen, mit Klappenfehlern, besonders der Mitralis, in Zusammenhang stehen. Rhythmische, mit den Herzcontractionen isochrone Anschwellungen der Halsvenen deuten auf Insufficienz der Tricuspidalis.

Physikalische Untersuchung. Die physikalische Untersuchung des Herzens ist bei Kindern weit schwieriger als jene der Lunge und Pleura. Abgesehen von der Unruhe und dem Sträuben der Kinder gegen die zu diesem Behufe erforderliche längere Untersuchung, hindert eine genaue Ermittlung der einzelnen physikalischen Erscheinungen die Kleinheit des zu untersuchenden Raumes, die Schnelligkeit der Herzcontractionen im kindlichen Alter, ferner der Umstand, daß die verstärkten Pulsationen auch normaler Weise von einem schwirrenden oder blasenden Geräusch begleitet sein können. Dadurch wird die Bedeutung der auscultatorisch wahrgenommenen Erscheinungen wesentlich erschwert. Bedenkt man ferner, daß jedes von der Lunge oder der Pleura ausgehende Nebengeräusch die feinere Untersuchung der Herzgeräusche schwierig macht, so wird man begreifen, daß oft Veränderungen des Herzens übersehen werden und nur durch wiederholte Untersuchung sich positive Resultate erzielen lassen.

Percussion. Die Ermittlung der Größe und Lage des Herzens durch die Percussion wird am besten mit dem Plessimeter und einem nicht zu schweren Hammer in liegender Stellung ausgeführt.

Nach Mayr liegt die durch das Herz bedingte Dämpfung unter der linken Brustwarze und erstreckt sich gegen den Rand des Brustbeines. Bei größeren Kindern bildet die Herzdämpfung ein Oval, welches mit der Spitze gegen die Brustwarze und schief gegen das untere Ende des Sternums gekehrt ist.

Bei der Percussion des Herzens nimmt man gewöhnlich zwei Bezirke wahr, die einen verschieden beschaffenen Percussionsschall geben.

An der vorderen Brustwand, wo das Herz von der lufthältigen Lunge unbedeckt ist und nur der Herzbeutel und theilweise die Duplicatur des Pleurasackes darüber liegen, erhält man bei der Percussion dieser Stelle einen völlig leeren Schall, der von früheren Autoren als Dämpfung, die der Größe und Lage des Herzens entspricht, nach Škoda, Bamberger etc. als Herzdämpfung bezeichnet wurde, von den modernen Autoren als Herzmattigkeit, Herzleerheit, von Steffen kleine Herzdämpfung genannt wird.

Die Gestalt der bei der Percussion leer schallenden Fläche ist verschieden. Gewöhnlich entspricht dieselbe mehr oder minder einem Dreieck, dessen Basis mit der Grenze zwischen Herz und linkem Leberrande zusammenfällt, dessen rechter Schenkel sich längs des linken Sternalrandes von der Basis in einem nahezu rechten Winkel erhebt, während der linke Schenkel einen spitzen Winkel mit der Basis bildet und meist eine bogenförmige, nach außen convexe Linie darstellt. Die beiden Schenkel vereinigen sich in der Höhe des vierten Intercostalraumes oder des fünften Rippen-

knorpels am linken Brustbeinrande. Daselbst steht also die (obere) Spitze der dreieckigen Fläche der Herzleerheit; deren rechter Winkel liegt an der Basis des Schwertknorpels, deren linker im fünften Intercostalraum oder am oberen Rande der sechsten linken Rippe, etwas nach innen der linken Mammillarlinie, genau der linken Grenze des Herstoßes entsprechend. Die Länge dieser drei Linien ist verschieden und bei größeren Kindern beträchtlicher als bei kleineren.

Infolge der Verschiebbarkeit des Herzens ändert sich auch die Herzleerheit je nach dem Verhalten der Respiration und nach der Lage und Größe des Herzens. Bei tiefer Inspiration verkleinert sich die der Herzleerheit entsprechende Dämpfung, bei tiefer Exspiration wird dieselbe vergrößert. In der linken Seitenlage rückt der linke Schenkel des der Herzleerheit entsprechenden Dreieckes nach außen, wodurch sich die Basis nach links verlängert. Der rechte Schenkel reicht am Sternalrande höher hinauf, ohne sich jedoch von diesem nach links zu verschieben. In der rechten Seitenlage schiebt sich das Herz mehr hinter das Sternum; die Herzleerheit links vom Brustbein wird kleiner, indem der linke Schenkel nach innen rückt; infolge Retraction der rechten Lunge wird der Schall über dem Sternum gedämpft.

Der übrige Theil des Herzens, welcher gegen die vordere Brustwand hin von einer allmählig an Mächtigkeit zunehmenden Schicht von lufthältigem Lungengewebe bedeckt ist, gibt bei der Percussion nur eine Dämpfung des sonoren Lungenschalles, welche umsomehr abnimmt, je mehr man sich der Grenze der nach vorne gerichteten Fläche des Herzens nähert, und endlich in den vollen Lungenschall übergeht.

Diese Dämpfung, welche die Stelle der Herzleerheit nach oben und zu beiden Seiten wie ein Saum umgibt, nennt man nach Konradi die Herzdämpfung, nach Steffen die große Herzdämpfung.

Die Grenze der Herzdämpfung im Sinne Konradi's ragt rechts am unteren Ende des Brustbeines über den rechten Rand desselben hinaus nach außen, zieht sich von da in einem nach außen convexen Bogen nach aufwärts, schneidet den rechten Sternalrand und erreicht am linken Sternalrande in der Höhe des dritten Intercostalraumes, selten des vierten Rippenknorpels ihren höchsten Punkt, von wo sie dann nach links außen und unten ebenfalls einen convexen Bogen beschreibt, der meist innerhalb der linken Brustwarze vorbeizieht, im fünften Intercostalraum den am weitesten nach links gelegenen Punkt erreicht, welcher die Stelle des Herzstoßes um 1—2 Cm. überragt. Die untere Grenze der Herzdämpfung fällt mit jener der Herzleerheit zusammen.

Die Herzdämpfung nach Konradi bildet mit der Herzleerheit zusammen auf der vorderen Brustwand eine dreieckige Figur mit abgerundeten Winkeln.

Die Herzdämpfung gestaltet sich verschieden, je nach der Dicke der Weichtheile der Brustwand. Auch nimmt sie bei tiefer

Inspiration ab, bei tiefer Exspiration zu. Bei der rechten und linken Seitenlage erleidet sie ebenfalls ähnliche Modificationen infolge Verschiebung des Herzens wie die Herzleerheit.

Steffen geht bei der Vornahme der Percussion des Herzens in folgender Weise vor. Er percutirt zunächst auf der rechten Hälfte des Thorax parallel der Richtung, welcher ungefähr einer Linie entspricht, die man sich vom Sternalende der rechten Clavicula durch die rechte Mammilla gezogen denkt, gegen die Mittellinie heran. Man erreicht hier die Grenze des Herzens in einer Linie, welche in der Höhe der dritten, seltener an der zweiten Rippe oder deren oberem Rande, meistens in der Mittellinie. 1—1·5 Cm. rechts oder links von derselben beginnt und sich nach rechts abwärts bis in den vierten Intercostalraum oder bis an die fünfte Rippe in einer Entfernung von 1—4 Cm. von der Mittellinie erstreckt. Diese Entfernung ist umso geringer, je jünger das Kind ist, und wird mit zunehmendem Alter größer. Nach Feststellung dieser Grenze beginnt Steffen die Percussion auf der linken Seite des Thorax parallel einer Linie, welche man sich vom Sternalrande der rechten Clavicula durch die linke Mammilla gezogen denkt. Die Herzgrenze beginnt hier von dem oberen Winkel der rechten Grenze und geht in einem mäßigen Bogen, bei jüngeren Kindern meist durch linke Mammilla, bei älteren mehr oder weniger nach innen und unten herab und endet unter Bildung des linken unteren Winkels im fünften Intercostalraum oder hinter, seltener unter der sechsten Rippe, noch seltener hinter der fünften oder im vierten Intercostalraum, in der linken Mammillarlinie, seltener etwas nach außen, mit zunehmendem Alter der Kinder mehr oder weniger nach innen. Verbindet man den unteren Winkel der linken Grenze mit demselben der rechten durch eine ziemlich gerade, allmählig nach rechts aufsteigende Linie, so ist damit die untere Grenze des Herzens gewonnen. Dieselbe läßt sich außerdem in jedem Fall durch eine sorgfältige Percussion des Herzens und der Leber festsetzen.

Die durch diese Percussion gewonnene anatomische Form und Größe des Herzens stellt ein Dreieck dar, dessen Seiten beträchtlich länger als die Basis sind. Die letztere wird durch die rechte Grenze repräsentirt, während die Spitze durch den Winkel dargestellt wird, welcher durch die linke und untere Grenze gebildet wird. An dieser Stelle fühlt man in der Regel die Herzspitze gleichzeitig mit der Systole der Ventrikel. Zuweilen kommt es jedoch vor, daß der systolische Stoß des Herzens mehr nach innen und oben von der linken Mammillarlinie gefunden wird.

Die so gefundene große Herzdämpfung bildet die Basis zur Feststellung der Lage des Herzens. Dieselbe schließt das Herz mit dem Ursprung der großen Gefäße, soweit dieselben innerhalb des Herzbeutels liegen, in sich.

Nach Steffen ist die Lage der einzelnen Regionen des Herzens folgende: Auf der rechten Seite der Mittellinie des Thorax befindet sich der rechte Vorhof mit der Vena cava superior und inferior, ein kleiner Abschnitt des rechten Ventrikels, die

Arteria und Vena pulmonalis dextra, die Aorta mit ihrem Arcus und dem Ursprung der aus demselben sich entwickelnden Arterien. Auf der linken Seite der Mittellinie liegt der größere Theil des rechten Ventrikels, der Ursprung der Arteria pulmonalis mit dem der linken Lunge zugehörigen Ast, die Vena pulmonalis sinistra, der linke Ventrikel und Vorhof.

An der Leiche sieht man nach STEFFEN nach Entfernung des Sternums bei natürlicher Lagerung des Herzens sowohl vom linken Ventrikel wie vom linken Vorhof nur ein schmales Segment. Die Herzspitze befindet sich im unteren linken Winkel der großen Herzdämpfung. Der obere Winkel ist von den großen Gefäßen, soweit dieselben innerhalb des Herzbeutels sich befinden, gefüllt.

Wenn man parallel mit der rechten Grenze der großen Herzdämpfung nach links percutirt, so kommt man auf eine Linie, hinter welcher der Percussionsschall, meist entschieden gedämpft, zuweilen auch tympanitisch erscheint. Diese Linie ruht in ihrem oberen Abschnitt auf den Rippenknorpeln und Intercostalräumen, im unteren meist auf dem Sternum. Diese Grenze entspricht dem Sulcus transversus cordis und scheidet die nach links gelegenen Ventrikel von den Vorhöfen und dem Ursprung der großen Gefäße.

Percutirt man von dieser Linie nach links weiter, so findet man entweder dicht neben derselben oder in einer Entfernung von 1—2 Cm. einen mit der unteren Herzgrenze zusammenhängenden Raum, welcher sich durch eine entschieden noch mehr ausgesprochene Dämpfung von derjenigen der Ventrikel auszeichnet. Dieser Raum stellt ein Dreieck oder Viereck mit ungleichmäßigen Seiten dar, dessen Breite in der Regel die Höhe übersteigt. Dieser Raum, welcher von STEFFEN als kleine Herzdämpfung bezeichnet wird, entspricht der Herzleerheit, nämlich der Stelle, wo das Herz von keinem Lungengewebe bedeckt ist. Dieser Raum ist je nach der Beschaffenheit der Lunge sehr verschieden und kann bei hochgradiger Blähung ihrer Ränder vollständig verdeckt sein. Bei Retraction der Lungenränder dagegen nach interstitieller Pneumonie, Cirrhose oder dauernder Verkleinerung des Volumens der Lunge nach Compression wird die kleine Herzdämpfung größer erscheinen.

Um alle diese Grenzen genau festzustellen, ist es zweckmäßig, die Grenzlinien der Herzdämpfung und Herzleerheit mit farbigem Stift zu markiren.

Wenn auf diese Weise die Lage des Herzens festgestellt wurde, wird es auch gelingen, dessen Größe zu bestimmen. Die rechtsseitige Grenze der großen Herzdämpfung entspricht der Breite des Herzens. Die Länge wird durch eine Linie bestimmt, welche von der Mitte der Breite zur Herzspitze gezogen wird. Nachdem dann noch die Länge der Grenze, welche dem Sulcus tranversus entspricht, gemessen wird, kann man im Gebiete der großen Herzdämpfung sowohl die Länge der Ventrikel, als auch den Raum, in welchem die Vorhöfe und die großen Gefäße liegen, bestimmen.

Die Percussion des Herzens gibt uns somit Aufschluß über die Lage und Größe desselben. Um aber aus dem Umfang der Herzleerheit und Herzdämpfung einen sicheren Schluß auf die Größe des Herzens machen zu können, ist es nothwendig, gleichzeitig eine sorgfältige Untersuchung der dieses Organ umgebenden Theile, der Lunge, Pleura, sowie über den Stand des Zwerchfelles, vorzunehmen.

Ein vergrößertes Herz bedingt gewöhnlich eine Vergrößerung der Herzleerheit und des Umfanges der Herzdämpfung. Je nach der Natur des pathologischen Processes, der zur Vergrößerung des Herzens führt, wird sich die Zunahme der Herzleerheit und der Herzdämpfung verschieden gestalten. In allen Fällen, in denen die Vergrößerung durch eine excentrische Hypertrophie des linken Ventrikels bedingt ist, nimmt die Herzleerheit in der Längsrichtung an Dimension zu, daher die linke untere Ecke der Herzleerheit weiter nach links und unten gerückt erscheint und beide Endpunkte weiter abstehen, so daß eine beträchtliche Verlängerung der linken Herzseite vorhanden ist. Bei Vergrößerung des Herzens durch Dilatation und Hypertrophie des rechten Ventrikels zeigt sich die Herzleerheit verbreitert, indem die obere und linke Ecke derselben etwas nach oben außen links verschoben erscheint, die die rechte untere Ecke weiter nach rechts rückt, so daß rechts unten am Sternum leerer Schall auftreten kann. Ebenso bewirken Ansammlungen von Flüssigkeiten im Herzbeutel, wie pericardiales Exsudat, Hydropericardium je nach ihrem Umfang eine mehr oder weniger ausgesprochene Vergrößerung der Herzleerheit nach allen Richtungen, am auffallendsten in den Höhendimensionen.

In allen diesen Fällen wird entsprechend der Vergrößerung der Herzleerheit auch die Herzdämpfung eine Erweiterung zeigen, die jedoch selten beträchtlich ist.

Mehrere Umstände können jedoch trotz Vergrößerung des Herzens die Wahrnehmung einer vergrößerten Herzleerheit verhindern. In erster Linie wird dies der Fall sein, wenn die Lungenränder durch Verwachsungen mit der Pleura in ihrer Lage fixirt sind. Ebenso wird bei hochgradigem Lungenemphysem mit Tiefstand des Zwerchfelles die Herzleerheit kleiner, mitunter ganz aufgehoben erscheinen, trotz vorhandener Vergrößerung des Herzens oder Vorliegen eines pericardialen Exsudates. Nur die in derartigen Fällen nachweisbare Vergrößerung der Herzdämpfung wird uns in die Lage versetzen, eine Vergrößerung des Herzens zu vermuthen. In Fällen, wo infolge Schrumpfung der Lunge, namentlich der linken oder durch Tumoren das Herz an die vordere Brustwand angedrängt wird und infolge Hochstand des Zwerchfelles in größerem Umfange entblößt ist, ergibt die Percussion eine Vergrößerung der Herzleerheit, die uns aber nicht gestattet, eine Vergrößerung des Herzens anzunehmen, da dasselbe dabei normal sein kann. Auch pathologische Veränderungen der benachbarten Organe können bei normalem Herzen eine Vergrößerung der Herzleerheit bewirken. Hieher gehören Infiltration des vorderen inneren linken Lungenrandes, pleuritische Exsudate,

Vergrößerung der Thymus, tuberculöse Geschwülste der vorderen Mediastinaldrüsen, Geschwülste der Rippen oder des Brustbeines, entzündliche Processe der Weichtheile in der Herzgegend etc. In allen diesen Fällen wird die Form der erhaltenen Dämpfung eine unregelmäßige und von der gewöhnlichen Herzdämpfung abweichende sein, so daß eine Scheidung dieser Processe von der durch das Herz bedingten Leerheit des Schalles in der Mehrzahl der Fälle möglich sein wird.

Ein völliges oder theilweises Verschwinden der Herzdämpfung und Leerheit kann ferner infolge Gasansammlung im Pericardium auftreten, eine Erscheinung, die aber außerordentlich selten zur Beobachtung kommt.

In allen Fällen, in denen durch pleuritische Exsudate, Pneumothorax eine Lageveränderung des Mediastinums bewirkt und infolge dessen die Lage des Herzens verändert wird, ohne daß es von der vorderen Brustwand abgedrängt wird, läßt sich durch die Percussion die veränderte Lage nachweisen.

Es ist sicher, daß eine abnorme Kleinheit des Herzens sich durch verkleinerte Herzdämpfung und Leerheit erkennen läßt, allein eine genaue Feststellung derselben durch die Percussion ist bei Kindern äußerst schwierig und kann zu irrthümlichen Deutungen Anlaß geben.

Die Auscultation des Herzens erfordert bei Kindern viel Sorgfalt und Uebung, wenn man die wahrgenommenen Erscheinungen richtig deuten soll. *Auscultation.*

Die Auscultation des Herzens wird am besten im Liegen oder auch in stehender Stellung mit dem bloßen Ohr oder zweckmäßiger mittelst eines den kindlichen Dimensionen angepassten Stethoskopes, wie wir bereits in der Einleitung zu den Erkrankungen der Respirationsorgane angegeben haben, vorgenommen. Dabei darf kein starker Druck auf die Brustwand ausgeübt werden, weil dadurch selbst bei normalen Verhältnissen leicht die Herzthätigkeit und besonders die Beschaffenheit der Herztöne alterirt werden, indem mit denselben Nebengeräusche auftreten. Da infolge Unruhe der Kinder die Auscultation sich meist unsicher gestaltet, darf man nie aus der einmaligen Vornahme derselben sichere Schlüsse ziehen. Infolge der starken Aufregung der Kinder bei der Untersuchung treten während derselben oft functionelle Störungen der Herzthätigkeit ein. Durch die psychische Aufregung wird die Herzthätigkeit entweder beträchtlich ungleichmäßig gesteigert oder zeigen sich unregelmäßige Intervalle zwischen den Herztönen. Häufig beobachtet man auch den zweiten Ton eines Ostium oder aller accentuirt. Seltener findet man in gleicher Weise den ersten Ton von einem Geräusch begleitet. Sobald die Gemüthsruhe des Kindes wiedergekehrt ist, schwinden die genannten functionellen Störungen und stellen sich normale Verhältnisse ein, was eben beweist, daß die zur Zeit der Aufregung beobachteten abnormen Erscheinungen nur functionelle waren und ihnen keine pathologischen Processe zugrunde liegen. Man muß daher bei Kindern die Auscultation wiederholt vornehmen und

wo möglich einen Moment voller Gemüthsruhe zu erhaschen suchen.

Die Herztöne hört man bei Kindern in sitzender Stellung viel deutlicher als im Liegen. Die Carotiden und Axillararterien behorcht man am besten rechterseits, um durch die directe Fortpflanzung der Herzgeräusche weniger gestört zu werden. Man vermeide, das Stethoskop an die Gefäße stark anzudrücken, weil dadurch künstlich Geräusche erzeugt werden.

Ueber das Verhalten der Herztöne möge hier einiges erwähnt werden. In der Regel hört man beim Kinde an der ganzen vorderen Brustfläche beide Töne; ihre Intensität nimmt jedoch ab, je weiter man sich von der Präcordialgegend entfernt. Bei tiefer Exspiration sind die Töne deutlicher, bei tiefer Inspiration schwächer. Bei Lungenemphysem, Ansammlungen von Flüssigkeiten im Pericardium erscheinen die Herztöne schwächer. Eine Verstärkung kann infolge Verdichtung der das Herz umgebenden Lungentheile eintreten. Bei verstärkter Herzaction lassen sich die Töne über den ganzen Thorax, selbst über der Leber, der Milz wahrnehmen; bei schwacher Herzaction hört man sie nur an Ort und Stelle. Bei congenitaler Dextrocardie, bei Verdrängung des Herzens in die rechte Brusthöhle durch pleuritisches Exsudat oder Pneumothorax linkerseits hört man die Herztöne rechts vom Sternum deutlich, während sie links schwächer oder kaum wahrnehmbar sind.

Die Töne und Geräusche zeigen nicht an allen Punkten des Herzens die gleiche Intensität. Am besten werden die Geräusche über ihrer Ursprungsstelle wahrgenommen. Es gibt daher bestimmte Bezirke, wo man die in den einzelnen Abschnitten des Herzens entstehenden Geräusche wahrnimmt. Geräusche, die am Ostium venosum dextrum erzeugt werden, hört man am rechten Rande des Brustbeines in der Höhe der fünften Rippe. Die in den arteriellen Ostien entstehenden Geräusche werden an den entsprechenden Stellen der vorderen Brustwand wahrgenommen. Da beide Ostien aber sehr nahe bei einander liegen, ist es nicht möglich, die einzelnen Geräusche von einander zu unterscheiden. Die Aortentöne auscultirt man am besten über ihrem aufsteigenden Theil, also am rechten Rand des Brustbeines in der Höhe der zweiten Rippe. Die Töne der Pulmonalarterie hört man am deutlichsten nach außen vom Brustbein im zweiten linken Intercostalraum. Den im Ostium venosum sinistrum entstehenden ersten Herzton hört man am besten in der Gegend der Herzspitze und über derselben dem linken Rande des Herzens entsprechend, wo der linke Ventrikel der Brustwand am nächsten liegt.

Bekanntlich ist die relative Stärke der Herztöne untereinander in den einzelnen Abschnitten des Herzens eine verschiedene. So hört man in der Gegend der Herzbasis immer eine Accentuirung des zweiten Tones wegen der größeren Nähe der Semilunarklappen. In der Gegend der Herzspitze und über dem unteren Theil des Brustbeines prävalirt gewöhnlich der erste Ton der venösen Klappen.

Hochsinger stellt diese Verhältnisse folgendermaßen dar. Nach ihm prävalirt bei Säuglingen der systolische Herzton im Bereiche der ganzen Präcordialgegend über den diastolischen Ton, ist über der Herzspitze am deutlichsten und trägt an allen Auscultationsstellen den Hauptaccent. Der zweite Herzton ist nach Hochsinger am stärksten ausgeprägt über dem Ostium der Lungenarterie im zweiten linken Intercostalraum. Das Ueberwiegen des ersten Herztones über den zweiten an der Herzbasis erklärt sich Hochsinger aus den eigenthümlichen Volumverhältnissen des kindlichen Herzens.

Die Herztöne können verstärkt oder abgeschwächt sein.

Bei allen Hindernissen im Gebiete des kleinen Kreislaufes, sei es infolge Erkrankungen der Lunge oder des Mitralostiums mit Hypertrophie des rechten Ventrikels, ist der zweite Ton in der Pulmonalarterie accentuirt.

Dieselbe verstärkende Wirkung für den zweiten Aortenton haben Hindernisse im großen Kreislauf, welche die Spannung im Aortensystem vermehren und Hypertrophie des linken Ventrikels bedingen.

Eine Abschwächung der Töne in der Lungenarterie beobachtet man bei Stenose und Insufficienz im Ostium venosum dextrum.

Bei Fehlern im mitralen Ostium findet man eine Abnahme in der Stärke der Aortentöne. Bei Hypertrophie des linken Ventrikels ist der erste Ton häufig sehr stark.

Neben den normalen oder modificirten Herztönen hört man oft Geräusche, die an Stelle der ersteren treten können. Man unterscheidet endocardiale Geräusche, die im Herzen oder in den großen Gefäßen entstehen, und pericardiale Geräusche, die an der äußeren Oberfläche des Herzens zustande kommen. *Herzgeräusche.*

Die endocardialen Geräusche haben meist einen mehr oder weniger ausgeprägten blasenden, hauchenden oder rauschenden Charakter; selten sind sie schwirrend, pfeifend, singend. Letztere werden auch musikalische Geräusche genannt.

Die Veranlassung zu endocardialen Geräuschen geben alle pathologischen Veränderungen des Herzens und der großen Gefäße, welche durch Verkleinerung des Ostiums oder Hervorragungen an der inneren Oberfläche eine locale Verengerung des Lumens bedingen und gleichzeitig eine ganz plötzlich beginnende Erweiterung der normalen Lichtung herbeiführen. Endocardiale Geräusche werden deshalb am häufigsten bei allen Herzfehlern gefunden, die eine Verengerung eines Ostiums oder Schließungsunfähigkeit einer Klappe zur Folge haben.

Jedes endocardiale Geräusch schließt sich genau an den Eintritt der Systole oder Diastole eines Herzabschnittes an. Dieser Umstand und der vorwiegend blasende Charakter der endocardialen Geräusche setzt uns in die Lage, dieselben von den pericardialen Geräuschen zu unterscheiden.

Um die endocardialen Geräusche diagnostisch zu verwerthen, ist eine genaue Bestimmung des Zeitmomentes (Systole oder Diastole), in welchem sie sich einstellen, und des Ortes, an dem sie entstehen, nothwendig. Ein systolisches Geräusch beginnt genau mit dem systolischen Ton und schließt sich diesem an. Es kann kürzer oder länger dauern, endigt aber immer mit dem diastolischen Ton. Ein diastolisches Geräusch beginnt immer mit der Diastole, dauert länger oder kürzer, hört aber stets mit der Systole auf. Zuweilen beobachtet man ein kurzes Geräusch, welches erst am Ende der Ventrikeldiastole beginnt und mit dem Ton der Ventrikel selbst abschließt oder in ein systolisches Geräusch übergeht. Dasselbe gehört der Vorhofsystole an, welche der Ventrikelsystole unmittelbar vorangeht. Man bezeichnet ein solches Geräusch als präsystolisch.

Systolische Geräusche sind meist bedingt durch Verengerungen an einer Arterienmündung oder durch erhebliche Rauhigkeiten und Unebenheiten am Conus arteriosus, an den Klappen oder den Anfangstheilen der arteriellen Gefäßstämme.

Diastolische Geräusche sind eine Folge mangelhafter Schließung der Semilunarklappen oder Veränderungen der venösen Ostien.

Zur Entscheidung, an welchem Ostium ein Geräusch entsteht, muß man die Stelle suchen, an der dasselbe am lautesten wahrgenommen wird. Dabei ist stets zu beachten, daß Geräusche, welche infolge von Affectionen an den Ostien entstehen, bald vor, bald hinter denselben zustande kommen, je nachdem Stenose oder Insufficienz der Klappen besteht.

Geräusche, die gleichzeitig an verschiedenen Ostien entstehen, sind sehr schwer zu localisiren. Zuweilen lassen sie sich an ihrem verschiedenen Charakter unterscheiden, zuweilen sind sie an zwei Stellen besonders deutlich und zwischen denselben viel schwächer hörbar.

Unreine Herztöne.

Häufig findet man ohne Anwesenheit eines Geräusches die Töne rauh, dumpf, nicht scharf begrenzt, also unrein. Die unreinen Herztöne haben dieselbe Bedeutung wie die Geräusche.

Accidentelle Blutgeräusche.

Neben den organischen endocarditischen Geräuschen gibt es noch eine Reihe von Geräuschen, die augenscheinlich auch im Herzen entstehen, aber einen mehr transitorischen Charakter haben und keiner wesentlichen anatomischen Veränderung ihren Ursprung verdanken, sondern mehr auf rein functionellen Störungen der Thätigkeit einzelner Herzabschnitte zu beruhen scheinen. Man pflegt diese Geräusche als accidentelle Blutgeräusche zu bezeichnen. Sie sind immer hauchend, blasend und stets systolisch. Man hört sie am häufigsten über der Herzspitze und der Pulmonalis, aber nicht selten auch über der Aorta und dem rechten Ventrikel, manchmal an mehreren oder allen Ostien zugleich. Die Töne sind neben diesen Blutgeräuschen immer wahrzunehmen. Man beobachtet sie oft in der ersten Periode fieberhafter Erkrankungen, wie Pneumonie, acuter Exantheme, bei Typhus in der ersten Woche und bei allen fieberlosen Zuständen, die mit

einer Alteration des Blutes einhergehen. West gibt an, daß durch Blutentmischung erzeugte Blasegeräusche bei Kindern vor dem 7. Lebensjahre nur selten vorkommen. Hochsinger behauptet sogar, daß accidentelle anorganische Herzgeräusche im ersten Kindesalter bis ungefähr zur zweiten Hälfte des vierten Lebensjahres überhaupt nicht zu beobachten sind. Diese Angaben wurden jedoch von vielen anderen erfahrenen Autoren nur theilweise bestätigt. Gerhardt betont zwar auch deren Seltenheit im Kindesalter, aber sie fehlen nach ihm in keinem Alter gänzlich. Nach meiner Erfahrung sind sie ebenfalls im Alter unter zwei Jahren außerordentlich selten, allein die Angabe, daß sie in diesem Alter nie vorkommen, halte ich für nicht vollkommen entsprechend.

Es sei noch hervorgehoben, daß das Auftreten eines accidentellen Geräusches bei einem Kinde ohne sonstige Zeichen einer organischen Veränderung nicht als sicheres Zeichen einer organischen Störung des Herzens angesehen werden darf, wie West u. A. dies thun.

Die Angaben, daß bei jungen Kindern von Geräuschen begleitete endocardiale Processe vorkommen, die rasch heilen und bei denen derartige Geräusche schwinden, sind durch sorgfältige Untersuchungen bis jetzt nicht sichergestellt worden. Im Gegentheil, in der Mehrzahl dieser Fälle dürfte es sich nur um ein accidentelles Herzgeräusch gehandelt haben, welches eben beim Fehlen einer organischen Veränderung des Herzens, mit der Besserung des Ernährungszustandes des betreffenden Kindes in relativ kurzer Zeit verschwand. Um diagnostische Irrthümer zu vermeiden, ist es dringend zu empfehlen, sich bei Herzerkrankungen zu hüten, aus der Wahrnehmung eines einzelnen Symptoms eine präcise Diagnose auf die Anwesenheit eines organischen Herzfehlers zu machen.

Pericardiale Geräusche.

Die an der äußeren Fläche des Herzens am Herzbeutel entstehenden pericardialen Geräusche sind stets Reibungsgeräusche und kommen während der Systole und Diastole vor. Von den endocardialen Geräuschen unterscheiden sie sich dadurch, daß man beim Auscultiren stets die Empfindung des Reibens hat. Sie sind entweder schwach, zart fein, den Eindruck eines leisen Anstreifens hervorrufend oder schabend, klirrend. Sie haben ferner die Eigenthümlichkeit, daß sie sich nicht genau an die Herztöne anschließen, sondern von denselben durch einen kurzen Intervall getrennt sind. Sie werden ferner nicht weit fortgeleitet, sondern sind nur an einer umschriebenen Stelle wahrnehmbar und wechseln ihre Intensität mit der Körperlage. Reibungsgeräusche, die an der vorderen Fläche des Herzens entstehen, werden stärker bei aufrechter oder vorgebeugter Stellung und werden schwächer oder verschwinden ganz in der Rückenlage. Sie wechseln auch in kurzer Zeit ihren Charakter, können auch bald ganz schwinden. Bei der Inspiration nehmen die pericardialen Geräusche an Intensität zu, während die endocardialen abgeschwächt werden. Pericardiale Reibungsgeräusche werden am häufigsten entsprechend der Basis der Ventrikel über der vorderen Fläche des rechten Ventrikels längs des linken Ventrikels wahrgenommen.

Angeborene Herzfehler.

Es kann nicht Aufgabe dieses Werkes sein, alle angeborenen Hemmungs- und Mißbildungen des Herzens einer eingehenden Erörterung zu unterziehen. Für die Zwecke des praktischen Arztes scheint es mir zu genügen, nur jene allgemeinen Gesichtspunkte in Betracht zu ziehen, welche den Arzt in den Stand setzen, im allgemeinen einen angeborenen Herzfehler zu diagnosticiren und noch übersichtlich die Daten anzugeben für jene Fälle, wo sich trotz eines complicirten Bildes die vorliegende Anomalie genauer specificiren läßt.

Deshalb will ich zunächst die ätiologischen Daten und die Erscheinungen, die die angeborenen Herzfehler im allgemeinen begleiten, besprechen.

Aetiologie. Häufigkeit. Unsere Kenntnisse über die Häufigkeit der angeborenen Herzfehler beruhen allerdings auf zahlreichen statistischen Daten; dieselben reichen jedoch nicht hin, um diese Frage präcise zu beantworten. Einige Autoren nehmen an, daß auf tausend Geborene eine Mißbildung des Herzens kommt. Nach meiner Erfahrung trifft dies nicht zu. Bei meinem Material auf der Poliklinik sehe ich unter durchschnittlich 10.000 Kranken pro Jahr höchstens 2—5 Fälle von angeborenen Herzfehlern. Auch scheint mir nach den Angaben verschiedener Autoren die Häufigkeit der angeborenen Herzfehler in verschiedenen Ländern eine verschiedene zu sein. Darnach wären sie in England am häufigsten, in Deutschland und Frankreich zahlreich, in Italien und Holland am seltensten.

Geschlecht. Aus der Mehrzahl der aufgestellten Statistiken resultirt ein Ueberwiegen der Zahl angeborener Mißbildungen des Herzens bei Knaben über jene bei Mädchen. Dies kann nach unserer dermaligen Auffassung über die Entstehung derselben nur Zufall sein.

Complicirende Missbildungen anderer Organe. Eine große Reihe von angeborenen Herzfehlern ist gleichzeitig von Mißbildungen anderer Organe begleitet, so daß viele Autoren der Ansicht sind, daß die angeborenen Herzfehler nur eine Störung und Hemmung in der Entwicklung darstellen und nicht durch eine besondere Erkrankung des Herzens bedingt werden.

Constitutionelle Erkrankungen der Eltern. Allgemein ist die Anschauung verbreitet, daß angeborene Herzfehler Folge von constitutionellen Erkrankungen der Eltern, die durch mehrere Generationen fortbestehen, sein können.

Thatsächlich läßt sich das Vorkommen von angeborenen Herzfehlern durch mehrere Generationen bei manchen Familien beobachten. Darauf haben viele Autoren die Ansicht basirt, daß angeborene Herzfehler erblich sein können.

Als jene durch mehrere Generationen fortbestehende constitutionelle Anomalie, die am häufigsten beim Fötus eine Entwicklungsstörung und Hemmungsbildung des Herzens verursacht, wird luetische Kachexie angenommen.

Infectionskrankheiten während der Gravidität. Auch während der Gravidität bei der Muttter auftretende Infectionskrankheiten, wie Typhus, Variola, Rheumatismus, scheinen unter besonderen Umständen die normale Ent-

wicklung des fötalen Herzens zu stören und so zur Bildung angeborener Herzfehler Anlaß zu geben. Insbesondere hat ROKITANSKY betont, daß es bei derartigen Infectionskrankheiten der Mutter zu Endocarditis des Fötus kommen kann, und daß fötale Endocarditis für viele angeborene Herzfehler als Ursache angesehen werden muß.

Wie wir bei der Besprechung der angeborenen Lungenatelectase gesehen haben, trägt das Bestehen derselben längere Zeit nach der Geburt bei, daß die fötalen Wege persistiren und Anlaß zu den Erscheinungen eines angeborenen Herzfehlers geben.

Allgemeine Symptome.

Eine Reihe von angeborenen Herzfehlern und Gefäßanomalien kann ohne jede auffallende Erscheinung verlaufen. Hieher gehören Offenbleiben des Foramen ovale bei normaler Herzaction, Mangel von Gefäßen, wenn sie durch Ausbildung eines Collateralkreislaufes ersetzt werden, Durchbohrung des Septum ventriculorum, Offenbleiben des Ductus Botalli in mäßiger Ausdehnung bei sonst normaler Beschaffenheit des Herzens und der großen Gefäße, Formfehler des sonst normalen Herzens, abnorme Gefäßvertheilung untergeordneter Art.

In allen übrigen Fällen zeigt sich von Seite des Herzens direct und indirect eine ganze Reihe von Erscheinungen, die wir hier im allgemeinen in Betracht ziehen wollen.

Die directen Erscheinungen beziehen sich auf die Anomalien der Lage des Herzens, des Herzstoßes, der Größe des Herzens, auf das Vorhandensein von Geräuschen etc.

Lageveränderungen des Herzens.

In einer Reihe von Fällen findet sich die Herzdämpfung und der Herzstoß an einem ungewöhnlichen Orte, es liegt also eine abnorme Lagerung des Herzens vor.

Mittellage.

Ist der Herzschlag am stärksten hinter dem Sternum wahrnehmbar und so stark, daß dasselbe sich bei jeder Herzbewegung hebt und senkt, kann dabei die stärkste Pulsation in der Magengrube gefühlt werden und reicht die Herzdämpfung bis zum rechten Sternalrand, so wird man eine persistirende fötale Mittellage des Herzens annehmen.

Rechtslage.

Eine Versetzung des Herzens nach rechts wird man annehmen, sobald der Herzstoß und Dämpfung rechts am Sternalrande, manchmal unter der rechten Brustwarze bis zur fünften Rippe nachzuweisen ist. Dabei können gleichzeitig auch andere Organe (Leber, Milz, Magen) dislocirt sein.

Lageveränderung infolge angeborener Zwerchfellruptur.

Eine Dislocation des Herzens durch eine angeborene Ruptur des Zwerchfelles werden wir dann annehmen, wenn der Herzschlag oben an der zweiten Rippe, am Manubrium sterni oder in der Bauchhöhle und nicht im Brustraum zu fühlen ist.

Ektopie.

Durch eine Spalte im Sternum kann Ectopie des Herzens nach außen erfolgen. Dabei kann durch die bedeckende Haut die Herzbewegung gesehen und gefühlt werden.

In einer anderen Reihe von Fällen geben sich tiefer gehende angeborene Anomalien des Herzens durch Verstärkung und

Verbreiterung des Herzstoßes, durch abnorme Geräusche zu erkennen.

Abnormes Herzklopfen. Im allgemeinen sei bemerkt, daß, wenn bei einem Kinde ohne psychische Ursache bei gewissen Lagen oder Stellungen oder nach geringfügiger Bewegung oder Anstrengung sich stets bedeutendes Herzklopfen einstellt, eine Herzanomalie angenommen werden muß, selbst wenn gleichzeitig keine Cyanose vorliegt.

Verstärkter, verbreiterter Herzstoss. In einer Reihe von Fällen charakterisiren sich angeborene Anomalien des Herzens durch ungewöhnliche Stärke und Verbreiterung des Stoßes, ohne daß gleichzeitig eine Herzvergrößerung oder irgend ein Geräusch vorhanden wäre. An Neugeborenen findet man dies bei Stenose des aufsteigenden Astes oder des Bogens der Aorta, womit gewöhnlich eine Verkümmerung des linken Ventrikels verbunden ist; ferner bei mehr oder weniger abnormaler Communication der Ventrikel.

Hypertrophie und Dilatation. Eine weitere Reihe von angeborenen Herzfehlern charakterisirt sich durch eine ungewöhnliche Ausdehnung der Herzdämpfung und des Herzstoßes, also durch Zeichen der Hypertrophie und Dilatation ohne nachweisbare Anomalien des Klappenapparates. Hieher gehört bei Neugeborenen die angeborene Hypertrophie des ganzen Herzens, die gewöhnlich von Vergrößerung der Leber, Milz, Thyreoida und Thymus begleitet ist, ohne Cyanose verläuft, gewöhnlich aber mit Hyperämie und Entzündung der Lunge endet; ferner die angeborene und in der ersten Lebenszeit rasch zunehmende Dilatation eines Vorhofes oder Ventrikels oder einer, und zwar meist der rechten Herzhälfte, womit gewöhnlich eine mehr oder weniger bedeutende Verkümmerung der anderen Hälfte und ein erweiterter, selbst doppelter Ursprung der Gefäße an der dilatirten Seite in Verbindung steht. In allen diesen Fällen bestehen entweder gar keine oder nur undeutliche Geräusche. Cyanose ist vorhanden oder tritt später hinzu, wenn sich kein vollkommener Collateralkreislauf ausbildet.

Herzgeräusche. Eine weitere Reihe von Herzfehlern wird außer den erwähnten Veränderungen am Herzen durch Geräusche charakterisirt. Hieher gehören systolische Geräusche am linken Ventrikel mit Verstärkung des zweiten Pulmonaltones, gewöhnlich verbunden mit den Erscheinungen einer completen Hypertrophie und Dilatation des Herzens. Dies beobachtet man bei angeborener Insufficienz der Bicuspidalis infolge Klappenverkümmerung oder fötaler Endocarditis. In Fällen, in denen sich dieses Geräusch in der Richtung der Aorta verbreitet oder daselbst am stärksten zu hören ist mit bedeutender Pulsation links vom Sternum an der dritten Rippe, liegt eine Stenose der Aortenklappe oder ihres Ostiums vor.

Ein diastolisches Geräusch, begleitet von denselben oben erwähnten Erscheinungen, charakterisirt die Stenose der Bicuspidalis infolge angeborener Verdickungen und Exsudatablagerungen.

Die angeborene Insufficienz des Tricuspidalis zeigt ein systolisches Geräusch über dem rechten Ventrikel, Vergrößerung des Herzens in die Breite und Pulsiren der Jugularis. Wenn damit ein starkes Geräusch in der Pulmonalarterie verbunden oder dasselbe dort am stärksten zu vernehmen ist und dabei gleichzeitig eine auffallend starke Pulsation rechts vom Sternalrande im zweiten Intercostalraum besteht, so deutet dies auf eine Stenose derselben. Dieser Bildungsfehler hat die größte Erweiterung des rechten Ventrikels zur Folge.

Ein diastolisches Geräusch rechterseits mit Verbreiterung und Pulsation der Jugularis ist ein Zeichen von Stenose der Tricuspidalis infolge angeborener Anomalien.

Ein Geräusch, das während der Systole am stärksten ist, sich aber auch über die Diastole ausdehnt und an der Herzspitze am intensivsten wahrgenommen wird, gilt als ein sicheres Zeichen unvollkommener Communication der Ventrikel. Bei gänzlichem Mangel des Septums ist häufig kein Geräusch hörbar. In allen diesen Fällen ist Cyanose vorhanden und erscheint dieselbe umso schneller, je größer die Communication und je stärker die Herzaction ist.

Ein schwirrendes Geräusch, welches man längs der Aorta, besonders in der Gegend der zweiten und dritten Rippe wahrnimmt, mit bedeutender Pulsation und Vibriren dieser Stelle, ist als Erscheinung eines angeborenen Aortenaneurysmas anzusehen.

In manchen Fällen wird ein blasendes, schwirrendes, selbst raspelndes Geräusch wahrgenommen, welches weder mit der Systole, noch mit der Diastole in Zusammenhang steht, an keiner Stelle besonders markirt ist und mit Hypertrophie und Cyanose verbunden ist oder nicht; in solchen Fällen können wir nur im allgemeinen sagen, daß irgend ein Herzfehler vorliegen muß, ohne daß wir denselben in vivo näher zu specificiren imstande wären. Hieher gehören alle jenen angeborenen complicirten Anomalien, bei denen neben Klappenfehlern und Perforation der Scheidewand noch andere am Krankenbette nicht zu bestimmende Mißbildungen vorliegen.

Unbestimmte Erscheinungen.

Eine weitere Reihe von angeborenen Herzfehlern kann sich nur durch ganz unbestimmte Erscheinungen kundgeben. Hieher gehören vollkommen einkammerige Herzen, Situs perversus der großen Gefäße, indem die Aorta aus dem rechten und die Pulmonalis aus dem linken Ventrikel entspringt, Offenbleiben des Ductus Botalli, Entspringen der Aorta aus beiden Ventrikeln, Fehlen der Aorta oder Pulmonalis, Einmünden der Lungenvenen in das rechte Atrium. In allen diesen Fällen beobachtet man nur unbestimmte Erscheinungen, wie Cyanose, hochgradige Muskelschwäche, bei längerer Dauer des Lebens Abnahme der Ernährung, Blutungen aus der Nase, den Ohren, der Conjunctiva, hämorrhagische Flecke auf der Haut, Oedeme an Händen und Füßen. Nicht selten liegen auch complicirende Lungenaffectionen, wie Bronchialkatarrhe,

hämorrhagische Infarcte vor, die zu einer Diagnose führen können.

Alle diese Anomalien bedingen die Unmöglichkeit oder wenigstens Unvollständigkeit normaler Blutmischung.

Herzhypertrophie ist bei allen Neugeborenen mit asthmatischen Anfällen verbunden, welche gewöhnlich mit mehr oder weniger ausgesprochener Cyanose aufzutreten pflegen und ein ähnliches Symptomenbild hervorrufen, wie bei Lungenatelektase.

Je schneller nach der Geburt die cyanotischen Erscheinungen auftreten, je intensiver sie anfallsweise wiederkehren oder je länger sie, wenn auch in mäßigem Grade, anhalten, umso ungünstiger ist die Prognose für die Kinder quoad vitam.

Alle diese Herzfehler bedingen eine auffällige Schwäche und Unthätigkeit der Musculatur; die Kinder lassen die Gliedmaßen hängen, sind unfähig zu saugen, athmen oberflächlich, haben eine schwache Stimme und subnormale Körperwärme. Kommt noch Cyanose hinzu und läßt sich durch die physikalische Untersuchung nachweisen, daß die Lunge gesund ist, so kann man in solchen Fällen stets einen angeborenen Herzfehler annehmen, selbst wenn directe Erscheinungen von Seite des Herzens fehlen.

Folgezustände. Bei kräftigen Kindern entwickeln sich die Folgezustände angeborener Herzfehler nicht sofort, sondern stellen sich oft erst nach Wochen, selbst Monaten ein. Die ersten auffälligen Zeichen sind dann das Erscheinen cyanotischer Anfälle unter zunehmender Abnahme der Ernährung ohne bekannte Ursache. Die bis dahin latent gebliebene Herzanomalie gibt sich dann durch verstärkte oder unregelmäßige Herzaction oder Hypertrophie kund.

Verlauf und Ausgang. Bezüglich des Verlaufes der angeborenen Herzfehler ist zu bemerken, daß die durch dieselben bedingten Wachsthumsstörungen stets so bedeutende sind, daß dadurch die Lebensfähigkeit der Kinder in Frage gestellt wird, sie erreichen selten das dritte Jahr. Die Störung des Athmungsprocesses und die durch vermehrte Muskelthätigkeit gesetzten Veränderungen, häufig intercurrirende Complicationen von Seite der Lunge beschleunigen den letalen Ausgang.

Ueberleben solche Kinder die ersten drei Jahre, so ist zwischen dem 5.—8. Lebensjahr erfahrungsgemäß die Zeit, in der die vorerwähnten Störungen der Respiration und Circulation stärker einsetzen und das weitere Leben unmöglich machen.

Es ist sehr selten, daß ein Kind mit angeborener schwerer Herzanomalie die Pubertät erlebt oder gar bis ins Mannesalter hinein sein Leben fristet.

Specielles über angeborene Herzfehler. Es kann nicht Aufgabe dieser Abhandlung sein, eine detaillirte Schilderung sämmtlicher zur Beobachtung kommenden angeborenen Herzfehler zu geben. Ich verweise hierüber auf die monographischen Darstellungen von Rokitansky, Rauchfuss und Vierordt und beschränke mich auf die Besprechung jener, die am häufigsten Gegenstand ärztlicher Behandlung sind.

Persistenz des Foramen ovale. 1. Persistenz des Foramen ovale. Die Schließung des Foramen ovale erfolgt normaliter in den ersten Tagen nach

der Geburt infolge der durch die Respiration bedingten Aenderung der Kreislaufverhältnisse. Mit dem Eintritt der Respiration findet nämlich in dieser Zeit eine Anfüllung des linken Vorhofes mit der gleichen Menge Blutes statt, welche dem rechten Vorhof zugeführt wird. Infolge dessen gestalten sich die Druckverhältnisse in beiden Vorhöfen gleich und hört die Strömung des Blutes durch das Foramen ovale auf. Es entwickeln sich allmählig am Rande und an der Klappe eigenthümliche Veränderungen, welche die Annäherung ihrer Schenkel bewirken und so eine Verkleinerung der Oeffnung herbeiführen; dabei wird die Klappe verlängert, so daß der Rand derselben das Loch verdeckt und zum Schließen bringt. *Normaler Verschluß.*

Die Persistenz des Foramen ovale kann durch verschiedene anatomische Eigenthümlichkeiten bedingt sein. *Pathologisches Offenbleiben.*

Einmal ist die Oeffnung ursprünglich zu groß angelegt, so daß die Klappe zu klein ist, um den normalmäßigen Verschluß zustande zu bringen. In anderen Fällen kann wegen deficienter Klappenbildung keine vollständige Verlöthung an den Rändern erfolgen und bleibt auf diese Weise ein Schlitz zurück.

Das Foramen ovale kann ferner persistiren, weil die Bedingungen für das Zustandekommen seines Verschlusses nicht eintreten. Dies ereignet sich bei angeborener Atelektase und gleichzeitiger Verengerung eines rechtsseitigen Ostiums, so daß der Blutzufluß zum linken Vorhof aus den Lungenvenen ungenügend ist und das für den rechten Vorhof sich ansammelnde Blut fortwährend durch das Foramen ovale überströmt.

Die Persistenz des Foramen ovale ist die am häufigsten vorkommende Anomalie der fötalen Herzwege.

Nach Duroziez beeinflußt die Persistenz des Foramen ovale die Größenverhältnisse des Herzens nicht wesentlich. Sobald es aber infolge Atelektase oder anderer Erkrankungen zum Ueberfließen des Blutes in den linken Vorhof kommt, entsteht gesteigerte Spannung, die zu Rückstauung in den Körpervenen führt. Liegen weite Lücken im Septum vor, so begünstigen dieselben entzündliche Veränderungen an den Vorhofklappen. Bei Complication mit Insufficienz der Mitralis entsteht Venenpuls. *Folgen und Erscheinungen.*

Für die Diagnose der Persistenz des Foramen ovale lassen sich nach Sansom folgende Erscheinungen verwerthen. In einer Reihe von Fällen besteht nur Cyanose ohne weitere wahrnehmbare Erscheinungen am Herzen. In einer zweiten Reihe bestehen nebst Cyanose systolische und präsystolische Geräusche über dem dritten bis vierten Rippenknorpel. In vielen Fällen bleibt diese Anomalie jedoch vollkommen symptomlos. *Diagnose.*

Symptome werden nämlich nur wahrgenommen, wenn gleichzeitig anderweitige Anomalien der Klappenapparate oder Gefäße vorhanden sind oder endocarditische Processe hinzutreten.

Eine Wahrscheinlichkeitsdiagnose kann in allen jenen Fällen gestellt werden, in denen mäßige Veränderungen an den Athmungsorganen mit auffallend starker Cyanose verbunden sind und ein

Geräusch an der Herzbasis vorliegt. Die Untersuchung des Geräusches bei verschiedenen Körperstellungen ist geeignet, die Diagnose zu begründen.

Verlauf. Die symptomlos verlaufenden Fälle von persistirendem Foramen ovale bedingen keine wesentliche Ernährungsstörung; die Kinder können dabei ziemlich gut gedeihen. In Fällen mit Cyanose bleibt die Ernährung zurück und gehen die Kinder meist schon im ersten Lebensjahre zugrunde.

Therapie. Nur jene Fälle können Gegenstand einer Behandlung sein, wo Atelektase der Lunge dieser Hemmungsbildung zugrunde liegt und gilt in diesem Falle, was wir bei der Lungenatelektase angeführt haben. Die sonstige Behandlung besteht in Körperruhe, entsprechender Nahrung und zeitweiser Anwendung von Digitalis.

Persistenz des Ductus arteriosus Botalli. 2. Persistenz des Ductus arteriosus Botalli. — Sobald nach der Geburt die Respiration in Gang kommt und der größte Theil der Lungenalveolen und der in ihren Wandungen enthaltenen Gefäße normal functioniren, beginnt der Ductus arteriosus Botalli sich zu verschließen. Dies erfolgt nur langsam und beginnt in der Mitte, so daß bei einem 14 Tage alten Kinde die Oeffnung in der Mitte enger, an beiden Enden aber noch ziemlich weit ist. Erst gegen Ende des dritten Monates ist der Verschluß vollendet. Die Verschließung erfolgt bei der durch die normale Function der Lunge verminderten Spannung in der Pulmonalarterie durch Wucherung. Verdickung und Schrumpfung seiner Wände.

Normaler Vorgang.

Zuweilen bleibt der Verschluß unvollständig, so daß der Ductus Botalli während des ganzen Lebens für eine dünne Sonde durchgängig bleibt.

Ausnahmsweise geht der Schrumpfungsproceß langsamer vor sich, so daß die Schließung erst gegen Ende des dritten Jahres vollendet ist.

Aetiologie. Alle Erkrankungen, welche die Wegsamkeit der Pulmonalcapillaren beeinträchtigen, wie Atelektase etc., können den normalen Vorgang des Verschlusses des Ductus Botalli hemmen oder hindern; den gleichen Effect können pathologische Processe in den Wandungen des Ductus selbst hervorbringen, z. B. septische Processe mit nachfolgendem Zerfall der Gerinnungsmasse bei septischen Infectionen der Neugeborenen, ferner bei angeborenen Herzanomalien, welche die Circulation durch den Ductus leiten.

Pathologisch-anatomischer Befund. Die Veränderungen, die man an der Leiche bei Persistenz des Ductus Botalli findet, sind verschiedengradig. Bald ist er gleichmäßig erweitert, bald nach der Aortenseite hin trichterförmig an Dimension zunehmend, so daß Aorta und Pulmonalis durch eine Lücke in ihrer Wand verbunden erscheinen.

Erscheinungen. Die Persistenz des Ductus Botalli ruft in den ersten Lebenstagen keine Erscheinungen hervor; dieselben entwickeln sich langsam und werden erst einige Monate oder Jahre nach der Geburt auffallend. Die Symptome, die den Verdacht auf diese angeborene Herzanomalie erwecken, sind: leichte Cyanose, Athemnoth,

stärkere Herzbewegung, Disposition zu Lungenkatarrhen, im weiteren Verlauf verminderte Wärmebildung an den Extremitäten, Blutungen aus der Nase, dem Munde etc. Zuweilen haben derartige Kinder eine wachsartige Blässe, nahezu cadaveröse Färbung der Haut. Nach mehrjährigem Bestande können sich allmählig Erscheinungen gestörter Compensation ausbilden und unter Hydrops zum letalen Ausgang führen.

Bei der Untersuchung des Herzens findet man den Spitzenstoß verstärkt und weit verbreitet.

Die Herzdämpfung ist in die Breite und nach rechts vergrößert und zeigt längs des linken Brustbeinrandes einen schmalen Streifen bis gegen die zweite Rippe verlängert. Zuweilen ist diese Gegend vorgewölbt. Stets fühlt man daselbst die Pulsation der erweiterten Pulmonalis, die gewöhnlich von einem systolischen Schwirren begleitet ist.

Bei der Auscultation hört man am Ursprung der Pulmonalarterie und verschieden weit davon über der Herzgegend ein systolisches Blasegeräusch, welches bald kurz ist, bald sich bis in die Diastole ausdehnt. Der zweite Ton der Pulmonalis ist verstärkt und an der Brustwand fühlbar.

Der Puls ist klein, die Venen sind ausgedehnt.

In seltenen Fällen, in denen der persistirende Ductus aneurysmenartig erweitert ist, kann infolge Druckes auf den Nervus recurrens sich auch eine Störung der Stimme einstellen.

Prognose. Die Prognose ist ungünstig, weil die Kinder bei Persistenz dieses fötalen Weges frühzeitig an Störungen der Lungencirculation und deren Folgen zugrunde gehen. Allerdings finden sich in der Literatur Fälle verzeichnet, in denen solche Kinder das Mannesalter erreichten.

Therapie. Die Therapie kann nur sehr Bescheidenes leisten. Nur durch Beseitigung einer etwa vorhandenen angeborenen Lungenatelektase kann man der Indicatio causalis nachkommen. Im übrigen muß sich die Behandlung nach den für die Therapie der Klappenfehler giltigen Grundsätzen richten.

Defecte im Septum der Ventrikel. 3. Communication der Ventrikel; Defecte im Septum ventriculorum. Nach Rokitansky gehört diese Mißbildung ohne sonstige complicirende Anomalien zu den einfachsten und häufigsten Hemmungsbildungen des Herzens.

Pathologisch-anatomischer Befund. Mangel, Offenbleiben, Durchbohrtsein der Kammerscheidewand ist meist bedingt durch fötale myocarditische Processe oder kommt mit gleichzeitigen angeborenen Verengerungen der Pulmonalarterie vor.

Rokitansky gibt verschiedene Formen an. Lücken in dem oberen Theil der Kammerscheidewand betreffen entweder das hintere Septum, und zwar den hinter der membranösen Stelle gelegenen Theil oder den vorderen Theil des vorderen Septums, und zwar den zum Muskelfleisch des Conus arteriosus pulmonalis gehörigen, vor der membranösen Partie gelegenen Theil, ferner den hinteren Theil des vorderen Septums, und zwar den vom Muskelfleisch des linken Ventrikels gebildeten, den die Aorta von vorn

und rechts umgreifenden Theil des Septums, welcher gleichfalls vor der membranösen Stelle liegt.

Zur Erklärung der Entstehung dieser Lücken, die gleichzeitig mit Stenose der Pulmonalarterie zu finden sind, nimmt Rokitansky an, daß letztere als anomaler Theilungsvorgang des Truncus arteriosus communis anzusehen ist und die Lücke im Septum durch fehlerhafte Stellung der Aorta bedingt wurde. Rokitansky gibt ferner an, daß Defecte im hinteren Theil des Septums meist mit Spaltung des Aortenzipfels der Bicuspidalis combinirt sind.

Zuweilen fehlt die ganze Wand oder ist das Loch sehr umfangreich oder steht an einer ungewöhnlichen Stelle, nahe an der Herzspitze oder es führt sogar aus einem Ventrikel in den anderen Vorhof, so daß alle vier Herzhöhlen communiciren. Hie und da kommen mehrere Oeffnungen vor oder steht die eine so am Rande des membranösen Theiles, daß sie nicht in den Sinus, sondern in den Conus des rechten Ventrikels führt.

Bei dieser Hemmungsbildung ist das Herz meist vergrößert, besonders der rechte Ventrikel hypertrophisch und dilatirt.

Erscheinungen. Die Erscheinungen bei Defecten im Septum ventriculorum sind:

1. Häufig Accentuirung des zweiten Tones der Pulmonalis;
2. Mehr oder weniger starke Ueberfüllung der Körpervenen;
3. Starke Cyanose bald nach der Geburt oder langsam sich entwickelnde bläuliche Färbung der Haut, die erst später höhere Grade erreicht;
4. Beim Fehlen von Klappenfehlern die Herztöne rein oder nur schwächer oder es besteht ein an der Herzspitze am lautesten vernehmbares Geräusch;
5. Dilatation und Hypertrophie des rechten Ventrikels, somit Vergrößerung der Herzdämpfung nach der Quere.

Verlauf. Diese angeborene Anomalie des Herzens führt stets zu schlechter Ernährung und Muskelschwäche, so daß die Kinder nur ausnahmsweise das erste Lebensjahr erreichen.

Prognose. Die Prognose ist infolge dessen ungünstig. Nur wenige Fälle sind in der Literatur verzeichnet, in denen solche Kinder die Pubertät, ja selbst das Mannesalter erreichten, aber auch da waren stets die gewöhnlichen Beschwerden schwerer Klappenfehler vorhanden.

Therapie. Die Therapie ist selbstverständlich machtlos. Man kann nur die bei allen Herzfehlern üblichen symptomatischen Mittel anwenden.

Angeborene Stenose des Ostiums der Lungenarterie. 4. Angeborene Verengerung des Lungenarterienostiums ist relativ am häufigsten.

Das Herz ist im ganzen vergrößert, etwas quer gelagert, rundlich oder stumpf kegelförmig.

Pathologisch-anatomischer Befund. Bei vollständiger Atresie der Lungenarterie ohne abnorme Verbindung zwischen den Herzhöhlen ist die rechte Herzkammer verkümmert, in allen anderen Fällen das rechte Herz vergrößert und bildet mit seinem Ventrikel die Spitze.

Die Stenose der Lungenarterie kann das Ostium allein betreffen oder den ganzen Stamm oder auch deren Aeste.

Der Conus arteriosus dexter ist zuweilen an seiner Basis oder in seiner ganzen Ausdehnung oder nur an seiner Spitze unmittelbar unter dem Ostium verengert.

Als Ursache der Conusstenose wird Myocarditis angegeben; als Ursache der Verengerung der Arterie wurde gefunden in einzelnen Fällen Endoarteriitis oder mangelhafte Entwicklung desjenigen Kiemenbogens, aus dem der Ductus Botalli sich bildet. Meist finden sich Zeichen fötaler Endocarditis.

Symptome. Je nach Verschluß oder dem Grade der Verengerung der Lungenarterie, je nach Offenstehen oder Verschlossensein der Scheidewände und des arteriellen Ganges sind die Erscheinungen verschieden. Dieselben sind:

Angeborene oder bald nach der Geburt auftretende Cyanose. Häufig kommen derartige Kinder scheintodt zur Welt, sind dunkelblau. Es entwickelt sich tiefe Cyanose mit oberflächlicher Respiration. Mitunter treten in den ersten Tagen nach der Geburt Erstickungs- und Krampfanfälle auf. Die Hauttemperatur ist stets niedrig und trotz guter Nahrung bleibt die Ernährung und Entwicklung des Kindes zurück, sie zeigen stets auffallende Muskelschwäche, haben oft Ohnmachten etc.

Bei der physikalischen Untersuchung findet man die Herzgegend stärker gewölbt, den Spitzenstoß ausgebreitet, nicht verstärkt. Die Herzdämpfung ist vergrößert, am meisten in der Breite stark rechts vom Brustbein. Meist hört man ein systolisches Geräusch über die Herzgegend verbreitet, am stärksten am zweiten und dritten Rippenknorpel. Dies Geräusch ist durch tastbares Schwirren charakterisirt.

Verlauf. Der Verlauf ist verschieden. In manchen Fällen gehen die Kinder in den ersten Tagen nach der Geburt infolge Cyanose, Stickanfällen zugrunde. In anderen Fällen werden diese Stickanfälle überwunden und stellen sich vorübergehend relativ günstige Circulationsverhältnisse ein, so daß nur mäßige Cyanose fortbesteht und die Kinder ziemlich gut gedeihen, so daß sie mehrere Jahre alt werden können.

Behandlung. Jede Behandlung ist fruchtlos. Man hat die Anwendung von Sauerstoffinhalationen, Kälte, Digitalis empfohlen.

Stenose der Tricuspidalis. 5. Angeborene Stenose der Tricuspidalis ist entweder durch excessive, von Muskelsubstanz an Stelle der Klappe oder fötale Entzündung derselben bedingt.

Anatomischer Befund. Der anatomische Befund ist verschieden. In einer Reihe von Fällen findet man zwischen Vorhof und Ventrikel ein muskulöses Septum, in anderen Fällen ein solches, welches die Spuren der vorausgegangenen Entzündung zeigt. Entsprechend dem Grade der Verengerung, ist der Sinustheil des rechten Ventrikels verkümmert. Bei gleichzeitigem Verschluß der Ostium venosum und arteriosum des rechten Ventrikels verkümmert derselbe vollständig. Bei vollständigem Verschluß des Ostium venosum findet man häufig eine Lücke in der Scheidewand und gleichzeitig das Foramen ovale offen.

Erscheinungen. Auch in diesen Fällen tritt in den ersten Tagen nach der Geburt Cyanose, beschleunigte Respiration ein; in weiterem Verlaufe kommt es zu Stickanfällen, hydropischen Anschwellungen, Blutungen etc.

Die Herzdämpfung ist vergrößert, meist nicht nach rechts ausgedehnt, der Spitzenstoß nach außen und unten gerückt. Man hört überall ein systolisches Geräusch, am stärksten am unteren Theil des Brustbeines oder an dessen linkem Rande.

Diagnose. Charakteristisch für die Diagnose der angeborenen Tricuspidalstenose ist der Mangel vergrößerter rechtsseitiger Herzdämpfung, ferner daß die größte Stärke des Geräusches in der Gegend des vierten und fünften Rippenknorpels wahrgenommen wird.

Prognose. Die Prognose ist ungünstig. Derartige Kinder sterben meist bald.

Stenose der Aorta. 6. Angeborene Stenose des Ostium atrio-ventriculare sinistrum. Stenose der Aorta. Diese Anomalie

Anatomie. wurde vorwiegend durch Rokitansky und Rauchfuss eingehend gewürdigt. Es handelt sich hier um folgende Veränderungen:

1. Angeborene Enge und angeborener Verschluß des Ursprunges der Aorta;

2. Angeborene Enge des Aortensystems in toto;

3. Verengerung und Verschließung der Aorta in der Gegend des Ductus Botalli.

Ad 1. Infolge angeborener Enge und Verschlusses des Aortenursprunges wird die Lunge nach der Geburt mit Blut überfüllt. Es tritt Cyanose auf und kommt häufig zu Blutungen. Am Herzen findet man keine Veränderungen.

Infolge der gesetzten Functionsstörungen sterben solche Kinder gewöhnlich in den ersten Tagen nach der Geburt.

Ad 2. Nach Rokitansky sind bei dieser Anomalie die Aorta und ihre Hauptäste in ihrer ganzen Ausdehnung enge, dünnwandig. Die Aorta hat oft nur den Umfang einer normalen Arteria iliaca oder carotis. Dabei ist das linke Herz hypertrophisch, namentlich der Ventrikel verdickt. Mit dieser angeborenen Mißbildung ist nach Rokitansky häufig Kleinheit des ganzen Körpers und mangelhafte Entwicklung der Genitalien verbunden.

Die Diagnose gründet sich auf den Nachweis der Hypertrophie des linken Ventrikels, eines kleinen weichen Pulses oder eines der Stenose des Arterienostiums entsprechenden Geräusches.

Ad 3. Die Verengerung der Aorta an der Einmündungsstelle des Ductus Botalli ist relativ am häufigsten. Dabei kann die Aorta daselbst oder etwas oberhalb verengt oder unterhalb verengt oder verschlossen sein. Gleichzeitig sind die Arterien für die obere Körperhälfte auffallend weit, der Ventrikel erweitert und hypertrophisch, die von der veränderten Stelle ausgehenden Arterien für die untere Körperhälfte auffallend enge. Zwischen beiden ist ein weites und reichliches System von Collateralbahnen eröffnet.

Durch diese Ungleichheit in der Füllung der Arterien läßt sich die vorliegende Veränderung erkennen. Der Contrast der Größe

des Pulses an den Arterien, am Arme und dem Bein ist auffallend. Am Thorax fühlt und sieht man zahlreiche unter der Haut verlaufende, geschlängelte, lebhaft pulsirende Arterien. Dieselben sind besonders deutlich in der Intrascapulargegend, an der vorderen Fläche der Brust und in der Schultergegend.

An den erweiterten Arterien hört man ein systolisches Blasegeräusch; die Herztöne selbst sind rein.

Die Hypertrophie des linken Ventrikels und der Collateralkreislauf compensiren den vorhandenen Fehler meist so vollständig, daß die Kinder sich entwickeln und aufwachsen können.

Sobald der linke Ventrikel infolge verschiedener pathologischer Processe nicht mehr imstande ist, das vorhandene Hinderniß zu compensiren, kommt es zu Störung des Collateralkreislaufes, Rückstauung des Blutes mit Hydrops. Athemnoth im Gefolge, unter welchen Erscheinungen die Kranken gewöhnlich zugrunde gehen.

Auch durch Berstung eines vor der verengten Stelle gelegenen Abschnittes des Gefäßsystems kann der Tod herbeigeführt werden.

Eine Therapie ist gegenstandslos.

Erworbene Erkrankungen des Herzbeutels und des Herzens.

Entzündung des Herzbeutels, Pericarditis.

Begriff. Eine durch verschiedene Krankheitserreger bedingte entzündliche Infection des Herzbeutels bezeichnet man als Pericarditis.

Vorkommen. Die Pericarditis ist im ganzen und großen im Kindesalter eine viel seltenere Erkrankung als bei Erwachsenen. Nach den Beobachtungen von Billard, Bednař, Tardieu und Hüter ist es sicher, daß eine Infection des Pericardiums bereits während des Intrauterinlebens stattfinden kann. Im Säuglingsalter ist die Pericarditis relativ selten. Nach den Zusammenstellungen von Steffen wurden unter 35 Fällen 5 bei Säuglingen verzeichnet. Die Häufigkeit der Pericarditis in den übrigen Altersstufen wird von den Autoren verschieden angegeben. Nach Baginsky's Zusammenstellung scheint sie in den einzelnen Altersstufen gleich häufig zu sein. Unter 66 Fällen standen 20 im Alter von 0—1 Jahr, 33 im Alter von 1—10 Jahren und 13 im Alter von 10—14 Jahren. Nach den vorliegenden Beobachtungen übt das Geschlecht keinen Einfluß auf die Häufigkeit der Erkrankung.

Aetiologie. Es ist selten, daß die Pericarditis als selbstständige Erkrankung auftritt. Meist entsteht sie infolge Infection im Verlaufe anderer Infectionskrankheiten. Im Säuglingsalter sind es septische Mikroben, die entweder während des Intrauterinlebens oder nach der Geburt durch Infection des Nabels, der Haut, des Rachens etc. die gleiche Infection des Pericardiums vermitteln. Bei älteren Kindern sind es acute Erkrankungen der Respirationsorgane, die mit den gleichen Mikroben zu Infection des Pericardiums führen. Ebenso können alle anderen Infectionskrankheiten,

wie Scharlach, Blattern, Masern, Typhus, Erisypel, Rheumatismus durch ihre pathogenen Mikroben eine Pericarditis zur Folge haben; desgleichen können tuberculöse Processe der Nachbarorgane der Pleura, der Lunge, der Rippen, des Brustbeines, der Wirbel, der Bronchial- und Mesenterialdrüsen, der Thymus etc. durch Infection mit Tuberkelbacillen zur Entstehung von Pericarditis Anlaß geben. Seltener findet eine Uebertragung pathogener Mikroben auf das Pericardium statt infolge Erkrankungen des Peritoneums, der Leber, der Milz, der Nieren. In äußerst seltenen Fällen ist im Kindesalter ein Trauma die Ursache dieser Erkrankung.

Aus dem Gesagten geht hervor, daß verschiedene Mikroben eine Pericarditis veranlassen können. Bei Pericarditis mit fibrinösem Exsudat ist es am häufigsten der Diplococcus Fränkel-Weichselbaum und Staphylococcus pyogenes aureus, bei Pericarditis im Verlaufe septischer Processe sind es Streptokokken, bei der tuberculösen Form Tuberkelbacillen.

Pathologisch-anatomische Veränderungen.

Die Entzündung kann das äußere oder innere Blatt des Pericardiums oder beide zugleich ergreifen.

Die pathologisch-anatomischen Veränderungen der sogenannten Pericarditis externa sind folgende: Das parietale Blatt des Pericardiums ist entweder in toto oder nur in einzelnen Strecken entzündet. Ihre vordere Seite ist geröthet, mit faserstoffigem oder eitrigem Exsudat belegt, verdickt und mit den entsprechenden Stellen der vorderen Brustwand mehr oder weniger verwachsen. Häufig findet man auch die pericardiale Pleura mediastinal auf einer oder beiden Seiten in Mitleidenschaft gezogen, und zwar ist dieselbe entweder nur geschwellt, glanzlos und uneben oder kann von stark gefüllten Gefäßen durchsetzt sein.

Wenn eine äußere Pericarditis längere Zeit bestanden hat, findet man das befallene Gewebe verdickt, mit einer gelblichweißen Exsudatschicht von verschiedener Dicke belegt.

Bei abgelaufenem Processe zeigen sich faden- oder bandförmige Verwachsungen der Pleura pericardialis und pulmonalis mit dem Pericardium.

Die Pericarditis interna kann diffus sein oder nur an umschriebenen Stellen Herde von verschiedenem Umfang und Sitz bilden. Am häufigsten treten sie in der Nähe der Basis des Herzens auf oder im Epicardium und bilden daselbst grauweiße, an der Oberfläche glatte, meist verwaschene, selten scharfe Rändchen, daher sie Sehnenflecke genannt werden. Sie bestehen aus gewuchertem Bindegewebe.

Bei diffuser Pericarditis interna ist die Oberfläche des inneren Blattes glanzlos, uneben, diffus geröthet oder stellenweise von überfüllten Gefäßen durchsetzt.

Meist findet man in der Pericardialhöhle seröses oder serösfaserstoffiges Exsudat. In derartigen Fällen ist die innere Fläche rauh, uneben, oft gleichmäßig oder in Form von Inseln verschiedener Größe mit einer Exsudatschicht belegt. Die Menge des flüssigen Exsudates ist verschieden; sie kann gering sein oder bis zu einem halben Liter betragen.

Bei beträchtlicher Exsudatbildung kommt es zu Ausdehnung und Verdickung des parietalen Blattes des Herzbeutels.

Die mikroskopische Untersuchung ergibt bei frischer Pericarditis starke Bindegewebswucherung, Infiltration des Gewebes mit weißen Blutkörperchen und reichliche Neubildung von Capillargefäßen.

Ausgänge. Die Ausgänge der Pericarditis sind folgende: Wenn Resorption des flüssigen Exsudates stattgefunden hat, findet man an der Leiche eine Verdickung des Herzbeutels besonders in seinem visceralen Antheil, wenn das Exsudat faserstoffig war, zuweilen Reste desselben an den Wandungen. Hat nur unvollkommene Resorption stattgefunden, so kann in den freien Partien des pericardialen Raumes noch ein Theil des serösen Ergusses, in dem Faserstoff und Eiterkörperchen suspendirt sind, vorliegen.

Das an den Wandungen haftende Exsudat kann an verschiedenen Stellen von verschiedener Dicke sein. Streift man dasselbe ab, so zeigt sich die darunterliegende Oberfläche des Pericardiums uneben, oft infolge Bindegewebswucherung von bandartigen Streifen überzogen, die an einzelnen Stellen zu einer Verlöthung des Pericardiums mit dem Herzen führen. Diese Verlöthung kann eine partielle oder totale sein. Die die beiden Blätter verbindende Schicht kann verschieden dick sein. Die zuweilen dazwischen gebildeten kleinen Höhlen enthalten fettig oder käsig degenerirte Ueberreste des Exsudates.

Bei Pericarditis geringen Grades kann das Herz selbst an der Leiche keine Veränderungen zeigen. Bei starker Exsudation wird das Herz etwas comprimirt. Außerdem kann Infection des Myocards stattfinden. Wo die Pericarditis längere Zeit bestanden hat, treten Veränderungen des Herzfleisches auf, dasselbe atrophirt und mit zunehmender Retraction der Bindegewebsschwarten wird das Herz dilatirt. Auch bei mäßiger Exsudation kann mit der zunehmenden Verwachsung des Pericardiums eine mehr oder weniger beträchtliche Hypertrophie des Herzens eintreten. Zuweilen kommt es an verschiedenen Stellen zur Verlöthung des Herzens mit dem Pericardium und es sei ausdrücklich bemerkt, daß dies auch mit der Herzspitze der Fall sein kann.

An den Leichen an Pericarditis verstorbener Kinder können endlich auch complicirende Processe, wie Endocarditis, Pleuritis. Tuberculose etc. vorgefunden werden.

Erscheinungen. Die Erscheinungen der Pericarditis sind verschieden, je nachdem sich die Affection primär oder im Gefolge anderer Krankheitsprocesse entwickelt.

Eine Entzündung des äußeren Blattes des Pericardiums geringen Grades kann klinisch nicht diagnosticirt werden. Ueberhaupt sind bei Pericarditis die klinischen Erscheinungen keine solchen, die uns in den Stand setzen, zu bestimmen, ob der Proceß sich hauptsächlich am äußeren oder inneren Blatt oder beiden abspielt, wir müssen also vom klinischen Standpunkt gewöhnlich auf die subtilen pathologisch-anatomischen Unterscheidungen zwischen Pericarditis externa, interna und die jeweilige Localisation auf einzelne Herde verzichten.

Die primäre Pericarditis ist relativ selten.

Fieber. Bei partieller Pericarditis mäßigen Grades tritt zunächst nur mäßiges Fieber ein. Intensive, ausgebreitete Pericarditis geht gewöhnlich mit hochgradiger Temperatursteigerung einher, bis 40° und darüber. Nur bei etwas langsamerem Verlauf schwankt die Temperatur zwischen 39—40°. Sobald der Proceß zum Stillstande kommt, sinkt die Temperatur und kann dieselbe mit der fortschreitenden Resorption des Exsudates rasch auf die Norm abfallen.

Auch bei secundärer Pericarditis stellt sich stets eine auffällige Temperatursteigerung ein.

Bei chronischer Entwicklung des Processes oder bei schleichendem Verlauf desselben, nachdem das acute Stadium überstanden ist, gestalten sich die Temperaturen unregelmäßig; dieselben erreichen selten 39° und können zeitweise oft durch mehrere Tage normal sein.

Schmerzen. Dyspnoe. Eine weitere Erscheinung, die bei umschriebener Entzündung des Pericardiums sich einstellt, sind mehr oder weniger ausgesprochene locale Schmerzen und verschiedengradige Behinderung der Respiration. Bei flüssiger Exsudation pflegen diese Erscheinungen entsprechend der Menge des Exsudates stärker hervorzutreten, namentlich können sich die Respirationsbeschwerden hochgradig gestalten; ferner kann venöse Stauung eintreten, die zu leichter Cyanose führt.

Bei rapidem Verlauf und intensiver Entzündung charakterisiren die Erkrankung im Beginne immer bedeutende und hochgradige Beschwerden, es bestehen Herzklopfen, Angst- und Beklemmungsgefühle, starke Dyspnoe und Cyanose.

Inspection. Im Beginne der Erkrankung, so lange nur eine geringe Exsudatmenge vorliegt, findet man bei der Inspection meist über dem ganzen Gebiete der Herzdämpfung eine lebhaftere Thätigkeit des Herzens. Bei größeren Exsudaten kann die Herzbewegung normal sein. Bei massenhaften Exsudaten, besonders bei jungen Kindern, findet man den Thorax in der Herzgegend erweitert, die Intercostalräume verbreitert, die linke Thoraxhälfte bei der Respiration weniger beweglich, den Spitzenstoß nach abwärts gerückt. Letzterer befindet sich jedoch stets innerhalb der Herzdämpfung und wird umso schwächer, je größer die Exsudatmenge ist, ja bei massenhaftem Exsudat kann er vollkommen verschwinden; läßt man den Kranken sich in solchen Fällen nach vorne beugen, so kann der Spitzenstoß wieder zum Vorschein kommen. Bei sehr großen Exsudaten sind auch die Herztöne schwach, der Puls beschleunigt, klein.

Die geringste Körperbewegung oder Anstrengung ist imstande, eine Unregelmäßigkeit der Herzaction zu bewirken.

Palpation. Durch Palpation läßt sich im Beginne die stärkere Herzaction fühlen, sobald aber reichlichere Exsudation erfolgt ist, läßt sich durch Palpation nur mehr eine beträchtliche Resistenz im ganzen Bereiche der Herzdämpfung, manchmal auch ein Reibegeräusch constatiren.

Vor der Exsudatbildung sind die Ergebnisse der Percussion negativ. Ist diese erfolgt, erscheint die Herzdämpfung entsprechend der Menge des Exsudates nach allen Richtungen vergrößert; die obere Grenze kann bis zur zweiten Rippe reichen, die linke bis zur linken Mammillarlinie oder dieselbe um einige Centimeter überschreiten, nach hinten und unten die sechste Rippe erreichen; die untere Grenze reicht oft bis in die Magengrube oder auch über die Mittellinie nach rechts. *Percussion.*

Einige Autoren geben an, daß bei größerem Pericardialexsudate eine Vergrößerung der Herzdämpfung in Form eines Dreieckes mit der Basis nach unten und der abgerundeten Spitze nach oben auftritt. Hiebei soll die Spitze der Dämpfung oberhalb der vierten Rippe, an der dritten oder zweiten, je nach der Menge des Exsudates liegen und der linke Schenkel des Dreieckes über den Spitzenstoß nach links hinaus gehen. Eine so regelmäßige Dämpfungsform ist besonders bei kleinen Kindern äußerst selten. Die Herzdämpfung zeigt uns bei pericarditischem Exsudate die Eigenthümlichkeit, daß dieselbe im Stehen und vorne übergebeugter Stelle größer, besonders nach oben, während im Liegen kleiner erscheint.

In Fällen, wo es bei abgelaufener Pericarditis mit Verwachsungen nochmals zur Exsudation kommt, nimmt die Herzdämpfung entsprechend den Verwachsungsverhältnissen eine besondere Form und Ausdehnung an.

Am wichtigsten sind die Ergebnisse der Auscultation. *Auscultation.*

Im Beginne einer Pericarditis hört man meist ein Reibungsgeräusch; dasselbe ist bald zart, hauchend, anstreifend, bald wetzend, knarrend, raspelnd. Dieses Reibegeräusch ist unabhängig von den Herztönen, unregelmäßig, nachschleppend; durch Druck mit dem Stethoskop kann es entweder erzeugt, verstärkt oder zum Verschwinden gebracht werden. Dieses Geräusch kann so stark sein, daß es sogar die aufgelegte Hand fühlt. Am häufigsten ist das pericardiale Reibegeräusch an der Herzbasis zu hören, es kann aber auch an jeder Stelle des Herzens vorkommen.

Mit der Zunahme der Exsudation nimmt das Reibegeräusch an Intensität ab, bei großen Exsudaten kann dasselbe vollständig verschwinden; mit zunehmender Resorption des Exsudates kann es sich wieder einstellen und bis zur vollständigen Verlöthung des parietalen Blattes anhalten.

Bei complicirenden Erkrankungen von Seite des Herzens kann man außer pericardialen Geräuschen auch noch endocardiale wahrnehmen.

Jede Pericarditis bedingt eine Störung des kleinen Kreislaufes, bei beträchtlichen Exsudatmengen auch noch Druck auf die linke Lunge, daher Dyspnoe, die sich bei starker Compression der Lunge zu förmlicher Orthopnoe steigern kann. Bei acuter Exsudatbildung kann infolge Stauung im Venensystem die Leber anschwellen, Hydrops des Unterhautzellgewebes auftreten. *Störung des kleinen Kreislaufes, Lungencompression.*

Urin. Die Urinsecretion ist während der Zunahme der Erkrankung stets vermindert und bietet der Urin alle Eigenthümlichkeiten, die wir bei anderen acuten entzündlichen Processen beobachten.

Complicationen. Die häufigste Complication der Pericarditis ist Pleuritis. Ein näheres Eingehen hierüber halte ich an dieser Stelle für überflüssig. Es kann ferner zu Infection des Myocardiums kommen. Bei acuter Pericarditis mit mäßiger Exsudation bewirkt eine complicirende Myocarditis, Erschlaffung der Herzmusculatur, acute Dilatation, in deren Folge sich Verfall der Kräfte, cadaveröse Blässe und hochgradige Dyspnoe einstellen. Bei chronischer Pericarditis degenerirt die Herzmusculatur, was sich im Leben durch eigenthümliche Herzschwäche und Kleinheit des Pulses kundgibt. Auch kann die Pericarditis sich mit Endocarditis compliciren und auf diese Weise einen folgenschweren Verlauf nehmen.

Verlauf. Die Pericarditis kann je nach der Art der stattgefundenen Infection und der primären complicirenden Erkrankung acut oder chronisch verlaufen. Je geringer die Ausdehnung des Processes ist, umso rascher werden die Erscheinungen zurückgehen, so daß innerhalb weniger Tage Heilung eintreten kann. Auch bei Exsudatbildung kann, wenn keine Complicationen vorliegen, das Exsudat sich innerhalb einer oder mehrerer Wochen resorbiren und Genesung erfolgen, allerdings meist unter Hinterlassung von Verdichtungen am Pericardium.

Die Erscheinungen, die uns eine günstige Wendung anzeigen, sind: Aufhören des Fiebers, Kräftigerwerden des Pulses, Zunahme der Urinsecretion, abnehmender Umfang der Herzdämpfung, Wiedereintritt des Reibegeräusches, endlich Aufhören desselben.

Zuweilen erfolgen im Verlaufe der Reconvalescenz durch Neuinfection Recidive, nämlich acute Nachschübe. In solchen Fällen dauert die Krankheit meist länger; es kann jedoch, wenn keine sonstigen Complicationen vorliegen, auch Heilung eintreten.

Die chronische Pericarditis nimmt meist einen langwierigen Verlauf, der nach Wochen und Monaten zu bemessen ist, während welcher Zeit oft keine Veränderungen im Krankheitsproceß wahrgenommen werden. In solchen Fällen ist keine complete Resorption des Exsudates zu erwarten; es kommt zu Verdickungen der parietalen Blätter, Zottenbildungen oder totalen Verlöthungen. Dieselben bedingen stets eine Behinderung der Herzthätigkeit, die eine ganze Reihe von Beschwerden im Gefolge hat und als Endresultat Hypertrophie und Dilatation des Herzens zeigt.

Bei rascher und reichlicher Exsudatbildung in acuten Fällen kann der Tod bald eintreten, und zwar plötzlich infolge Herzlähmung. Die den Tod einleitende Erscheinungen sind starke Angstgefühle, hochgradige Dyspnoe, Cyanose, plötzliches Kleinerund Schwächerwerden des Pulses, schließlich Lungenödem. Ferner kann bei reichlicher Exsudation durch hochgradige Störung des kleinen Kreislaufes unter hydropischen Erscheinungen rasch

der Tod eintreten. Auch im Verlauf chronischer Pericarditis kann bei reichlicher Exsudation der Tod herbeigeführt werden. In vielen Fällen wird der letale Ausgang durch den Hinzutritt von Complicationen bedingt, wie Endocarditis, Pleuritis, Pneumonie etc., worauf wir nicht näher einzugehen brauchen.

Eine leichte, circumscripte Pericarditis läßt sich wohl nicht diagnosticiren, da sie keine sicher charakterisirenden Symptome darbietet. *Diagnose.*

Wenn eine Erkrankung mit hohem Fieber, Brustschmerzen, die in der Herzgegend localisirt werden, Beklemmung, verbreiteter starker Herzthätigkeit beginnt und durch die Untersuchung eine acute Affection anderer Brustorgane ausgeschlossen werden kann, wird man in die Lage kommen, die Vermuthung aufzustellen, daß es sich um Pericarditis handelt. Erst mit dem Auftreten eines lauten Reibegeräusches und Verbreiterung der Herzdämpfung mit Verschwinden des Herzstoßes ist die Diagnose gesichert.

Die Diagnose der Qualität des Exsudates kann nur auf Grundlage des klinischen Verlaufes und der zugrunde liegenden Ursache mit Wahrscheinlichkeit gestellt werden. Ein faserstoffiges oder serösfaserstoffiges Exsudat ist zu vermuthen in jenen Fällen, wo die Pericarditis mit mäßigen allgemeinen Erscheinungen einsetzt und infolge genuiner Pneumonie, Pleuritis oder Scharlach auftritt. Eine seröse Beschaffenheit ist meist bei sehr großen, durch längere Zeit stationär bleibenden Exsudaten anzunehmen. Eine reichliche Schwartenbildung wird in allen Fällen wahrscheinlich sein, wo unter nur geringer oder mäßiger Ausdehnung des Herzbeutels während des ganzen Verlaufes dauernd Reibegeräusche vorliegen. Eine hämorrhagische Beschaffenheit des Exsudates kann in jenen Fällen angenommen werden, in denen die Pericarditis infolge septischer oder aus hämorrhagischer Diathese hervorgehender Processe auftritt, Variola, Scarlatina haemorrhagica, Scorbut, Morbus maculosus Werlhofii. Eitrige Exsudate sind am häufigsten infolge septischer Processe. In solchen Fällen sind es immer die heftigen allgemeinen Erscheinungen, die eigenthümliche Temperaturcurve mit den wiederholten Frösten und starker Temperatursteigerung, die uns die eingetretene Eiterung anzeigen; auch fehlt bei eitriger Pericarditis in der Regel das Reibegeräusch und ebenso auffallend ist, daß dabei die localen Beschwerden infolge der stürmischen allgemeinen Erscheinungen in den Hintergrund treten. Auch sind die im weiteren Verlaufe auftretenden Erscheinungen der Sepsis, wie kleiner, äußerst frequenter Puls, Diarrhoe, Delirien, Sopor, Collaps geeignet, die Diagnose des eitrigen Exsudates zu stützen.

Bezüglich der Differentialdiagnose zwischen acut sich bildender Herzdilatation und Pericarditis ist zu bemerken, daß bei ersterer nie ein pericardiales, oft hingegen ein endocardiales Geräusch wahrgenommen wird und die Dämpfung bei Umlagerung des Kranken sich ändert. Außerdem geben bei acuter Herzdilatation die Beschaffenheit des Pulses, das plötzliche Auftreten

von Dyspnoe, Cyanose weitere verwerthbare Unterscheidungsmerkmale.

Eine Verwechslung mit Hydropericardium ist bei sorgfältiger Untersuchung leicht zu vermeiden, da im ersteren Falle meist auch Hydrothorax und allgemeiner Hydrops vorliegt.

Die Unterscheidung zwischen einem linksseitigen pleuritischen und einem pericardialen Exsudat dürfte meist gelingen, daher wir hier nicht näher darauf eingehen.

Prognose. Jede Pericarditis ist als ernste Erkrankung aufzufassen, da man deren Ausgang nicht vorhersehen kann. Die Prognose hängt zunächst von dem Alter ab. Bei ganz kleinen Kindern ist der Ausgang erfahrungsgemäß meist letal. Bei größeren Kindern ist die Prognose caeteris paribus etwas günstiger.

Nicht ohne Einfluß auf die Prognose ist der frühere Gesundheitszustand des Kranken. Wo Veränderungen des Herzens, der Pleura, der Lunge etc. vorausgingen oder gleichzeitig bestehen, ist die Prognose ungünstig.

Von wesentlichem Einfluß auf die Prognose sind ferner die Grundursache, die Quantität und Qualität des Exsudates und schließlich etwaige im Verlaufe der Erkrankung hinzutretende Complicationen.

Die acute Pericarditis mit serös-fibrinösem Exsudat läßt noch die relativ günstigste Prognose zu, die eiterige dagegen endigt meist letal.

Als Symptome, die im Verlaufe der Erkrankung geeignet sind, die Prognose zu trüben, gelten folgende:

1. Zeichen von großer Schwäche der Herzthätigkeit, sehr frequenter, fadenförmiger, unregelmäßiger Puls.
2. Sinken der Temperatur; kühle Extremitäten.
3. Auftreten von Oedemen.
4. Rasche Abnahme der Harnmenge.
5. Auftreten von Ohnmachten und hochgradiger Dyspnoe.
6. Schließlich bei chronischen Fällen Cyanose, Hydrops.

Bei chronischer Pericarditis ist die Prognose im allgemeinen ungünstig. Auch wenn der Proceß zurückgeht, hinterläßt er für die Dauer Verwachsungen oder totale Verödung des Herzbeutels mit allen Folgezuständen, die eine Quelle von Beschwerden und Nachkrankheiten bilden.

Therapie. Bei jeder Pericarditis ist vor allem Bettruhe mit etwas erhobener Körperlage, Vermeidung aller körperlichen Anstrengungen und psychischen Aufregungen erforderlich.

In acut einsetzenden Fällen ist zunächst die locale Anwendung der Kälte am besten in Form von Gummischläuchen oder Aluminiumröhrchen. Die Ansicht, daß schwächliche kleine Kinder die Kälte nicht vertragen, kann ich nicht bestätigen, ich habe von der consequenten Anwendung der Kälte auf die Herzgegend in obiger Form nur Vortheile gesehen.

Die weitere Indication besteht in der Regelung der Herzthätigkeit. Zu diesem Behufe wird Digitalis und in Anbetracht der stattgefundenen Infection meistens in Verbindung mit Natr. salicyl. gegeben.

Ich verschreibe für Kinder unter 5 Jahren:

Rp. Infus. fol. Digit. purp. e 0·25 ad 90
Natr. salicyl. 2·00
Syr. simpl. 10·00.
D. S. 2stündlich 1 Kinderlöffel voll zu geben.

Für ältere Kinder kann man verordnen:

Rp. Infus. fol. Digit. purp. e 0·50 ad 150·00
Natr. salicyl. 3·00
Syr. simpl. 20·00.
D. S. 2stündlich 1 Eßlöffel voll zu geben.

Anstatt des Infusum wird von anderen Autoren Digitalis in Pulverform, und zwar für Kinder unter 5 Jahren verordnet:

Rp. Pulv. fol. Dig. purp. 0·02
Tart. depur. 0·10
Sacchar. alb. 0·40
M. f. pulv.
Dentur tal. dos. No. X.
S. 3stündlich 1 Pulver zu geben.

Zu demselben Zwecke wird die Anwendung der Tinct. Strophanthi 2—3 mal täglich 1—2 Tropfen empfohlen.

Stellt sich im Entwicklungsstadium der Pericarditis hochgradige Dyspnoe und Herzschwäche ein, so werden Stimulantia gegeben, und zwar:

Rp. Natr. chlor. 0·90
Natr. carb. 0·40
Coffein. 0·10
Aq. dest. 90·00
Syr. simpl. 10 00.
D. S. 2stündlich 1 Kinderlöffel voll zu geben.

Bei reichlicher Exsudation ist durch entsprechende Mittel Resorption anzustreben. Viele Autoren geben zu diesem Zwecke Calomel. Ich halte diese Medication für nicht entsprechend und nur geeignet, die Kräfte des Kindes herabzusetzen.

Solange der Kranke noch fiebert, pflege ich Diuretin mit Natr. salicyl. zu geben, und zwar für Kinder unter 5 Jahren:

Rp. Diuret.,
Natr. salicyl.,
Sacch. alb. aa. 2·00
M. f. pulv. Div. in dos No. X.
D. S. 2stündlich 1 Pulver zu geben.

Für ältere Kinder sind entsprechend größere Dosen zu wählen.

Auch Coffeïn. natriobenzoicum, natriocinnamylicum und natriosalicylicum ist für solche Fälle vielfach empfohlen worden, und zwar in Dosen von 0·30 auf 100·00 Mixtur, 2stündlich 1 Kinderlöffel voll zu geben.

Wo kein Fieber und eine günstigere Herzthätigkeit vorliegt, wende ich zur Beförderung der Resorption gerne an:

Rp. Natr. chlor. 3·00
Natr. jod. 2·00
Aq. dest. 180·00
Syr. simpl. 20·00.
D. S. 4—6 Eßlöffel voll des Tages zu geben.

Bezüglich der Diät ist im Fieberstadium nur flüssige Nahrung, wie Milch, Suppe zu verabreichen, nach Ablauf des Fiebers sind die Kranken kräftig zu nähren.

Die chirurgische Entleerung des Exsudates nach voraus vorgenommener Probepunction wurde in neuerer Zeit zur raschen Beseitigung des Pericardialexsudates vielfach vorgenommen. Bei eiterigem Exsudat empfiehlt sich gewiß eine vorsichtige Entleerung desselben, ebenso dann, wenn ein Exsudat trotz längerer medicamentöser Behandlung sich nicht verkleinert.

Einige Autoren halten die Entleerung durch Punction für unsicher und empfehlen die Schnittoperation. Man operirt gewöhnlich im vierten oder fünften Intercostalraum links vom Sternum.

Nach überstandener Pericarditis erfordern die Folgezustände eine gewisse Behandlung. Die Kinder sollen durch längere Zeit jede lebhaftere Bewegung und Ueberreizung vermeiden und vor fieberhaften Erkrankungen möglichst beschützt werden. Durch entsprechende diätetische und hygienische Maßnahmen ist der Herzmuskel zu kräftigen; bei lebhafter Herzaction und beschleunigtem Puls muß Digitalis oder Strophanthus, bei Anämie gleichzeitig Eisen durch längere Zeit gegeben werden.

Endocarditis.

Vorkommen und Aetiologie.

Eine durch verschiedene pathogene Organismen bedingte Entzündung des Endocardiums wird als Endocarditis bezeichnet.

Man unterscheidet eine gutartige Form, einfache Endocarditis und eine bösartige, meist zu Nekrose führende Form, ulceröse Endocarditis.

1. Endocarditis simplex.

Schon während des intrauterinen Lebens kann durch Infection eine Entzündung des Endocardiums entstehen und die angeborene einfache Endocarditis den Anlaß zu angeborenen Herzfehlern geben, worüber wir bereits das Nöthige ausgeführt haben.

Nach der Geburt ist die einfache Endocarditis in der ersten Kindheit relativ selten, wird vom 6. Lebensjahre an häufiger und erreicht deren Frequenz zur Zeit der Pubertät ihren Höhepunkt.

Die Erkrankung befällt Knaben und Mädchen in gleicher Anzahl.

Die frühere Ansicht, daß sich einfache Endocarditis manchmal auf idiopathischem Wege entwickle, ist nach den Untersuchungen der neueren Zeit nicht mehr haltbar; sie entsteht ausschließlich durch Wirkung bestimmter Mikroben, die aus dem

circulirenden Blute ins Herz gelangen. Nach den Untersuchungen von E. Fränkel und H. Sänger ist stets eine bestimmte Mikrobe als Ursache der Erkrankung anzusehen, und zwar am häufigsten Staphylococcus flavus Rosenbach, sodann Staphylococcus pyogenes albus Rosenbach, des Weiteren nach Netter Pneumococcus Fränkel-Weichselbaum und schließlich Staphylococcus cereus albus. In jüngster Zeit hat Bartel im Wiener pathologisch-anatomischen Institute 24 Fälle von einfacher Endocarditis genau untersucht und in sämmtlichen Fällen Streptococcus pyogenes vergesellschaftet mit Bacterium coli gefunden. Es ist sicher, daß auch die Einwanderung von Gonokokken in gleicher Weise wie andere Kokkenarten Endocarditis verursachen kann. Nachdem es gelungen ist, bei Thieren experimentell mit den genannten Mikroben Endocarditis künstlich hervorzurufen, scheint mir nunmehr die Pathogenese dieser Erkrankung sichergestellt.

Die Mehrzahl der Beobachter stellt sich die Einwanderung der genannten Mikroorganismen so vor, daß sie entweder aus dem Blute auf dem Endocardium haften bleiben oder durch die Kranzarterien embolisch in die Klappen gelangen. Das Sauerstoffbedürfniß dieser Organismen soll uns erklären, warum die Endocarditis überwiegend die linke Herzhälfte befällt.

Alle durch die genannten Mikroben hervorgerufenen Localerkrankungen können Endocarditis veranlassen, wenn durch dieselben solche anatomische Veränderungen bedingt werden, daß eine Einwanderung der Mikroben im Wege der Blutmasse in das Endocardium ermöglicht ist. Am häufigsten ist dies bei Scarlatina und Variola zur Zeit der Pubertät und bei acutem Gelenksrheumatismus der Fall, bei dem Eiterkokken oder seltener Weise auch Gonokokken einwandern. Die durch Gonokokken bedingte Endocarditis habe ich nur bei mit Vulvo-Vaginitis gonorrhoica behafteten Mädchen gesehen.

Auch Erkrankungen der Athmungsorgane können, wenn auch relativ selten, zu complicirender Endocarditis Anlaß geben. In dieser Richtung liegen sorgfältige Beobachtungen von Blache und Netter vor, die das Auftreten von Endocarditis bei genuiner fibrinöser Pneumonie klarstellten. Netter ist es gelungen, an Thieren durch Uebertragung von Pneumokokken in der Hälfte der Fälle an und in dem Endocardium Wucherungen zu erzielen. Nach Netter können beide Erkrankungen gleichzeitig auftreten oder die eine früher als die andere. Die Endocarditis wird vorwiegend bei schweren Pneumonien, und zwar in verschiedenen Stadien derselben beobachtet. Mit Vorliebe wird dabei das rechte Herz befallen, es können aber auch die Aortenklappen und die Mitralklappe erkranken.

Von verschiedenen Autoren wird das Auftreten von Endocarditis im Verlaufe der Diphtherie angegeben. Ich habe infolge Einwirkung des Diphtherietoxins nur degenerative Processe des Herzfleisches gesehen. In Fällen, in denen nebst Löffler'schen Bacillen gleichzeitig Streptokokken einwirkten, also bei den sogenannten Mischformen der Diphtherie, habe ich wohl auch ver-

einzelt das Auftreten von Endocarditis beobachtet. In Anbetracht des Ueberwiegens der septischen Erscheinungen über jene der diphtherischen Intoxicationen war die Endocarditis dabei sicher nur durch die Einwirkung der Streptokokken bedingt.

Martineau, Archambault, Bouchut haben über Endocarditis bei Erythema nodosum berichtet. Ich habe eine derartige Complication im Verlaufe eines Erythema nodosum nie gesehen; es ist möglich, daß es sich in den Fällen der genannten Autoren nur um ein zufälliges Zusammentreffen der beiden Affectionen gehandelt hat.

Pathologisch-anatomische Veränderungen.

Die Endocarditis ist entweder umschrieben und befällt dann nur eine Klappe, die Papillarmuskel oder deren Sehnen oder tritt diffus auf, vorwiegend an den Wandungen oder gleichzeitig auch an den Klappen und Papillarmuskeln.

Im Beginne der Erkrankung findet man Röthung und Schwellung der ergriffenen Partien. Vorwiegend zeigen sich die tieferen, elastischen und Bindegewebsschichten verändert. Im weiteren Verlaufe tritt seröse Durchfeuchtung derselben auf ohne Veränderung des Epithels.

In diesem Stadium kann der Proceß ohne Hinterlassung bleibender Veränderungen sich zurückbilden.

In anderen Fällen, besonders den von Kokken verursachten, kommt es im Bindegewebe zur Bildung kleiner Eiterherde, die in die betreffende Herzhöhle oder durch die angrenzende Muskelschicht durchbrechen.

Im weiteren Verlaufe entwickelt sich Wucherung des Bindegewebes, wobei die elastische Schicht zugrunde geht und das Endocardium mehr diffus oder herdweise verdickt wird, wobei es eine grauweiße oder gelbliche Farbe annimmt. Sitzen die Wucherungen an den Klappen, so können sie unregelmäßig geschwellt, verdickt sein; besonders an den freien Rändern findet man traubenförmige oder kugelige Erhabenheiten mit glatter Oberfläche.

Bei chronischer Endocarditis bildet sich an den den Herzhöhlen zugewendeten Flächen der Klappen ein weitmaschiges Netz von Capillaren, das in die Gewebswucherungen eindringt.

Auch die Chordae tendineae können sich verbreitern und dieselben Veränderungen zeigen.

Nach Ablauf des Processes stellt sich Bindegewebsretraction unter Hinterlassung bleibender Veränderungen ein.

Bei vorwiegender Erkrankung der Wandungen des Endocardiums findet man in diesem Stadium diffuse oder herdweise derbe, grauweiße Verdichtungen.

Wenn die retrahirten Partien an den Klappen sitzen, werden dieselben verkürzt und oft in Wülste mit unregelmäßiger Oberfläche verwandelt und so eine bleibende Insufficienz und Stenose der betreffenden Klappen und Ostien hinterlassen.

In anderen Fällen ergreift der Proceß nicht allein die elastische und Bindegewebsschicht, sondern auch das Epithel, welches dann zerfällt und unebene Flächen hinterläßt, an deren Boden das Bindegewebe stärker wuchert. Es entstehen auf diese Weise

die sogenannten Vegetationen, die meist an den Rändern der Klappen, selten an deren freien Oberfläche sitzen. Auch durch diese Vegetationen wird eine bleibende Insufficienz der Klappen bedingt.

Bei leichter Endocarditis, bei der es nur zu unbedeutenden Vegetationen gekommen ist, können sich deren Unebenheiten allmählig wieder ausgleichen und kann so eine durch einige Zeit bestandene Insufficienz der Klappe heilen.

Eine Verwachsung der Klappenzipfel wurde nur selten beobachtet. Ebenso selten kommt es bei dieser Form der Endocarditis zu Perforation einer Klappe.

Nur ausnahmsweise bei einfacher Endocarditis kommt es zu Embolien in anderen Organen, Leber, Milz, Nieren, Gehirn, Haut, serösen Häuten, Gelenken.

Jede Endocarditis bedingt im weiteren Verlaufe Dilatation und Hypertrophie des Herzens. Die Dilatation ist mehr oder weniger ausgesprochen, betrifft die befallene Herzhöhle und kann mit der Heilung des Processes zurückgehen. Bei Hinterlassung von Herzfehlern bleibt die betreffende Herzhöhle dilatirt und es entsteht später Hypertrophie der Wandungen, also meist der linken Herzhöhle, da die Endocarditis, wie wir gesehen haben, meist linksseitig ist. Infolge Stauung des Blutes kann sich nach längerem Bestande eines linksseitigen Klappenfehlers auch Dilatation und Hypertrophie des rechten Vorhofes und Ventrikels ausbilden.

Hochgradige ausgebreitete Endocarditis kann auch zu serösen Transsudationen in verschiedene Körperhöhlen Anlaß geben.

Nur selten wird das Herzfleisch selbst vom Proceß ergriffen; man findet dann die Muskelfasern nur gequollen und etwas verbreitert.

Außer den beschriebenen localen Veränderungen am Herzen und deren Folgen findet man bei der Section natürlich noch die durch die primäre Erkrankung bedingten pathologischen Processe.

Erscheinungen.

Die Erscheinungen der acuten oder subacuten einfachen Endocarditis sind je nach dem Sitz und der Ausbreitung der Entzündung verschieden.

In vielen Fällen sind dieselben im Entwickelungsstadium der Erkrankung so wenig ausgesprochen, daß sie leicht übersehen werden können.

Fieber.

Stets ist Fieber vorhanden. Dasselbe zeigt meist einen remittirenden Charakter, aber nie einen regelmäßigen Typus. Die Fieberexacerbationen fallen auf verschiedene Tageszeiten, meist auf die Morgen- oder Mittagsstunden.

Entsprechend der Art der stattgefundenen Infection und der Localisation und Ausbreitung des Processes zeigt die Temperatur bei Endocarditis simplex eine verschiedene Höhe. Bei geringer Ausbreitung steigt die Temperatur oft kaum wahrnehmbar oder nur bis auf 38°; bei ausgebreitetem Processe steigt die Temperatur meist hoch.

In Fällen, in denen die Endocarditis im Verlaufe einer anderen acuten Erkrankung, Gelenksrheumatismus, Pneumonie etc., auftritt, exacerbirt das mit der primären Erkrankung im Zusammenhang stehende Fieber.

Puls. Der Puls ist bei Endocarditis stets beträchtlich beschleunigt, ohne im Einklange mit dem Verhalten der Temperatur zu sein.

Allgemeine Erscheinungen. Localisirte uncomplicirte Endocarditis verläuft meist ohne allgemeine Erscheinungen. In einzelnen Fällen jedoch treten im Entwickelungsstadium starke Herzpalpitationen auf und klagen die Kinder über schmerzhafte Empfindungen in der Herzgegend, über das Gefühl von Beengung und Dyspnoe. Hiebei ist die Respiration beschleunigt, der Puls oft sehr accelerirt, unregelmäßig.

Bei ausgebreiteter Endocarditis kann man sowohl im Beginne als auch weiteren Verlaufe schwere allgemeine Erscheinungen gleichzeitig mit sehr hohem Fieber beobachten, wie hochgradige, selbst zu Orthopnoe gesteigerte Dyspnoe, starke Beklemmung, große Unruhe, Delirien oder auch soporöses Dahinliegen.

Urin. Die Urinmenge ist immer vermindert und pflegt bei eintretender Besserung zuzunehmen. Wir finden im allgemeinen die Erscheinungen eines Fieberharns; zuweilen enthält derselbe geringe Mengen von Eiweiß.

Palpation. Am wichtigsten sind die Ergebnisse der Herzuntersuchung.

Bei localisirter Endocarditis kann im Beginne der Spitzenstoß durch die Palpation kaum verändert gefunden werden. Bei ausgebreiteter Entzündung dagegen ist derselbe infolge der stürmischen und nicht selten unregelmässigen Herzaction verbreitert, weiter nach außen und unten gerückt und kann sogar schon in den ersten Tagen der Erkrankung ein deutliches Schwirren zeigen.

Auscultation. Bei der Auscultation sind die Herztöne im Beginne der Erkrankung dumpf, nicht scharf begrenzt, im weiteren Verlaufe unrein, bis endlich ein deutliches, meist blasendes, zuweilen hauchendes oder rauhes Geräusch sich einstellt, welches oft über der ganzen Herzgegend wahrnehmbar ist. Das Geräusch ist fast immer systolisch und am intensivsten über der Herzspitzengegend etwas nach außen von der linken Mammillarlinie zu hören; nur selten sind derartige Geräusche über der Aorta oder über dem Sternum entsprechend der Tricuspidalis oder im zweiten Intercostalraum entsprechend der Pulmonalklappe am lautesten.

Im Verlaufe der Erkrankung pflegen diese Geräusche an Intensität zuzunehmen und verändern zuweilen ihren Charakter; sie können anfänglich an einem, dann auch an anderen Ostien auftreten, oder es gesellt sich einem systolischen Geräusch später ein diastolisches hinzu; in seltenen Fällen verschwindet das Geräusch an einer Stelle und erscheint an einer anderen.

Percussion. Die Percussion ergibt im Beginne der Erkrankung keine Veränderung der normalen Herzdämpfung. Bei hochgradiger Endocarditis läßt sich im weiteren Verlaufe eine Erweiterung der

linken Herzhälfte nachweisen. Allmählig kann es auch zu Erweiterung des rechten Ventrikels kommen und liegt dann eine nach jeder Richtung vergrößerte Herzdämpfung vor. Beim Aufhören des Processes pflegt die Herzdämpfung kleiner zu werden.

Complicationen.

Wenn wir von den primären Erkrankungen, welche zur Infection des Endocardiums führen, absehen, so gibt sich die einfache Endocarditis anfänglich nur durch locale, besonders durch die Auscultation wahrnehmbare Erscheinungen kund. Zuweilen werden dieselben durch die Symptome einer gleichzeitig vorliegenden Bronchitis oder Pneumonie verdeckt.

Die häufigste Complication der Endocarditis ist eine vorausgehende oder gleichzeitige Pleuritis.

Embolien sind, wie bereits erwähnt, bei einfacher Endocarditis selten. Von einzelnen Autoren wurden Embolien in den Gehirnarterien, und zwar in den Arteriae fossae Sylvii mit Hemiplegie und Aphasie beobachtet.

Eine nicht seltene Complication der acuten und subacuten Endocarditis ist Chorea, worüber wir bereits bei diesem Capitel das Nöthige angeführt haben.

Verlauf, Dauer und Ausgänge.

Der Verlauf der acuten und subacuten Endocarditis ist verschieden je nach der Intensität und Ausbreitung des Processes und je nach dem Vorliegen von Complicationen.

Günstige leichte Fälle können innerhalb weniger Tage vollständig ablaufen, schwere Fälle dauern längere Zeit.

Leichte Fälle können heilen. Dabei werden die Geräusche allmählig schwächer, die Verstärkung des zweiten Pulmonaltones schwindet, die vergrößerte Herzdämpfung geht auf ihren normalen Umfang zurück. Ein solcher Ausgang nimmt jedoch Wochen, selbst Monate in Anspruch. Die Heilung kann bei umschriebener Endocarditis eintreten, selbst wenn letztere längere Zeit gedauert hat; in seltenen Fällen auch bei ausgebreiteter Endocarditis, wenn sie mit geringem Fieber verläuft. In solchen Fällen bleiben aber gewöhnlich Klappenfehler zurück.

Bei längerer Dauer des Processes zeigen die Herzgeräusche im weiteren Verlaufe einen stetigen Wechsel der Intensität und des Charakters, ebenso die Vergrößerung der Herzdämpfung, die mit der Insufficienz der Klappen zusammenfällt. Sobald ein Klappenfehler nicht mehr zurückgeht, bleiben die Geräusche beständig gleich und es bildet sich aus der anfänglichen Dilatation eine Hypertrophie des Herzens aus, wobei sich die Herzdämpfung wieder etwas verkleinern kann, ohne jedoch je auf den normalen Umfang zurückzugehen. Mit dem Kleinerwerden der Herzdämpfung rückt auch der nach außen gedrängte Herzstoß wieder an seine frühere Stelle.

Selten nimmt die einfache Endocarditis den Ausgang in Tod. Meist ist dies die Folge einer Complication, z. B. infolge einer durch Pericarditis herbeigeführten Compensationsstörung. Bei intensiver Infection kann der letale Ausgang plötzlich infolge Herzlähmung oder Embolie der Hirnarterien eintreten.

Prognose. Die einfache Endocarditis ist als schwere Erkrankung anzusehen, die nur in leichten Fällen zur vollständigen Genesung führt, meist aber Klappenfehler hinterläßt.

Nachdem die Erkrankung selten mit dem Tode endet, kann bezüglich der weiteren Entwickelung der Kinder eine relativ günstige Prognose gestellt werden, weil auch bei Hinterlassung eines Herzfehlers derselbe gewöhnlich länger ohne Beschwerden ertragen wird.

Complicirende Erkrankungen, wie Pneumonie, Pericarditis, Pleuritis etc., beeinflussen die Prognose wesentlich, indem dadurch infolge Störung der Ernährung oder der Herzfunction etc. der Tod herbeigeführt werden kann.

Eine frische Endocarditis bei einem mit einem Klappenfehler behafteten Individuum läßt stets nur eine ungünstige Prognose zu. Im besten Falle steht eine Steigerung des Klappenfehlers zu erwarten.

Diagnose. Die Diagnose der Endocarditis beruht auf dem Nachweis des charakteristischen Geräusches. Bei großer Frequenz der Herzschläge und Unruhe der Kinder gestaltet sich die Diagnose oft schwierig, weil die genaue Localisirung der Geräusche und der Phase, in welcher dieselben sich einstellen, mitunter nicht möglich ist.

In Fällen, in denen die in der Symptomatologie beschriebenen charakteristischen Geräusche mit größter Intensität an der Herzspitze, Accentuirung des zweiten Pulmonaltones und Vergrößerung der Herzdämpfung zu constatiren sind, ist die Diagnose sicher.

Bezüglich der differentiellen Diagnose zwischen Endocarditis und Pericarditis gibt die Beschaffenheit der vorliegenden Geräusche wichtige Anhaltspunkte. Endocarditische Geräusche sind meist an der Herzspitze, pericarditische an der Herzbasis am intensivsten; endocarditische Geräusche werden meist fortgeleitet, daher in großer Ausdehnung gehört, pericarditische werden nur über bestimmten Stellen vernommen; endocarditische Geräusche sind in Bezug auf Qualität und Intensität mehr constant, pericarditische wechseln oft in kurzer Zeit Qualität und Intensität.

Die Differentialdiagnose zwischen Endocarditis und Herzfehler werden wir bei Besprechung der letzteren in Betracht ziehen.

Behandlung. Die erste Aufgabe der Therapie besteht in der Bekämpfung des Entzündungsvorganges im Endocardium.

Nach den heutigen Erfahrungen sind sowohl locale als allgemeine Blutentziehungen zu dem gedachten Zweck wirkungslos.

Wir beschränken uns deshalb auf die Anwendung von Kälte mittelst Wärmeregulatoren, welche continuirlich auf die Herzgegend applicirt werden, und zwar so, daß sich die Haut daselbst kalt anfühlt. In Ermanglung solcher Wärmeregulatoren verwendet man Eisblasen.

Außerdem ist die größte körperliche Ruhe, Vermeidung aller Aufregungen, Einschränkung von Nahrungszufuhr nothwendig und im acuten Stadium nur Milch und Suppe zu gestatten, alle

Nahrungsmittel und Getränke, welche geeignet sind, die Herzthätigkeit zu steigern, müssen vermieden werden.

Bezüglich innerer Mittel kommen zunächst Digitalis und Natr. salicyl. in derselben Weise wie bei Pericarditis in Betracht; dieselben sind besonders angezeigt bei sehr beschleunigter Herzthätigkeit, kleinem unregelmäßigen Puls. Bei hohem Fieber gebe ich stets Chinin mit Natr. salicyl. in dem Alter der Kinder entsprechenden Dosen; außerdem verordne ich kühle Waschungen, 2stündlich, oder Stammumschläge, wie bei der Behandlung der Pneumonie angegeben wurde.

Einige Autoren empfehlen außer kleinen Dosen von Digitalis mehrmal des Tages 0·015 Calomel oder 1—2 gtt. Tinct. Strophanthi.

Nach Besserung des Fiebers versuche man, die gesetzten Veränderungen zum Schwinden zu bringen. Wenn noch laute Geräusche, Palpitationen und unregelmäßige Herzaction fortbestehen, gibt man Coffein. natriobenzoic. 0·01—0·05 3—4mal täglich oder Infus. Valerian., und zwar:

Rp. Infus. rad. Valerian.
e 2·00—5·00 ad. 90·00
Syr. simpl. 10·00
D. S. 2stüdlich 1 Kinderlöffel voll zu geben.

Bei protrahirter Endocarditis hat Gerhardt die tägliche Einathmung einer 5procentigen Lösung von Natr. carb. empfohlen. Englische Autoren halten Ammon. chlor. für ein vorzügliches Mittel, endocardiale Vegetationen zur Lösung zu bringen. Für die späteren Stadien wende ich zu diesem Zwecke Jodnatrium, bei fieberlosen Kranken Ferrum jodat. mit Chinin an.

Bei Collaps und Embolie ist die bereits an geeigneter Stelle angegebene Therapie zu veranlassen.

Nebst sorgsamer Pflege und Behandlung sind selbstverständlich entsprechend günstige hygienische Verhältnisse, eventuell Landluft geeignet, in manchen Fällen Heilung oder wenigstens Besserung herbeizuführen.

2. Endocarditis ulcerosa s. necrotica.

Diese bösartige Form der Endocarditis wurde zuerst von Rokitansky und Virchow beschrieben. Wenn dieselbe im Kindesalter auch selten zur Beobachtung kommt. müssen wir doch das Wichtigste hierüber zusammenfassen.

Weichselbaum hat 1889 zuerst die infectiöse Natur dieser Form durch den Nachweis von Streptokokken und Staphylokokken festgestellt, indem er durch Uebertragung des gefundenen Streptococcus pyogenes und Diplococcus pneumoniae auf Thiere experimentell bei denselben diese Erkrankung hervorzurufen imstande war. Diese Ergebnisse wurden von Wyssokowitsch bestätigt, welcher bei Thieren durch Injection von Staphylococcus pyogenes aureus, Streptococcus pyogenes und dem von Nicolaier entdeckten

Coccus sepsis malignae Endocarditis hervorrief. Auch Ribbert erhielt durch Injection aufgeschwemmter Culturen von Staphylococcus pyogenes aureus das gleiche Resultat.

Diese Mikroben können auf verschiedenen Wegen in das Herz gelangen. In vielen Fällen sind die Athmungsorgane die Eingangspforte und gelangen durch den kleinen Kreislauf in die linke Herzhälfte und daselbst zur Ansiedlung. Als weitere Einbruchspforten werden verletzte Hautstellen und die Darmschleimhaut angesehen, von wo die Mikroben durch die venöse Blutbahn zunächst in das rechte Herz gelangen und von da weitergeschafft Endocarditis erregen. Auch kann ulceröse Endocarditis dadurch entstehen, daß die erwähnten pathogenen Mikroben im Blute kreisen und sowohl in einem gesunden Herzen als auch auf alten oder frischen Vegetationen einen günstigen Boden zu ihrer Weiterentwickelung finden. Im Kindesalter können septische Processe in den verschiedensten Organen eine derartige Infectionsquelle bilden. Interessant ist ein hieher gehöriger Fall von Lambl, wo infolge Osteomyelitis des rechten Femurs Phlebitis und im weiteren Gefolge ulceröse Endocarditis entstand.

Einige Autoren behaupten, daß die ulceröse Endocarditis auch idiopathisch entstehen könne. Die zur Begründung dieser Ansicht angeführten Fälle halten aber einer genauen Kritik nicht stand.

Pathologische Anatomie.

Nach Virchow beginnt die Erkrankung mit einfacher glatter Anschwellung des Endocardiums, dieses erscheint infolge Vergrößerung und Trübung der zelligen Elemente des Bindegewebes undurchsichtig.

Im Beginne bedingt die Affection, auch wenn sie eine Klappe betrifft, keine Functionsstörung.

Im weiteren Verlaufe bilden sich faserstoffige Auflagerungen in Form von polypösen Massen, welche sammt dem an den unebenen Flächen haftenden Faserstoff in Nekrose übergehen; das erkrankte Endocardium zerfällt bald in eine feinkörnige Masse, in welcher die pathogenen Mikroben vorgefunden werden. Das nekrotisch erweichte Gewebe und die mit ihm verfilzten Fibrinablagerungen bilden undurchsichtige, schmutzigweiße Auflagerungen des Endocardiums von weicher zerreiblicher Beschaffenheit. Durch den Blutstrom können einzelne Partikel weggeschwemmt werden, wodurch dann der darunterliegende geschwürige Substanzverlust zutage tritt. In einzelnen Fällen greift die Nekrose in die Tiefe und kann es auf diese Weise zur Bildung eines Abscesses im Myocardium und zu Perforation des Septums kommen; auch können die Klappen durchbohrt, ganz oder theilweise zerstört werden.

Der Sitz und die Ausdehnung der Ulceration ist sehr verschieden. Sie kann die Klappen und Sehnenfäden des rechten und linken Ventrikels betreffen, ebenso das Endocardium derselben und der Vorhöfe. Am häufigsten sind das linke Herz und die Mitralklappen erkrankt.

Infolge Wegspülung nekrotischer Gewebsstücke kommt es zu capillären Embolien in verschiedenen Organen, wie im Gehirn,

den Meningen, der Retina, Chorioidea, den serösen und Schleimhäuten, der äußeren Haut. besonders in den Nieren und der Milz.

Bei der Obduction findet man außerdem Dilatation der erkrankten Herzhälfte.

Bei Ergriffensein des rechten Herzens kommen embolische Infarcte in der Lunge vor. Oft findet man auch Leber und Milz vergrößert.

Die ulceröse Endocarditis entwickelt sich plötzlich und verläuft unter dem Bilde einer acuten Infectionskrankheit. *Erscheinungen.*

Das Fieber ist je nach der Quelle der Infection verschieden. *Fieber.* Beim Fehlen anderweitiger complicirender Processe kann die Temperatur nicht wesentlich erhöht sein, in anderen Fällen beobachtet man hingegen die höchsten Temperaturen. Häufig treten im Verlaufe wiederholte Fröste ein. Das Fieber kann, trotzdem es continuirlich ist. seine Höhe im Verlaufe des Tages mehrmals ändern, meist zeigt es die Eigenthümlichkeiten des septischen Fiebers, bald Steigerung, bald Abfall, bald wieder Steigerung.

Die ulceröse Endocarditis verläuft immer mit heftigen allgemeinen Erscheinungen, wie Erbrechen, Kopfschmerzen, Schmerzen in der Herzgegend, Unruhe, Delirien, Sopor etc. *Allgemeine Erscheinungen.*

Meist findet man auch einen Milztumor. *Milztumor.*

Am Herzen findet man gesteigerte Thätigkeit, nach einigen Tagen fortschreitende Vergrößerung der Dämpfung. Bei heftiger Infection kann die Herzthätigkeit stürmisch sein und den Galopprhythmus zeigen. *Herz.*

Sind die Klappen nicht erkrankt, können Geräusche vollkommen fehlen, sonst beobachtet man dieselben Geräusche, die wir bei der einfachen Endocarditis geschildert haben.

Wegen geschwächter Herzthätigkeit und Stauung in der Lungenbahn ist der zweite Pulmonalton constant verstärkt, insoferne die Klappe intact ist.

Die localen Erscheinungen können durch längere Zeit stationär bleiben oder steigern sich constant bis zum letalen Ende.

Je nach der Ausbreitung des Processes besteht mehr oder weniger starke Athemnoth und Angstgefühl.

Der Puls ist gewöhnlich klein und schwach.

Die Urinmenge ist stets vermindert.

Der Verlauf der Endocarditis ulcerosa ist sehr verschieden. *Verlauf.* Die Dauer beträgt 3—8 Tage bis 4 Wochen.

Die Krankheit beginnt mit heftigem Erbrechen, Kopfschmerz, Appetitlosigkeit und Schmerzen in der Herzgegend. Gleichzeitig tritt hohes Fieber ein mit abendlichen Exacerbationen. Die Zunge ist belegt, in der Mitte roth, trocken. Es besteht gleich starke Beklemmung. Im weiteren Verlaufe folgt Diarrhoe mit Meteorismus. Bald kommt es zur Bildung eines Milztumors.

Die von Seite des Herzens dargebotenen Erscheinungen bestehen entweder nur in beschleunigtem, schwachem Puls und verbreiteter Herzthätigkeit oder es kommt im Verlaufe der Erkrankung zur Bildung von endocarditischen Geräuschen und Vergrößerung

der Herzdämpfung. Unter anhaltendem hohen Fieber tritt in der zweiten, dritten Woche unter Verfall der Kräfte, Sopor der letale Ausgang ein.

In anderen Fällen wird der Beginn der Erkrankung durch die Erscheinungen des primären Processes markirt. Allmählig steigert sich das Fieber und nimmt die Eigenthümlichkeiten eines septischen an. Es gesellt sich Kopfschmerz, Durst, allgemeine Hinfälligkeit, wiederholte Schüttelfröste hinzu. Allmählig entwickeln sich am Herzen die in der Symptomatologie angegebenen Erscheinungen. Bald läßt sich der Milztumor nachweisen und es können sich zeitweise Diarrhoen einstellen. Unter beständigem Fieber magern die Kinder ab, werden soporös und gehen nach mehrwöchentlichem Bestande der Erkrankung unter Convulsionen zugrunde.

In Fällen, in denen die Endocarditis zu Embolien führt, complicirt sich das Krankheitsbild wesentlich. Bei Embolie in Gehirnarterien zeigen sich Convulsionen, Cyanose und entsprechend dem Sitz der Embolien Lähmungen in verschiedenen Muskelgebieten. Auch kann plötzlich eine Gehirnblutung eintreten und das Kind unter deren Erscheinungen zugrunde gehen. Bei Embolien in den Lungen entwickelt sich plötzlich starke Athemnoth, ohne daß sich eine physikalische Veränderung in der Lunge nachweisen läßt; erst nach 1—2 Tagen ist eine herdweise Infiltration zu constatiren. Embolien in die Haut veranlassen Blutungen, die sich durch Bildung von Exsudaten in verschiedener Menge und Ausdehnung kundgeben.

Bei längerer Dauer septisch verlaufender Endocarditis ulcerosa kommt es auch zu degenerativen Processen der Nieren mit Hydrops im Gefolge. Je nach dem Eintritt von Complicationen kann diese Form des Processes 8—12 Wochen dauern.

Diagnose. Die Diagnose der Endocarditis ulcerosa ist in vielen Fällen schwierig und kann oft erst bei der Obduction gemacht werden.

Wenn man in der Lage ist, die Entwickelung der Krankheit selbst zu beobachten, so werden die von Seite des Herzens auftretenden Erscheinungen, und zwar die verbreitete Herzthätigkeit, die Beschaffenheit des Pulses, die allmählige Vergrößerung der Herzdämpfung, eventuell eintretende endocarditische Geräusche uns in die Lage setzen, die Diagnose auf Endocarditis zu stellen; allein zur Unterscheidung, ob einfache oder ulceröse Endocarditis vorliegt, müssen andere Anhaltspunkte gewonnen werden. Für die ulceröse Form spricht der Nachweis einer Infectionsquelle, das Auftreten allgemeiner Erscheinungen, ein rascher Verlauf, der Eintritt von Collaps, so daß die Diagnose gesichert erscheint, wenn sich jede andere Infectionskrankheit mit ähnlichen Erscheinungen bestimmt ausschließen läßt. Nachdem bei Endocarditis ulcerosa oft multiple Embolien vorkommen, so wird, wenn die übrigen Symptome für diese Erkrankung sprechen, mit ihrem Eintritt die Diagnose eine Bestätigung finden.

Prognose. Obwohl a priori die Möglichkeit einer Heilung nicht in Abrede gestellt werden kann, müssen wir doch auf Grundlage der

bisherigen Erfahrungen die Endocarditis ulcerosa als eine stets zum Tode führende Krankheit betrachten.

Die Behandlung ist gewöhnlich fruchtlos. Man versucht *Behandlung.* Chinin mit Coffein, kalte Umschläge auf die Herzgegend, vorsichtige Anwendung von Digitalis mit Jodnatrium, bei Verfall der Kräfte Hypodermoklyse mit physiologischer Kochsalzlösung, bei Eintritt von Collaps Stimulantia und alle Mittel, die wir bei Besprechung des Collaps an anderer Stelle erwähnt haben.

Endocarditis chronica und Herzfehler.

Die chronische Endocarditis ist meist Folge einer vorausgegangenen acuten Entzündung an den Klappen, hat daher ihren Sitz vorwiegend an den Klappen, besteht in Wucherung und Verdickung der Grundsubstanz des endocardialen Gewebes und zeigt große Neigung zu Schrumpfung. Nur selten kommt es bei Kindern zu Verkalkung der erkrankten Partien.

Jede chronische Endocarditis bedingt eine Insufficienz der befallenen Klappe und Verengerung des betreffenden Ostiums.

Die Klappen des rechten Herzens sind selten der Sitz einer chronischen Endocarditis mit Ausnahme der Fälle, welche während des Intrauterinlebens entstanden sind.

Im allgemeinen sind Klappenfehler infolge chronischer Endocarditis bei Kindern viel seltener als bei Erwachsenen. Die Insufficienz der Mitralis ist im Kindesalter relativ die häufigste, Insufficienz der Aortenklappen die seltenste.

Die Folgen der Fehler an den Klappen und Ostien sind bei Kindern die gleichen wie bei Erwachsenen, daher ich mich in dieser Richtung nicht näher einlasse.

Bei jedem Herzfehler entsteht bei Kindern mit der Entwickelung des Klappenfehlers rasch eine compensatorische Hypertrophie des Herzens, die den Fehler gewöhnlich vollkommen compensirt.

Die Erscheinungen, die im allgemeinen bei Herzfehlern im kindlichen Alter wahrgenommen werden, sind die gleichen wie bei Erwachsenen und wir wollen an dieser Stelle bloß jene erwähnen, die mit dem Eintritt der Compensationsstörung sich allmählig geltend machen.

Bei jedem Klappenfehler läßt sich durch Percussion Dilatation und Hypertrophie des Herzens nachweisen, bei längerem Bestande des Fehlers kann die Volumszunahme des Herzens eine sehr große werden, so daß auch im Kindesalter ein sogenanntes Cor bovinum zur Beobachtung kommt.

Bei der Auscultation hört man stets endocardiale Geräusche meist blasenden, mitunter auch rauhen und pfeifenden Charakters. Dieselben sind bald systolisch, bald diastolisch, bald beides oder präsystolisch. Am stärksten sind diese Geräusche einmal über der Herzbasis, ein anderesmal über der Herzspitze oder über dem Sternum zu hören. Bei Fehlern an den Aortenklappen werden die Geräusche überdies in die größeren Halsarterien fortgepflanzt

und wenn sie sehr intensiv sind, kann man die Erschütterung der Brustwand fühlen.

Bei gut compensirten Herzfehlern zeigt der Puls keine Veränderung, mit Ausnahme der Aorteninsufficienz, bei der der Puls schnellend ist.

Bei jungen Kindern mit Mitralinsufficienz ist der Puls beschleunigt, derselbe wird aber noch frequenter, sobald die Compensation gestört ist und bedeutende Dilatation eintritt.

Ist die Compensation ungenügend, schwellen die sichtbaren Venen an, bei Störung der Compensation steigert sich dies bis zur Cyanose an der Haut und den Schleimhäuten. Die Cyanose erreicht aber bei erworbenen Herzfehlern niemals den gleich hohen Grad wie bei angeborenen.

Sobald Klappenfehler nicht mehr compensirt werden, kann auch eine Circulationsstörung in der Lungenblutbahn eintreten und kann es auf diese Weise zu Blutungen, hämorrhagischen Infarcten in der Lunge und Hämoptoe kommen. Bei lang dauernden Klappenfehlern ist die Circulation der Lunge immer gestört und sind infolgedessen chronische Bronchialkatarrhe die stetigen Begleiter schlecht compensirter Herzfehler.

So lange ein Herzfehler compensirt ist, ist die Respiration normal. Erreicht die Hypertrophie und Dilatation eine gewisse Größe, entsteht Kurzathmigkeit, bei Compensationsstörungen gesellen sich noch Bronchialkatarrh und venöse Stauungen hinzu, so daß förmliche Dyspnoe eintritt.

Infolge der venösen Stauung kommt es bei nicht compensirten Herzfehlern zu beträchtlicher Schwellung der Leber und Milz, infolge der Circulationsstörung zu chronischem Magen- und Darmkatarrh.

Bei compensirten Herzfehlern sind die Nieren und der Urin normal. Bei nicht compensirten Herzfehlern entsteht auch Stauung in den Nieren, der Urin wird in seiner Menge vermindert, eiweißhältig und lassen sich in ihm auch hyaline, schlauchförmige Cylinder nachweisen. Wenn die Compensation sich bessert, kann das Eiweiß aus dem Urin wieder verschwinden, dessen Menge normal werden und das früher hohe specifische Gewicht herabgehen. Das Auftreten von Eiweiß bei Kindern mit Herzfehlern ist stets ein Zeichen gestörter Circulation und ungenügender Compensation.

Bei venöser Stauung kommt es auch zu venöser Hyperämie des Gehirns und der Meningen, was sich zeitweise durch veränderte Gemüthsstimmung, Apathie, selbst durch vorübergehende Convulsionen kundgibt. Oft tritt gleichzeitig Nasenbluten auf. Stärkere venöse Stauung hat auch bei Kindern allgemeiner Hydrops im Gefolge. Derselbe beginnt mit Oedem der unteren Extremitäten, bereitet sich successive über die Haut der meisten Körpertheile aus und ergreift schließlich auch die serösen Höhlen. In solchen Fällen besteht Marasmus, Cyanose des Gesichtes und der Schleimhäute, niedrige Hauttemperatur, höchstgradige Dyspnoe, so daß, wenn die Circulationsstörung sich nicht bald ausgleicht, der letale Ausgang in nicht ferner Zeit eintritt.

Klappenfehler zeigen bei Kindern meist einen langen Verlauf, weil sich bei ihnen eine Compensationsstörung relativ viel langsamer als bei Erwachsenen einstellt. Nur intercurrirende Erkrankungen beschleunigen dies oft in gefahrdrohendem Grade. *Verlauf und Dauer.*

Kinder mit einem Herzfehler können sich, so lange keine Compensationsstörung eintritt, gut entwickeln und auch das Mannesalter erreichen.

Der Ausgang in Heilung ausgebildeter Klappenfehler wurde bis jetzt nur bei acuter Endocarditis beobachtet. Ob dies auch bei chronischer Endocarditis jemals stattfindet, darf bezweifelt werden, wenn auch von Trousseau u. a. Fälle aufgeführt werden, wo nach mehrjährigem Bestande eines Klappenfehlers Heilung eingetreten sein soll. *Ausgänge.*

Wenn solche Kinder auch, im Falle sie nicht infolge intercurrirender Erkrankungen und Compensationsstörung früher zugrunde gehen, das Mannesalter erreichen können, so ist doch ihr Leben stetig bedroht, indem sie in jeder Lebensphase von circulationsstörenden Processen befallen werden können, welche meist zum letalen Ausgang Anlaß geben.

Die Prognose ist verschieden je nach dem Grade und dem Sitze des Klappenfehlers. *Prognose.*

So lange die allgemeine Ernährung gut ist, keine subjectiven Beschwerden oder Zeichen gestörter Compensation vorliegen, kann man eine relativ günstige Prognose stellen; allerdings sind intercurrirende Infectionskrankheiten, Erkrankungen der Respirations- und Circulationsorgane immer Ereignisse, die geeignet sind, plötzlich die Prognose zu verschlechtern.

Beobachtet man bei einem Herzfehler plötzliche Abnahme der 24stündigen Harnmenge, Albuminurie, stellt sich Athemnoth ein, entwickeln sich Oedeme, so sind dies Zeichen eingetretener Compensationsstörung, die bei Kindern unter geeigneter Behandlung wohl noch zurückgehen kann, aber wegen Gefahr der Wiederholung für die Zukunft des Kindes nur eine ungünstige Prognose zurückläßt.

Schließlich seien noch in Kürze die diagnostischen Merkmale der einzelnen Herzfehler übersichtlich angeführt.

Insufficienz der Mitralis.

Bei compensirter Mitralinsufficienz findet man ein systolisches, meist blasendes Geräusch am intensivsten in der Gegend der Herzspitze, Verstärkung des zweiten Pulmonaltones, Vergrößerung der Herzdämpfung entsprechend dem linken und rechten Ventrikel. Der Puls kann normal oder beschleunigt sein, selten ist er unregelmäßig und ungleich; letzteres wird nur bei gestörter Compensation beobachtet.

Die Prognose ist bei compensirter Mitralinsufficienz die relativ günstigste, weil dieser Herzfehler lange ohne jede Störung ertragen werden kann.

Stenose des Ostium venosum sinistrum.

Dieselbe ist im Kindesalter sehr selten. Es besteht systolisches, zuweilen lang gedehntes oder nur präsystolisches, der Vorhofsystole entsprechendes Geräusch, welches in der Spitzengegend am lautesten ist, ferner beträchtliche Verstärkung des zweiten Pulmonaltones. Bei der Percussion erweist sich die Herzdämpfung entsprechend der Hypertrophie und Dilatation des rechten Ventrikels vergrößert. Gleichzeitige Hypertrophie des Ventrikels weist auf eine Complication hin, und zwar Insufficienz der Mitralis oder Fehler an den Aortenklappen. Zuweilen findet man keinen Ton und kein Geräusch an der Herzspitze, zuweilen ist auch der zweite Aortenton schwach.

Die Prognose ist bei diesem Herzfehler ungünstig.

Insufficienz der Aortenklappen.

Dieser Klappenfehler ist im Kindesalter selten.

Bei der Auscultation hört man ein diastolisches, oft gedehntes, sausendes oder rauschendes Geräusch, welches an der Insertion des zweiten rechten Rippenknorpels und über dem oberen Theil des Brustbeinkörpers am intensivsten wahrnehmbar ist. Der zweite Ton über dem linken Herzen und der Spitze fehlt oder ist dumpf. Das Geräusch ist in der Mehrzahl der Fälle auch in den Carotiden zu hören.

Die Percussion ergibt Vergrößerung der Herzdämpfung entsprechend der Hypertrophie des linken Ventrikels. Oft pulsiren die Halsarterien.

Der Puls zeigt die früher beschriebenen charakteristischen Erscheinungen.

Bei eintretender Compensationsstörung nimmt die Energie der Herzcontractionen ab, die Geräusche werden schwächer und stellt sich Verstärkung des zweiten Pulmonaltones ein.

In Anbetracht der bei Kindern bestehenden großen Elasticität der Arterien kann dieser Herzfehler lange ohne wesentliche Störung ertragen werden und ist von diesem Gesichtspunkte aus die Prognose günstig.

Stenose des Ostium arteriosum sinistrum.

In vielen Fällen von Insufficienz der Aortenklappen bedingt ihre Rigidität und Verdickung einen mäßigen Grad von Verengerung des Ostiums. Selten erreicht dieser Fehler bei Kindern einen hohen Grad.

Die Auscultation ergibt meist sehr laute, während der ganzen Ventrikelsystole hörbare schwirrende Geräusche, welche entsprechend der Ursprungsstelle der Aorta am lautesten sind und sich in die Carotiden fortpflanzen.

Bei der Percussion findet man das Herz entsprechend der Hypertrophie des linken Ventrikels vergrößert.

Der Radialpuls ist sehr klein, wenig frequent und auffällig spät nach der Herzsystole wahrnehmbar.

Bei eintretender Compensationsstörung nimmt auch die Energie der Herzcontractionen ab, die Geräusche werden schwächer, der zweite Pulmonalton wird verstärkt.

In Anbetracht der Elasticität der Arterien kann dieser Fehler bei guter Compensation lange ohne wesentliche Beschwerden ertragen werden.

Insufficienz der Tricuspidalis.

Abgesehen von den bereits besprochenen angeborenen Fällen erreicht dieser Fehler bei Kindern selten hohe Grade, außer wenn gleichzeitig an mehreren Ostien Klappenerkrankungen vorliegen.

Häufiger ist eine relative Insufficienz der Tricuspidalis als Folgezustand einer durch Erkrankung der Klappen des linken Herzens bedingten Dilatation des rechten Ventrikels und des rechten venösen Ostiums.

Die Auscultation ergibt systolische, meist blasende Geräusche, welche über dem unteren Theil des Sternums und dem Knorpel der vierten Rippe am deutlichsten zu hören sind; die Töne in der Arteria pulmonalis sind schwächer; zuweilen hört man auch an der Herzspitze Geräusche von verschiedenem Timbre.

Die Percussion zeigt entsprechend der hochgradigen Dilatation des rechten Herzens Vergrößerung der Herzdämpfung.

Außerdem findet man dicrote oder monocrote Pulsation der Vena jugularis und der sichtbaren Venen am Halse; in hochgradigen Fällen Leberpuls mit Cyanose und rasch sich einstellender Störung der Compensation.

Wenn die Erschlaffung des rechten Herzens nachläßt, kann die relative Insufficienz der Tricuspidalis zurückgehen, es kann aber auch bald Compensationsstörung eintreten, in welchen Fällen die Prognose ungünstig ist.

Stenose des Ostium venosum dextrum.

Dieser Herzfehler gehört als erworbener im Kindesalter zu den größten Seltenheiten und will ich deshalb nicht näher auf seine diagnostischen Merkmale eingehen.

Insufficienz der Klappe der Pulmonalarterie.

Dieser Fehler wird vorwiegend congenital nur selten erworben eobachtet.

Bei der Auscultation hört man ein diastolisches Geräusch an der Herzbasis in der Gegend des Sternalendes des zweiten linken Intercostalraumes. Das Geräusch wird in die Halsarterien nicht fortgepflanzt.

Percutorisch ist eine excentrische Hypertrophie des rechten Ventrikels und rechten Vorhofes durch entsprechende Vergrößerung der Dämpfung nachzuweisen.

Die Prognose ist infolge der bei diesem Herzfehler häufig eintretenden Complicationen ungünstig.

Stenose des rechten Ostium arteriosum.

Auch dieser Fehler ist vorwiegend angeboren. Nur einzelne Fälle werden in der Literatur als erworben angeführt, so von Henoch und Jacobi.

Bei der Auscultation hört man ein systolisches Geräusch entweder entsprechend dem zweiten linken Rippenknorpel oder im zweiten linken Intercostalraum in der Nähe des Sternalrandes. Die Töne im linken Herzen sind normal.

Entsprechend der Hypertrophie des rechten Ventrikels ist die Herzdämpfung vergrößert.

Die Prognose ist wegen der Complicationen ungünstig.

Combinirte erworbene Herzfehler.

Als solche kommen im Kindesalter am häufigsten vor Insufficienz einer Klappe mit Stenose des betreffenden Ostiums, besonders des Ostium venosum sinistrum mit Insufficienz der Mitralis und Stenose des linken arteriellen Ostiums mit Insufficienz der Klappe. Gleichzeitige Mitral- und Aorteninsufficienz ist selten, öfter die Combination der Mitralinsufficienz und Ostiumstenose mit Insufficienz der Tricuspidalis.

Combinirte Herzfehler gestatten nur eine ungünstige Prognose.

Behandlung.

Für die Behandlung erworbener Herzfehler gelten die gleichen Grundsätze wie bei Erwachsenen.

Vor allem sind bei herzkranken Kindern gute allgemeine Ernährungsverhältnisse anzustreben, zunächst also leicht verdauliche, nahrhafte, dem Alter des Kindes angepaßte Kost; besonders zu empfehlen ist der Genuß von viel Milch, vorwiegend vegetabilischer Kost, mäßiger Genuß leichter Fleischgattungen; vorwiegend aus Amylaceis bestehende Kost ist zu vermeiden, ebenso Alkoholica, schwacher Thee und Kaffee ist zulässig. Die Mahlzeiten sind strenge einzutheilen, um Verdauungsstörungen zu vermeiden.

Wichtig ist es, auftretende Verdauungsstörungen, wie Diarrhoe, Stuhlverstopfung, in geeigneter Weise zu behandeln.

Besondere Aufmerksamkeit erfordert ferner bei herzkranken Kindern die Hautpflege. Man läßt derartige Kinder täglich am ganzen Körper mit kühlem Wasser waschen, beim etwaigen Vorliegen leichter Circulationsstörungen sind tüchtige Abreibungen oft von guter Wirkung.

Die Kleidung sei stets der Jahreszeit angepaßt. Einige Autoren empfehlen sogar das Tragen wollener Kleider.

Jeder grelle Temperaturwechsel ist zu vermeiden. Wenn die Umstände es erlauben, sind zarte Kinder im Winter in ein wärmeres Klima zu bringen.

Regelmäßige, den Kräften der Kinder angemessene Bewegung in freier Luft ist bei herzkranken Kindern ein wichtiges Mittel, um sowohl die Circulationsverhältnisse, als auch die Gesammternährung günstig zu gestalten. In dieser Richtung sind die von Oertel für erwachsene Herzkranke empfohlenen Terraincuren auch bei Kindern, wenn sie denselben angepaßt werden, von vorzüglicher Wirkung. Gerhardt hat auch den Verhältnissen des betreffenden Kranken angepaßtes Turnen empfohlen. Solche Leibesübungen können von günstiger Wirkung sein, wenn sie den Circulationsverhältnissen und Kräften der Kinder entsprechend gestaltet werden. Sehr zu tadeln ist übertriebene Aengstlichkeit bei der Bewegung und besonders das beständige Halten herzkranker Kinder im Zimmer. Wenn solche Kinder kräftig sind und keine wie immer gearteten Erscheinungen von Compensationsstörung vorliegen, können sie Unterricht genießen; mit größerer geistiger Anstrengung verbundenes Lernen ist jedoch stets zu vermeiden.

Im Sommer ist für herzkranke Kinder der Aufenthalt in waldreicher, kräftiger Gebirgsgegend, eventuell verbunden mit dem Gebrauch von Soolbädern stets von Vortheil. Einige Autoren sprechen einem längeren Aufenthalt an der Seeküste günstige Wirkung zu.

Bei anämischen herzkranken Kindern gibt man zur Kräftigung Chinin mit Eisen, Eisenwässer durch längere Zeit.

Außerordentlich wichtig ist, von herzkranken Kindern nach Möglichkeit intercurrirende Erkrankungen, besonders Infectionskrankheiten, wie Scarlatina, Gelenksrheumatismus etc., fernzuhalten, da dadurch leicht das Endocardium neuerdings inficirt werden kann. Beim Herrschen der genannten Infectionskrankheiten sind sofort die entsprechenden Maßregeln zu treffen, wie Isolirung, Einstellen des Schulbesuches etc.

Sobald bei einem mit einem Herzfehler behafteten Kinde sich Symptome von gestörter Compensation zeigen, empfiehlt sich Bettruhe und Digitalis in dem Alter entsprechenden Dosen zur Regelung der Herzthätigkeit. Die zweckmäßigsten Dosen von Digitalis sind im Alter von

1—2	Jahren	0·02	pro	dosi,	0·10	pro	die
3—4	„	0·02	„	„	0·12	„	„
5—10	„	0·03	„	„	0·20	„	„
10—15	„	0·04	„	„	0·30—0·50	pro	die.

Man verschreibt das Mittel als Infus oder Pulver etwa nach folgender Formel:

Rp. Folior. Digit. purpur. 0·02
Tart. depur. 0·10
Sacchar. alb. 0·40
D. tal. dos. No. X.
S. 3—4 Pulver des Tages zu geben.

Auch kann man Digitalis-Tinctur je nach dem Alter des Kindes 2—10 Tropfen mehrmals des Tages anwenden. Ich verschreibe:

Rp. Tinct. Digit.
Aq. Lauroceras.
aa. 20 00.
D. S. 3—4mal des Tages 10 Tropfen zu geben.

Einige Autoren empfehlen Acet. Digit. 0·50—3·00 pro die. Man verschreibt:

Rp. Acet. Digit. 20·00.
D. S. 3—4mal täglich 5—10 Tropfen in Zuckerwasser zu geben.

Von vielen wird der Tinct. Strophanthi eine vorzügliche Wirkung nachgerühmt. Man gibt Kindern im Alter von 5—10 Jahren täglich 3mal, von 10—15 Jahren 4mal 1 Tropfen und steigt allmählig auf 3—5 Tropfen 3—4mal täglich. Man gibt die Tropfen 1 Stunde nach der Mahlzeit in Zuckerwasser. Man verschreibt am besten:

Rp. Tinct. Strophanthi 0·50
Aq. destill. 90·00
Syrup. simpl. 10·00.
D. S. 3stündlich 1 Kinderlöffel voll zu geben.

Die hier angeführten Herzmittel werden solange angewendet, bis Verlangsamung und Regelmäßigkeit der Herzaction, sowie die normale Harnmenge sich eingestellt hat.

In Fällen, in denen diese Herzmittel von den Kindern nicht vertragen werden, gebe ich Chinin und habe davon oft eine günstige Wirkung auf die Herzaction gesehen. Bei anämischen Kindern verschreibe ich mit Vorliebe Chinin. ferrocitr., und zwar:

Rp. Chinin. ferrocitr. 1·00
Sacchar. alb. 3·00
M. f. pulv. Div. in dos. No. X.
D. S. 3—4 Pulver des Tages zu geben.

Auch Chinin in Verbindung mit Ferrum jodat. leistet gute Dienste:

Rp. Chinin. muriat.
Ferr. jodat. sacchar.
Sacchar. alb.
aa 1·00
M. f. pulv. Div. in dos. No. X.
D. S. 2—3 Pulver des Tages zu nehmen.

Bei höheren Graden von Compensationsstörung, wo es bereits zu Stauung in der Leber und zu hydropischen Erscheinungen gekommen ist, habe ich stets von der Anwendung der Digitalis in Verbindung mit Jodnatrium die besten Erfolge gesehen. Ich verschreibe:

Rp. Infus. fol. Digit. purpur.
e 0·25—0·50 ad 180·00
Natr. jodat. 1·00—2·00
Syr. simpl. 20·00.
D. S. 2stündlich je nach dem Alter des Kindes 1 Kinder- oder 1 Eßlöffel voll zu geben.

Andere verschreiben Scilla, und zwar:

Rp. Acet. Scillae 10·00
Kal. carbon. q. s. ad saturat.
Aq. dest 180·00
Syr. simpl. 20·00.
D. S. 2stündlich 1 Kinderlöffel oder Eßlöffel voll je nach dem Alter des Kindes.

Calomel in kleinen Dosen allein oder mit Digitalis und Pilocarpin halte ich bei schweren Compensationsfehlern nicht für zweckmäßig.

In allen Fällen, in denen es durch obgenannte Mittel nicht gelingt Diurese zu erzielen, schreite ich zur Anwendung von Diuretin; ich verschreibe:

Rp. Diuretin. 2·00—3·00
Aq. dest.
Aq. Menth. pip. aa. 90·00
Syr. simpl. 20·00.
D. S. 2stündlich je nach dem Alter des Kindes 1 Kinder- oder Eßlöffel voll zu nehmen.

Myocarditis.

Pathogenese und Aetiologie.

Myocarditis kann die Folge einer während des fötalen Lebens stattgefundenen Infection oder erworben sein. Die erworbene Myocarditis ist stets ein secundärer Proceß, der sich vorwiegend infolge allgemeiner Infectionskrankheiten entwickelt. Die Infection des Myocardiums kann auf zweierlei Weise zustandekommen, nämlich durch Kokken, die aus dem Pericardium oder Endocardium einwandern oder die durch den Blutstrom ins Herz gelangt sind. Sie veranlassen gewöhnlich eine interstitielle Myocarditis, die meist zur Eiterung und Absceßbildung führt. In der Mehrzahl der Fälle führen die Toxine der Mikroben, welche die primäre Infectionskrankheit erregt haben, zu einem degenerativen Proceß des Myocardiums, den man als parenchymatöse degenerative Myocarditis bezeichnet.

Wir müssen daher diese beiden Formen der Myocarditis getrennt schildern, wollen aber vorher noch die beiden gemeinsamen ätiologischen Momente in Betracht ziehen.

Myocarditis kann in jedem Alter des kindlichen Lebens auftreten; am häufigsten ist dies im schulpflichtigen Alter zwischen 6—14 Jahren, weil gerade in dieser Zeit die dieselbe veranlassenden Infectionskrankheiten bei Kindern am häufigsten sind.

Die Ursachen der Myocarditis sind hauptsächlich die verschiedensten Infectionskrankheiten, wie Scharlach, Blattern, Diphtherie, Typhus, allgemeine Tuberculose, zu Sepsis führende Erkrankungen der verschiedensten Art. Auch alle Erkrankungen, die zu einer Blutvergiftung führen, können Myocarditis veranlassen, so Erkrankungen der Leber durch Cholämie, Erkrankungen der Nieren durch Urämie, hämorrhagische Diathese durch hochgradige Dissolution des Blutes.

Interstitielle Myocarditis.

Pathologische Anatomie.

Bei dieser Form der Entzündung des Herzmuskels ist das interstitielle Bindegewebe inficirt. Am häufigsten wird der linke Ventrikel und das Septum, selten der rechte Ventrikel ergriffen.

Die acute interstitielle Myocarditis führt gewöhnlich zur Eiterung und Abscessbildung im Muskelfleisch. Die Eiterherde sind gewöhnlich klein, zuweilen größer bis haselnuß- bis walnußgroß, mitunter bilden sich miliare Abscesse, welche mit einem gelben, rahmartigen, detritushältigen Eiter erfüllt sind.

Der Durchbruch dieser Abscesse erfolgt entweder nach innen in die Herzhöhlen oder nach außen in das Pericardium. Im ersteren Falle wird die Abscesshöhle durch das circulirende Blut erweitert und kommt es auf diese Weise zu aneurysmatischer Ausdehnung des Herzmuskels. Auch können durch Thrombenbildung und Fortschwemmung der Thromben Embolien kleiner Gefäße der verschiedensten Organe eintreten. Bei Durchbruch des Eiters in das Pericardium erfolgt außerdem Blutung und später eitrige Pericarditis. Nur ausnahmsweise bricht ein Absceß durch das Septum, wodurch eine abnorme Communication der Herzventrikel zustandekommt. Die Wandungen der Abscesse bestehen aus verdichtetem Bindegewebe. Die kleinen miliaren Abscesse sind mit Kokken durchsetzt und zeigen stets in ihrer Umgebung eine Ansammlung von Lymphkörperchen.

Der Eiter kann auch resorbirt werden, in welchem Falle an der Stelle des ursprünglichen Abscesses eine kleine narbenartige Schwiele zurückbleibt, die das Herzfleisch schichtenweise durchsetzt.

Bei chronischem Verlauf der Erkrankung kommt es stets zu Wucherung des interstitiellen Bindegewebes.

In der Mehrzahl der Fälle ist die interstitielle Myocarditis mit Endocarditis und Pericarditis complicirt.

Außerdem findet man an der Leiche die Veränderungen, welche durch die primäre Erkrankung gesetzt wurden.

Erscheinungen.

In einzelnen, sehr seltenen Fällen tritt die Erkrankung umschrieben auf und führt nur zur Bildung einzelner kleiner Krankheitsherde. In solchen Fällen erscheint plötzlich Schmerz in der Herzgegend, hohes Fieber, große Unruhe, starke Athemnoth, im weiteren Verlaufe Blässe des Gesichtes, geringer Verfall. Die Herzthätigkeit ist gleich im Beginne außerordentlich beschleunigt, der Spitzenstoß schwach. Der Puls ist ebenfalls sehr schnell und zeigt Galopprhythmus. Die Percussion ergibt nichts abnormes. Nach mehrtägigem Verlaufe nimmt das Fieber ab, hören die Herzschmerzen auf, schwindet langsam die Athemnoth, wird die Herzthätigkeit normal und bekommen die Kranken wieder ein normales Aussehen.

In der Mehrzahl der Fälle entwickelt sich jedoch die Erkrankung unter hohem intermittirenden Fieber und schweren allgemeinen Erscheinungen der Sepsis, nämlich großer Hinfälligkeit.

Verfärbung des Gesichtes, Delirien, Sopor, Erbrechen, zuweilen Diarrhoe. Der Puls ist arhythmisch, schwach, ebenso der Spitzenstoß. Gleichzeitig kann eine mehr oder weniger markante Verbreiterung der Herzdämpfung auftreten. Zeitweise zeigen sich Herzpalpitationen, große Dyspnoe mit Cyanose.

Verlauf. Der Verlauf der Erkrankung ist sehr verschieden. Es kann nach einigen Tagen infolge Herzparalyse plötzlich der Tod eintreten oder der Proceß bildet sich langsam aus, die allgemeinen Erscheinungen der Sepsis und die localen Erscheinungen bestehen fort, endlich gesellen sich die Symptome einer complicirenden Endo- und Pericarditis hinzu. In einer anderen Reihe von Fällen entstehen embolische Herde in verschiedenen Organen mit den bezüglichen Erscheinungen.

Diagnose. Eine sichere Diagnose kann nur außerordentlich selten gestellt werden.

Eine umschriebene Myocarditis läßt sich vermuthen, wenn plötzlich Herzschmerzen, ein gewisser Grad von Dyspnoe, Herzklopfen, Bläse im Gesicht, Verfall der Kräfte, Beschleunigung des Pulses mit Galopprhythmus eintritt und sich eine Complication oder anderweitige Herzerkrankung mit Sicherheit ausschließen läßt.

In complicirten Fällen wird die Diagnose durch die sonstigen Erscheinungen der allgemeinen Infection und Sepsis erschwert.

Sind die localen Erscheinungen von Seite des Herzens besonders ausgesprochen, so läßt sich die Diagnose wohl auf Myocarditis stellen, nicht aber auf einen Abceß im Herzmuskel.

Prognose. Die Prognose ist gewöhnlich letal, mit Ausnahme der localisirt verlaufenden Fälle, was übrigens im Leben nie sicher diagnosticirt werden kann.

Therapie. Es werden Chinin, Stimulantia etc. empfohlen, ohne besonderen Erfolg.

Parenchymatöse, degenerative Myocarditis.

Die parenchymatöse degenerative Myocarditis ist das Product der Einwirkung verschiedener, durch die Mikroben der primären Erkrankung gebildeter Toxine.

Pathologische Anatomie. Die Degeneration entwickelt sich zwar gleichzeitig an allen Theilen des Herzmuskels, man findet aber den Proceß bei einzelnen Muskelfasern vorgeschrittener als bei anderen. Einige Autoren nehmen deshalb auch eine herdartige Entwickelung der Erkrankung an.

Die erkrankten Muskelfasern erscheinen blaß, blaßbraungelb, einzelne Partien von deutlich gelbem oder gelbweißlichem Aussehen; an vielen Stellen haben dieselben ihre Querstreifung verloren und sind mit feinkörnigen Massen erfüllt; hie und da zeigt sie noch eine wachsartige hyaline Veränderung mit Zertrümmerung. Die Muskelkerne sind an vielen Stellen vergrößert, vermehrt oder nur zu unregelmäßiger Form und Größe mißstaltet. Bei Behandlung mit Flemming'schem Gemisch findet man an Stelle der normalen Muskelfasern auf weite Strecken hin große Massen

von Fett in feinsten Körnchen bis zu größeren Tröpfchen. Im interstitiellen Gewebe sind zuweilen Ekchymosen oder größere hämorrhagische Herde und kleinzellige Infiltrationen.

Der Proceß kann sich sehr acut oder langsam entwickeln und ergreift sowohl die Musculatur der Herzwandungen, als auch jene des Septums und der Papillen.

Erscheinungen. Die Erscheinungen sind verschieden, je nachdem sich der Proceß rasch oder langsam einstellt und je nach dem Grade, bis zu welchem die fettige Degeneration gediehen ist.

Sobald der degenerative Proceß des Myocardiums sich einstellt, tritt Blässe des Gesichtes ein, wird entsprechend dem Grade der vorliegenden Veränderung die Respiration beschleunigt, desgleichen die Herzthätigkeit und der Puls.

Im weiteren Verlaufe wird die Herzthätigkeit immer schwächer, werden die Herztöne dumpf, wird der Puls immer beschleunigter, wobei er stets Galopprhythmus zeigt, nimmt die Herzdämpfung mit dem Fortschreiten der Degeneration nach allen Richtungen an Ausdehnung zu und rückt der Spitzenstoß nach außen und abwärts. Mit der fortschreitenden Abnahme der Herzthätigkeit stellt sich auch Functionsstörung der Nieren ein und wird die Urinsecretion sehr spärlich. Es kommt ferner zu Blutstauungen in verschiedenen Organen, infolgedessen häufig zu Blutungen aus der Nase, der Mundhöhle und dem Rachen. Wegen Stauung in der Lunge steigert sich die Dyspnoe bis zu den höchsten Graden; infolge Stauung der Circulation im Gehirn und den Meningen werden die Kranken unruhig, zeigen Kopfschmerzen, Delirien, bei längerer Dauer Sopor, Bewußtlosigkeit und erfolgt unter diesen Erscheinungen gewöhnlich der Tod.

Wenn der Proceß langsam verläuft, kann es infolge Stauung auch zu Hydrops an der Haut und Transsudaten in den serösen Säcken kommen.

Die primäre Erkrankung beeinflußt selbstverständlich den Verlauf und den Grad der Degeneration.

Ausgänge. Der Ausgang in Genesung ist möglich, wenn die primäre Erkrankung sich bessert und eine rasche Hebung der Gesammternährung herbeigeführt werden kann. In diesem Falle lassen Fieber und die übrigen allgemeinen Erscheinungen nach, hört die Dyspnoe allmählig auf, verkleinert sich die Herzdämpfung, rückt die Herzspitze wieder an ihre normale Stelle, wird die Herzthätigkeit und der Puls jeden Tag besser und kräftiger. Schließlich nimmt das Gesicht wieder seine normale Farbe an und bekommen die Gesichtszüge ihren normalen Ausdruck.

Die degenerative Myocarditis kann aber trotz eingetretener Besserung der primären Erkrankung letal endigen. Diesfalls nimmt die Blässe im Gesichte zu, verfallen die Gesichtszüge, wird der Kranke sehr unruhig, somnolent, der Herzstoß immer schwächer und schwächer, endlich kaum fühlbar, der Puls stetig kleiner, leicht unterdrückbar, endlich erfolgt innerhalb 1—2 Tagen der Tod an Herzschwäche.

In anderen Fällen entwickelt sich die degenerative Myocarditis nur langsam und erreicht erst nach mehreren Tagen eine gewisse Höhe. Dabei sind die allgemeinen Erscheinungen im Beginne kaum angedeutet. Nur die Blässe des Gesichtes und der Umstand, daß bei der geringsten Bewegung Dyspnoe eintritt, verräth, daß die Herzthätigkeit des Herzmuskels gestört ist. Allmählig steigern sich die Erscheinungen der Herzschwäche, wird der Puls kleiner und schwächer und nimmt die Herzdämpfung zu. Der weitere Verlauf ist verschieden. In manchen Fällen tritt zeitweise Besserung, in kurzem aber wieder Verschlimmerung ein, so daß die Erkrankung relativ längere Zeit dauern kann und dabei es auch zu hydropischen Erscheinungen an der Haut und Transsudaten in den serösen Säcken kommen kann; auch können Embolien in verschiedenen Organen unter den entsprechenden Erscheinungen zustandekommen. Meist erfolgt auch in diesen Fällen unter stetiger Zunahme der Herzschwäche der Tod.

Diagnose. Die Erscheinungen der Herzschwäche, die Veränderungen des Pulses, die Zunahme der Herzdämpfung, der Verfall der Kräfte lassen die Diagnose auf stattgefundene Veränderungen im Myocardium stellen, wenn durch sorgfältige Untersuchung eine Endocarditis oder Pericarditis ausgeschlossen werden kann. Der Umstand, daß bei degenerativer Myocarditis Geräusche fehlen wird die Differentialdiagnose ermöglichen. Wenn aber beide Erkrankungen vorliegen, wird sich keine sichere Diagnose machen lassen.

Prognose. Die Prognose hängt hauptsächlich von der Natur und Schwere der primären Erkrankung ab. Ist diese eine solche, daß sie zu reichlicher Toxinbildung Anlaß gibt, so wird die daraus folgende degenerative Myocarditis einen raschen Verlauf nehmen und bald den höchsten Grad erreichen, daher die Prognose ungünstig sein. Ist die primäre Erkrankung glücklich überstanden und hat dieselbe zur Bildung von nur geringen Toxinmengen geführt, so werden auch die Veränderungen am Myocardium keinen sehr hohen Grad erreichen und wird die Möglichkeit einer Heilung vorhanden sein.

Für die Prognose ist es deshalb wichtig, ob die Erscheinungen der degenerativen Myocarditis sich plötzlich und gleich hochgradig einstellen und das complete Bild der Herzschwäche darstellen, in welchem Falle eine letale Prognose zu stellen ist, oder ob das Krankheitsbild sich nur langsam ohne allgemeine Erscheinungen ausbildet und ob es gelingt, durch Besserung der Ernährung das Fortschreiten der Herzschwäche zu verhüten.

Bei complet ausgebildeten Erscheinungen der Herzschwäche ; die Prognose immer letal.

Therapie. Sorgfältige Behandlung der primären Erkrankung und möglichst baldige Beseitigung der producirten Giftstoffe ; die beste Prophylaxe gegen degenerative Myocarditis, B. bei Diphtherie die rasche Entgiftung des Individuums rch Anwendung genügender Antitoxindosen, bei septischem harlach oder Erysipel durch eine Therapie, welche den Stoff-

wechsel anregt und durch Zuführung zur Paralysirung der Toxine geeigneter Nahrung; insbesondere kommen hier Bäder und frühzeitige Anwendung von Chlornatrium mit Jodnatrium in Betracht. Sobald sich die geringste Herzschwäche zeigt, sind die bei der Herzschwäche infolge Endocarditis besprochenen Mittel angezeigt.

Besonders wichtig ist auch bei dieser Affection, alle sogenannten antithermischen, als Herzgifte wirkenden Mittel zu vermeiden, wie wir an geeigneter Stelle bereits hervorgehoben haben.

Man wird also, sobald die ersten Erscheinungen einer Myocarditis degenerativa eintreten. Milch mit Cognac geben, Digitalis, Strophanthus, Coffein, laue Bäder, Abreibungen und, wenn diese Mittel nicht zum Ziele führen, Kampher, Aether etc. verordnen.

Anhang.

Morbus Basedowii.

Begriff. Als Basedow'sche Krankheit wird ein Symptomencomplex zusammengefaßt, welcher sich aus dem Exophthalmus, aus der Schilddrüsenveränderung, aus der beschleunigten Herzthätigkeit und aus vielseitigen Störungen des Nervensystems zusammensetzt.

Dieselbe ist das Product einer Autointoxication, die infolge der gestörten Function der Schilddrüsen sich einstellt und die zu den vielseitigen Veränderungen sowohl von Seite der Circulationsorgane, als auch von Seite des Nervensystems Anlaß gibt.

In Anbetracht der Seltenheit dieser Erkrankung im Kindesalter werden wir bei der Schilderung derselben nur die wichtigsten Momente in Betracht ziehen.

Aetiologie und Pathogenese. Der Morbus Basedowii wird am häufigsten bei Kindern, die bereits die Pubertätsjahre erreicht haben, beobachtet; er ist somit eine Erkrankung des Jünglingsalters, während dieselbe bei Säuglingen und bei Kindern im Alter unter 2 Jahren bis jetzt nicht beobachtet wurde. Das jüngste Kind, bei welchem die hier in Rede stehende Erkrankung zur Beobachtung kam, stand im Alter von $2^1/_2$ Jahren. Man behauptet, daß die Erkrankung bei Mädchen häufiger als bei Knaben sei, eine Angabe, die bei den dürftigen statistischen Daten nicht hinlänglich begründet erscheint. Einige Autoren nehmen an, daß die Basedow'sche Krankheit in manchen Familien erblich sei. Andere Autoren fanden, daß die Erkrankung auch bei Kindern auftreten kann, bei welchen die Eltern vollkommen gesund waren. Holmes z. B. berichtet von vier an ausgesprochener Basedow'scher Krankheit erkrankten Kindern einer Familie, deren Eltern vollkommen gesund waren; ebenso Breuer von einer Familie mit 6 Kindern, bei welchen trotzdem, daß die Eltern vollkommen gesund waren, 4 Kinder derselben an einem deutlich entwickelten Morbus Basedowii litten.

Die Pathogenese der hier in Rede stehenden Erkrankung ist noch nicht hinreichend begründet. Einige Autoren, wie

Makenzie, Seligmiller, Bienfait, Filehne sind der Ansicht, daß eine pathologische Veränderung des Corpus restiforme die Grundursache der Erkrankung sei. Andere beschuldigen pathologische Veränderungen des Halssympathicus oder der Medulla oblongata unter Mitbetheiligung der Hirnrinde als den ursächlichen Moment des Morbus Basedowii. Allein sowohl die in den Cervicalganglien gefundenen Veränderungen, sowie die Blutungen in dem vierten Ventrikel, als auch die Atrophie des Corpus restiforme reichen nicht hin, um die klinischen Erscheinungen und den pathologisch-anatomischen Befund bei Morbus Basedowii zu charakterisiren und zu erklären. Andere moderne Autoren, darunter Moebius, betrachten den Morbus Basedowii als eine durch eine Autointoxication bedingte Erkrankung. Hiebei wird von einigen Autoren angenommen, daß die Bildung des zur Autointoxication führenden Toxins aus der erhöhten Thätigkeit der veränderten Schilddrüse hervorgehe, während andere Forscher der Ansicht sind, daß die Bildung des Toxins aus der durch die pathologischen Veränderungen des Schilddrüsengewebes bedingten Störung der Drüsenfunction stamme. Nach den vorliegenden Erfahrungen über das infolge Exstirpation der Schilddrüsen hervorgehende Myxödem dürfte die Annahme einer Autointoxication infolge der primären Erkrankung der Schilddrüsen, die im weiteren Verlaufe zu den anatomischen, die den Morbus Basedowii charakterisirenden Veränderungen führt, die wahrscheinlichste sein.

Pathologisch-anatomische Veränderung.

Am wichtigsten sind die von der Schilddrüse dargebotenen anatomischen Veränderungen. Die Schilddrüse wird constant vergrößert gefunden und zeigt eine eigenartige Vermehrung und Veränderung der epithelialen Zellgebilde. Man findet an derselben eine adenomartige Wucherung des Drüsengewebes, wobei die Follikel in Schläuche mit cylindrischem Epithel umgewandelt sind. Das Colloid fehlt und an dessen Stelle findet man eine farblose dünnflüssige Masse, außerdem liegt eine Desquamation des Epithels und eine Wucherung des Bindegewebes mit Erweiterung der Venen und Lymphspalten vor.

An dem Halssympathicus wurden verschiedene Veränderungen vorgefunden; in einem Fall fehlte das Ganglion inferior des linken Halssympathicus und man fand an seiner Stelle eine Bindegewebswucherung mit kalkiger Concretion, hiebei waren die Ganglienzellen stark geschrumpft. In anderen Fällen wurden Veränderungen im solitären Bündel nachgewiesen.

Wie wir bereits bei der Besprechung der Pathogenese angeführt haben, sind in anderen Fällen Blutungen im vierten ntrikel und Atrophie des Corpus restiforme gefunden worden.

Am Herzen findet man constant Dilatation oder Hyperophie, außerdem in einzelnen Fällen Klappenfehler und Veränerungen, die einer Endocarditis entsprechen; auch wurden in nzelnen Fällen myocarditische Veränderungen und Fettentartung er Herzmuskeln vorgefunden.

Erscheinungen.

Im Kindesalter sind die Erscheinungen von Seite des Herzens iejenigen, die zuerst wahrgenommen werden. Es stellen sich häufige

Herzpalpitation und Tachycardie ein; sodann folgt die Bildung des Exophthalmus und jene der Struma. Oft beginnt die Erkrankung mit Erscheinung der allgemeinen Intoxication, wie Ermüdung, Schwäche, Zittern, Kopfschmerz, Störungen der Verdauung.

Constant sind die von der Schilddrüse dargebotenen Erscheinungen. Es ist selten, daß die Vergrößerung der Schilddrüse sich plötzlich einstellt, die Entwicklung und strumatöse Vergrößerung der Schilddrüse geht gewöhnlich langsam vor sich und erreicht meistens innerhalb 4—6 Wochen ihre Höhe. Der Grad der hiebei auftretenden Schilddrüsenschwellung ist sehr verschieden und erreicht nie die Größe, welche die Kropfbildung aus anderer Ursache aufweist. Die vergrößerte Schilddrüse ist bei Morbus Basedowii weich, läßt sich leicht comprimiren und ist in ihrer Füllung wechselnder.

Eine weitere charakteristische Erscheinung ist die Bildung des Exophthalmus; je nach der Schwere der Erkrankung ist die Exophthalmusbildung mehr oder wenig ausgesprochen; häufig ist der Exophthalmus nur unvollkommen ausgebildet, so daß derselbe nur in einem stieren Blick besteht; in anderen Fällen nimmt der Exophthalmus allmählig im Verlaufe der Erkrankung zu; erreicht jedoch stets nur einen mäßigen Grad. Innig zusammenhängend mit dem Exophthalmus treten Functionsstörungen an den Augenlidern und Muskeln auf, die jedoch in Uebereinstimmung mit der geringen Entwicklung des Exophthalmus nie so stark wie bei Erwachsenen ausgesprochen sind. Die hier zur Beobachtung kommenden Functionsstörungen sind: Ein mehr oder weniger ausgesprochenes Zurückbleiben der Bewegung des oberen Augenlides, was man gemeinhin als GRAEFE'sches Symptom bezeichnet und welche Erscheinung bei Kindern meistens nur angedeutet ist. Ferner eine stärkere Tendenz zur Erweiterung der Lidspalte oder eine Unvollkommenheit des reflectorischen Lichtreizes (sogenanntes STELLWAG'sches Symptom), eine Erscheinung, die ebenfalls bei Kindern viel seltener ist als bei Erwachsenen und auch meistens nur angedeutet erscheint. Nur in einzelnen Fällen wurde auch eine Schwäche oder geringe Ausdauer der Convergenzbewegungen beobachtet (MOEBIUS'sches Symptom).

Die sonstigen Erscheinungen im Auge sind: Ungleichheit der Pupille, trotz normaler Reaction derselben, Geschwürsbildung an der Cornea infolge der Functionsstörung des Augenlides, zuweilen kommt es noch zu einer Störung der Thränenabsonderung.

Von Seite des Nervensystems werden vielfache Störungen bei weit vorgeschrittener Erkrankung beobachtet, und zwar Muskelzittern in allen großen Muskeln des Rumpfes und der Extremitäten infolge der gestörten Function der Muskeln, zuweilen eine Verminderung der Thoraxerweiterung bei der Respiration, ferner eine Verringerung des elektrischen Widerstandes des Körpers, die sich an einem größeren Ausschlag des Galvanometers kundgibt und meßbar ist. Bei hochgradiger und vorgeschrittener Erkrankung können noch Lähmungen, psychische Störungen, wie

Reizbarkeit, plötzlicher Wechsel der Gemüthsstimmung, zuweilen große, an Manie grenzende Aufregung oder Melancholie auftreten.

Auch zeigen sich in hochgradigen Fällen noch Erscheinungen einer Störung der trophischen und vasomotorischen Nerven, und zwar Pigmentbildung an der Haut, Leukoderma, Alopecie, Urticaria, Sklerem etc., abnorm starke Schweißsecretion, Polyurie, Glykosurie.

Eine häufige Erscheinung, die bei der Basedow'schen Krankheit beobachtet wird, ist die Neigung zu Diarrhoe, die nicht der Ausdruck einer Gastrointestinalerkrankung ist, sondern nur die Folge der durch die Intoxication bedingten Störung der Innervation.

Krankheitsbilder.

Bezüglich der klinischen Krankheitsbilder will ich hier erwähnen, daß auch im Kindesalter typische Erkrankungsformen zur Beobachtung kommen, daß aber auch atypische Formen vorkommen, bei welchen einzelne der früher erwähnten Cardinalsymptome fehlen können, wobei die von dem Nervensystem dargebotenen Erscheinungen, wie das Muskelzittern, die nervöse Alteration der Respiration und der verringerte elektrische Widerstand prävaliren und vorwiegend den Krankheitsfall charakterisiren.

Verlauf und Ausgänge.

Die Erkrankung verläuft meistens chronisch. Nach jahrelangem Bestehen können die Symptome zurückgehen und so zu einer Heilung kommen. In der Mehrzahl der Fälle gestaltet sich die Erkrankung als unheilbar und der letale Ausgang kann infolge einer intercurirenden Herzerkrankung oder Erschöpfung eintreten.

Diagnose.

Die Diagnose gründet sich auf den Nachweis der Veränderungen der Schilddrüse, auf das Auftreten des Exophthalmus, auf die bestehenden Herzpalpitationen mit der nachweisbaren Vergrößerung des Herzens und schließlich auf die weiteren Erscheinungen der Intoxication und den früher beschriebenen Functionsstörungen von Seite des Nerven- und Muskelsystems.

Behandlung.

In erster Linie kommt bei der Basedow'schen Krankheit eine diätetische Behandlung in Betracht. Dieselbe besteht darin, daß man die größte geistige und körperliche Ruhe empfiehlt, aus diesem Grunde sollen mit Basedow'scher Krankheit behaftete Kinder die Schule nicht besuchen, nur mäßig geistig beschäftigt werden und nur geringe Bewegung machen. Eulenburg empfiehlt den Aufenthalt in Höhenklima und zweckentsprechende Diätcuren. Es ist selbstverständlich, daß eine kräftige und passende Kost on Vortheil ist. Zur Bekämpfung der Intoxication werden auch arme oder laue Bäder mit nachfolgender Abreibung, laue Regenouche vielfach angewendet und erweisen sich durch die Anregung es Stoffwechsels als günstig wirkend.

Die weitere Behandlung ist entweder eine specifische oder ine rein symptomatische.

Als specifische Behandlung wird in erster Reihe die Anwenung des Inductionsstromes in mittlerer Stärke auf den Hals-

sympathicus empfohlen. Es ist nicht zu leugnen, daß die elektrische Behandlung sich in einzelnen Fällen nützlich erweist. In neuester Zeit wurde ferner die Anwendung von Thyreoideapräparaten vielfach versucht. Die Ansichten über die Wirksamkeit derselben sind getheilt; einige loben die Wirkung derselben, andere sind der Ansicht, daß die Thyreoideapräparate eher eine Verschlimmerung als Besserung hervorrufen. Nach meiner Ansicht können Thyreoideapräparate nur im Beginne der Erkrankung, so lange keine wesentliche Ernährungsstörung und Störung der Herzthätigkeit vorliegt, angewendet werden.

In einem solchen Stadium der Erkrankung erweisen sich die Thyreoideapräparate als nützlich und man sieht die strumatöse Anschwellung zurückgehen und mit dieser auch die übrigen Erscheinungen; sie müssen jedoch ausgesetzt werden, sobald Intoxicationserscheinungen, wie Herz- und Muskelschwäche, sich einstellen.

Als ein weiteres specifisches Mittel gilt sowohl die locale als auch die innerliche Anwendung von Jodpräparaten. Für den innerlichen Gebrauch eignet sich am besten Ferr. jodat. sacch. und für die äußerliche Anwendung eine Jodolsalbe. Von Nutzen erweisen sich auch Curen in einem Jodbad, wobei sowohl eine entsprechende Trink- als Badecur durch mehrere Monate angeordnet wird. In ähnlicher Weise wirken Seebäder.

Von den übrigen als specifisch geltenden Mitteln, wie Arsenik, Ergotin, Chinin, Brompräparaten läßt sich wohl nicht viel sagen, da dieselben mehr eine Wirkung für die Bekämpfung einzelner Symptome entfalten.

Es ist selbstverständlich, daß die Störungen der Herzthätigkeit uns zeitweise zur Anwendung von Digitalis oder Strophanthus veranlassen können. Inwieweit die Strumektomie oder Sympathicotomie geeignet sind, die Basedow'sche Erkrankung radical zu heilen, läßt sich derzeit nicht bestimmen, da diesbezügliche Erfahrungen betreffs der Kinder noch vollständig ausstehen.

Verantwortlicher Redacteur: Dr. Anton Bum.
Herausgeber, Eigenthümer und Verleger: Urban & Schwarzenberg.

Der chronische Gelenksrheumatismus
und seine Behandlung.

Referat, erstattet am III. wissenschaftlichen Congresse des Centralverbandes der Balneologen Oesterreichs.

Von

Dr. **L. Wick** (Badgastein).

1. Theil.

Geehrte Herren! Indem ich ein Referat über den chronischen Gelenksrheumatismus übernommen habe, weiß ich recht gut, daß ich mich einer schwierigen und undankbaren Aufgabe unterziehe. Wenn ich es trotz dieser Erkenntniß wage, so bitte ich Sie, das Motiv in dem naheliegenden Wunsch zu suchen, Aufklärungen über die Natur einer uns in den Curorten so häufig begegnenden Krankheit und eine Richtschnur unseres Heilverfahrens dabei zu gewinnen. Damit sage ich schon von selbst, daß unsere bisherigen Kenntnisse, sowie sie in der Literatur niedergelegt sind, nicht genügen und darin werden Sie mir gewiß beistimmen.

Ja, sie genügen nicht nur nicht, sondern es hinterbleibt bei Durchsicht der Literatur geradezu ein gewisser Grad von Verwirrung, indem nicht einmal der Name chronischer Gelenksrheumatismus feststeht, für dieselbe Sache verschiedene Namen und Auffassungen bestehen oder ein anderesmal unter demselben Namen verschiedene Krankheitsformen zusammengefaßt sind.

Gestatten Sie, daß ich diesbezüglich einiges in Erinnerung bringe. Auf dem Internistencongreß 1896 hat GERHARDT[1]) vom acuten Gelenksrheumatismus die Rheumatoide abgetrennt und QUINCKE[2]) den Vorschlag gemacht, das Wort Gelenksrheumatismus fallen zu lassen, dafür nur von Arthritis rheumatica, gonorrhoica, scarlatinosa u. s. w. zu sprechen, je nach der Aetiologie.

Auf dem Internistencongreß 1897 referirten BÄUMLER[3]) und OTT[4]) über dieses Thema und stellte ersterer wesentlich zwei Kategorien auf: 1. den chronischen Gelenksrheumatismus, womit er jene chronischen Gelenkskrankheiten bezeichnet, welche sich an einen unmittelbar vorausgegangenen acuten Gelenksrheumatismus anschließen und 2. die Arthritis deformans, wozu er der anatomischen Beschaffenheit wegen auch das Malum coxae senile rechnet, während er den HEBERDEN'schen Knoten der Gicht zuweist. Aus dieser Eintheilung und deren Begründung geht nicht klar genug hervor,

in welche Kategorie jene chronischen Gelenksprocesse einzutheilen sind, bei welchen es nur zu einer Kapselaffection kommt. Auf demselben Congreß stellte SCHÜLLER [5]) als eine eigene Krankheit jenen Gelenksproceß hin, bei welchem die Gelenkskapsel in einen starken Wucherungsproceß geräth, den er auf die Lebensthätigkeit eines nur dieser Krankheit zukommenden Bacillus zurückführt, wobei jedoch Knorpel und Knochen intact bleiben. Er nennt diese Krankheit die Arthritis oder Synovitis chronica villosa und rechnet hieher auch jene Fälle, in denen es als Ausgang des Processes später, mitunter aber auch schon sehr früh zur Verödung und theilweisen Verwachsung des Gelenkes kommt, also die Arthritis ankylopoetica. Zur Arthritis villosa zählt er ferner auch den größten Theil jener Fälle, welche BÄUMLER als Arthritis deformans beschrieb, und welche die Chirurgen bisher chronischen Gelenksrheumatismus nannten — und zwar des gleichen Bacillenbefundes wegen.

Eine andere Eintheilung stammt von SCHUCHARDT[6]), welcher einen exsudativen, proliferirenden und atrophirenden Gelenksproceß unterscheidet.

Zum exsudativen wird der acute Gelenksrheumatismus gerechnet; als chronische Formen des proliferirenden führt er an: 1. die Gelenkswassersucht, 2. die Zottenwucherung, 3. die Osteoarthritis deformans. Gesondert werden besprochen die freien Gelenkskörper und die Altersveränderungen, darunter das Malum coxae senile. Die atrophirende Form stellt die Arthritis nodosa dar, zu welchen er auch den HEBERDEN'schen Knoten rechnet.

Diese weitgehende Trennung wird zum Theil von pathologisch-anatomischer Seite unterstützt; aber gerade die Ausführungen von ZIEGLER [7]) in seinem Handbuch der pathologischen Anatomie zeigen uns, daß eine Abtrennung auf rein anatomischer Basis für die klinische Auffassung der Krankheitsformen nicht maßgebend sein kann, denn der polyarticuläre chronische Gelenksrheumatismus fiele das einemal der anatomischen Form der Arthritis ulcerosa sicca, das anderemal der Arthritis deformans und wieder ein anderesmal der Arthritis adhaesiva zu.

Dieser Trennung steht vom anatomischen Standpunkt WEICHSELBAUM[8]) gegenüber, welcher im wesentlichen zwei Formen unterscheidet: 1. die Arthritis chronica serosa und 2. die Arthritis deformans, welch letztere er in eine monarticuläre und in eine polyarticuläre unterscheidet, zu welch letzterer er auch die Arthritis nodosa rechnet.

Von klinischer Seite spricht sich insbesonders STRÜMPELL [9]) in mehr unificirender Art aus: er faßt den chronischen Gelenksrheumatismus und die Arthritis deformans zusammen unter der Bezeichnung Arthritis chronica. Am meisten verdienen nach ihm den Namen chronischer Gelenksrheumatismus jene Fälle, die sich unmittelbar an einen acuten Gelenksrheumatismus anschließen, in leichteren, aber auch in den schwersten Formen vorkommen, welche man schon als Arthritis deformans bezeichnen kann. Wahrscheinlich sei, daß nach Analogie mit anderen Krankheitsprocessen viele der

von vornherein chronisch verlaufenden Fälle multipler Gelenkserkrankungen denselben Ursprung haben, wie der acute Gelenksrheumatismus. Als einfache chronische Arthritis bezeichnet er den Proceß so lange, als sich die Erkrankung im wesentlichen auf die Synovialis und das periarticuläre Gewebe beschränkt, ohne scharfe Grenze gehe aber diese Form in die Arthritis deformans, bei der auch Knorpel und Knochen erkranken, über.

Sie sehen in dieser kurzen Auseinandersetzung das Bestreben, eine Eintheilung zu schaffen, welche einerseits der Aetiologie gerecht werden soll, andererseits sich auf anatomische Merkmale stützt. Auch noch andere Eintheilungen, auf welche ich nicht eingehen will, schwanken zwischen diesen Principien, von denen keinem vollkommen entsprochen werden kann, weil einerseits die Ursache des chronischen Gelenksrheumatismus zu wenig bekannt ist, andererseits die anatomischen Läsionen durch die gewöhnlichen Untersuchungsmitteln nicht immer festzustellen sind, überdies die verschiedenen Krankheitsformen im Laufe der Zeit in einander übergehen oder am selben Kranken gleichzeitig in verschiedenen Gelenken angetroffen werden können.

Gestatten Sie, daß ich das Gesagte an einem Materiale exemplificire, welches ich im Laufe von 5 Jahren im Badspital in Badgastein, dessen ärztliche Leitung mir obliegt, gesammelt habe. Diese Anstalt ist durch 5 Monate hindurch geöffnet und besitzt je 24 Betten für Männer und Weiber aus den unbemittelten Schichten der Bevölkerung des In- und Auslandes. Die Anstalt wird der vielen Beneficien wegen gerne aufgesucht und beherbergt jedes Jahr 300—350 Gäste.

Trotz seiner relativen Kleinheit scheint mir das Materiale zu einer Benützung auch in statistischer Hinsicht geeignet, da es ziemlich getreu die Verhältnisse widerspiegelt, in denen die chronischen Gelenksprocesse in gewissen Schichten der Bevölkerung vorkommen.

Wollte ich dieses Material nun bearbeiten, so stand ich auch vor der Nothwendigkeit einer Eintheilung der Krankheitsfälle und damit vor der ersten Schwierigkeit. Ich konnte mich dabei der einen oder anderen früher besprochenen Eintheilungen anschließen; zog es aber schließlich, da ich mir bestimmte Fragen stellte, vor, die Fälle je nach diesem Bedürfniß zusammenzustellen.

Ich konnte dabei von der Voraussetzung ausgehen, daß eine ganz bestimmte Ursache, wie Erkältung, Anstrengung oder Infection, ein ganz bestimmtes Krankheitsbild erzeuge und daß, wenn von letzterem Abweichungen vorkommen, diese durch noch andere äußere Umstände oder durch die verschiedene individuelle Disposition bewirkt werden.

Ich konnte meine Fälle aber auch je nach ihrer Gleichartigkeit im Befund oder im Krankheitsverlauf oder in ihrem Verhalten gewissen Agentien gegenüber in Gruppen bringen und nachsehen, ob jeder dieser Gruppen auch eine eigene Aetiologie zukomme. Diese Betrachtungsweisen konnten aber auch combinirt werden.

1. Ich stellte demnach von der Annahme ausgehend, daß der acute Gelenksrheumatismus eine Infectionskrankheit sei und daß, wenn ein Organismus einmal davon befallen wurde, die Krankheitserreger latent zurückbleiben und auch chronische Processe erregen können, alle Fälle in eine Gruppe zusammen, in denen die Anamnese ergab, daß dem jetzigen Gelenksproceß einmal im Leben ein acuter Gelenksrheumatismus vorausgegangen sei. Die gewöhnliche Anamnese kann darüber allerdings keine Sicherheit gewähren, in vielen Fällen lag aber im ärztlichen Zeugniß eine Bestätigung vor. Ich weiche damit von der Forderung des unmittelbaren Anschlusses an den acuten Gelenksrheumatismus ab, will aber damit nicht die Möglichkeit außeracht lassen, daß der acute Gelenksrheumatismus bloß die Disposition schuf zur größeren Wirksamkeit einer anderen Ursache, selbst eines anderen Krankheitserregers, wodurch der Fall schießlich das Gepräge einer Arthritis deformans erhielt. Aus einem Materiale von 450 Fällen gehörten 191 = 44% hieher.

2. In der übrigen Hälfte wurde die Eintheilung dadurch erleichtert, daß sich schon durch die äußere Form ein Gelenksproceß abhebt, welcher hauptsächlich die distalen Gliederabschnitte in symmetrischer Vertheilung befällt, durch die Schwellung und Stellungsänderungen zur Verunstaltung führt, insbesondere beim weiblichen Geschlecht vorkommt, jahrelang dauert, ohne zu einem anatomischen Abschluß zu gelangen. Ich nenne diese Form nach dem Vorschlag Senator's die Arthritis nodosa, obgleich auch dieser Name durch eine bessere Bezeichnung ersetzt werden sollte. Die Internisten beschrieben sie bisher als die Arthritis deformans, die Chirurgen als den Rheumatismus articulorum chronicus. Schuchardt reiht sie in seine Arthritis atrophicans und Schüller größtentheils in seine Arthritis villosa ein. Die Engländer nennen sie die rheumatische Gicht, die Franzosen den infectiösen chronischen Gelenksrheumatismus oder goutte asthenique primitive, Syndrome rheumatismal chroniq. deformiant.

Das anatomische Merkmal bildet die primäre oder vorwiegende Affection der Gelenksknorpel. Um kein Mißverständniß aufkommen zu lassen, welche Fälle ich meine, bitte ich Sie, die Roentgenbilder zu betrachten. Ich reihte in diese Kategorie ein 47 Fälle = 10%.

3. Eine andere Gruppe ließ sich bilden durch jene Fälle, in welchen meist nur ein oder wenige Gelenke ergriffen waren, der Proceß aber primär in den knöchernen Gelenksbestandtheilen, welche hie und da auch Verunstaltungen zeigten, angenommen werden mußte — also die Arthritis deformans der Chirurgen. Zähle ich hieher auch das Malum coxae senile, so betrug die Zahl der Fälle 21 = 5%.

4. Scheinbar eine Misch- oder Uebergangsform zwischen den genannten Processen bilden jene Fälle, bei welchen der sogenannte Herberden'sche Knoten vorkommt. Ich reihte in diese Gruppe 24 Fälle = 6% ein, muß jedoch hiezu bemerken, daß im Spitalsmaterial sich nur sehr wenig Fälle davon fanden und ich sie aus

dem übrigen privaten Materiale ersetzen mußte, um diese Form studiren zu können.

5. Nach Ausscheidung dieser Gruppen blieben noch Fälle, welche die genannten Merkmale größtentheils vermissen lassen, sich aber vom acuten Gelenksrheumatismus dadurch unterscheiden, daß sie allmählich und ohne Fieber beginnen, monate- und jahrelang dauern können.

Schärfer gekennzeichnet hebt sich davon eine Gruppe heraus, welche ein oder mehrere Gelenke befallen und vorzüglich die Gelenkskapsel allein in Verdickung und Wucherung (Zottenvergrößerung) begriffen erkennen läßt, während Knorpel und Knochen lange Zeit intact bleiben. Ich nenne diese Gruppe die Arthritis hyperplastica und rechne dazu auch jene Form, bei welcher aus dieser Kapselveränderung im weiteren Verlaufe öfters schon frühzeitig Steifheit oder gänzliche Verwachsung des Gelenkes hervorging (Arthritis adhaesiva, ankylopoetica).

Im ganzen konnte ich in diese mon- und polyarticulär auftretende Kategorie 68 Fälle = 15% einreihen.

6. Die letzte Gruppe mit objectivem Befund bilden jene Fälle, in denen bei Abwesenheit jeder Knorpel- und Knochenaffection der bekannte Hydrops der Gelenke, Sehnenscheiden und Schleimbeutel besteht. Ferner rechne ich dazu auch jene Fälle, in welchen nur wenig oder gar kein Exsudat nachzuweisen ist, der bestehende entzündliche Proceß mehr aus der Druckempfindlichkeit und leichten Functionsstörung im Zusammenhang mit der Anamnese erschlossen werden mußte. Ich bezeichne diese Gruppe als Arthritis exsudativa und reihe in diese Gruppe 56 Fälle = 12% ein.

7. Vom ganzen Materiale blieben jetzt noch Fälle übrig, welche sich mangels eines objectiven Befundes in keine der bisherigen Gruppen einfügen lassen, aber doch nicht vernachlässigt werden können, weil die Krankengeschichte, die subjectiven Beschwerden das mitunter vorfindliche Moment der Heredität darauf hinweisen, daß man es mit Vorstufen oder abortiven Formen der früheren Gruppen zu thun hat. Es handelt sich dabei um Gliederschmerzen, welche spontan oder infolge Witterungswechsels oder bei zufälligen Anstrengungen oder stärkerer Arbeit auftreten, meist in den Gelenken oder deren Umgebung.

Bei Beurtheilung dieser Fälle braucht man sich bloß daran zu erinnern, daß die Anamnese bei den früher besprochenen Formen häufig ergibt, daß dem Ausbruch der Krankheit monate- und jahrelang Schmerzen vorausgingen, welche ihre Erklärung erst durch die spät auftretenden objectiven Erscheinungen erhielten. Analogien treffen wir auch beim acuten Gelenksrheumatismus, welcher fast ohne Gelenksaffection verlaufen kann, ferner bei der Gicht und noch anderen Krankheiten.

In Ermanglung eines besseren Namens bezeichne ich diese Krankheitsform als Arthritis occulta und reihe 43 Fälle = 9% ein.

Meine Herren! Ich bin mir der Mangelhaftigkeit dieser Eintheilung und der Unmöglichkeit, sie stricte anzuwenden, wohl bewußt. aus Gründen die ich schon früher angegeben habe.

Ich will nicht in Abrede stellen, daß es viel einfacher wäre, nur zwei Kategorien für die Arthritis chronica aufzustellen, nämlich die eine, bei welcher der Proceß nur die Gelenkskapsel und die periarticulären Weichtheile ergreift und demnach die besprochene Arthritis hyperplastica, exsudativa und occulta umfaßt, und die zweite, bei welcher die Knorpel und Knochen leidend werden, welche also die Arthritis nodosa, deformans und den Heberden-schen Knoten einbegreift und mit dem gemeinsamen Namen Arthritis deformans charakterisirt werden kann.

Mein Bestreben ging aber von vorneherein nicht so weit, eine allgemein giltige Eintheilung aufzustellen, sondern nur eine gewisse Ordnung in eine Summe von Erscheinungen zu bringen, um sie studiren zu können, und zu diesem Zweck kann eine Eintheilung nicht detaillirt genug sein.

Wenn wir uns nun klar machen, welche Fragen wir stellen wollen, wann unser logisches Bedürfniß nach Erklärung am besten befriedigt wird, so dreht es sich kurz gefaßt um die Hauptfragen: Beruhen alle diese Kategorien auf Infection oder auf einer Stoffwechselanomalie, ist zum Ausbruch der Krankheit eine besondere Disposition nothwendig — müssen hiezu mehrere Bedingungen zusammentreffen — ferner, sind die genannten Kategorien wirklich pathologische Einheiten oder sind sie nur Modificationen eines und desselben Krankheitsprocesses, Modificationen, erzeugt entweder durch Mischinfection oder durch die Verschiedenheit der individuellen Disposition?

Ich betrachte behufs Beantwortung dieser Fragen zuerst gewisse ätiologische Momente, welche einer statistischen Fassung zugängig sind.

1. Die geschlechtliche Disposition.

Das Verhältniß der Männer zu den Weibern lautet

beim Rheum. art. chr. (Rh. post acutum)	85 = 44% Männer	106 = 56% Frauen
bei der Arthritis chronica	101 = 39% „	158 = 61% „

d. h. sowohl der acute als der chronische Gelenksrheumatismus befallen häufiger die Weiber als die Männer.

Im einzelnen lautet bei der Arthritis chronica das Verhältniß:

Arthritis nodosa . . .	6 = 14% Männer	41 = 86% Frauen
„ deformans . .	13 = 62% „	8 = 38% „
Heberden'scher Knoten .	3 = 13% „	21 = 87% „
Arthritis hyperplastica .	37 = 54% „	31 = 46% „
„ exsudativa . .	19 = 34% „	37 = 56% „
„ occulta . . .	23 = 53% „	20 = 47% „
Monarticuläre Formen .	45 = 61% „	29 = 39% „
Polyarticuläre „ .	40 = 22% „	141 = 78% „

Der auffallendste Gegensatz besteht also zwischen der Arthritis nodosa und dem HEBERDEN'schen Knoten einerseits und der Arthritis deformans andererseits.

Stelle ich ferner die monarticulären Formen gegenüber den polyarticulären, so zeigen sich ähnliche Differenzen, d. h. die Männer werden häufiger von monarticulären, die Weiber mehr von polyarticulären Processen befallen.

2. Die Altersdisposition.

Ich gehe dabei von jenem Lebensjahr aus, in welchem der ganzen Krankengeschichte nach der Gelenksproceß begonnen hat und kam zu folgender Tabelle:

Beginn im Alter von	Rh. p. ac.	Arth. nod.	A. def.	Heb. K.	A. hyp.	A. exs.	A. occ.	A. chr.
0— 9 Jahren bei	5	—	—	—	2	—	—	2
10—19 „ „	43	2	3	—	6	4	5	20
20—29 „ „	46	5	1	—	6	10	6	28
30—39 „ „	41	13	3	—	15	12	10	53
40—49 „ „	32	12	4	5	22	16	9	68
50—59 „ „	22	13	3	17	11	7	10	45
60—80 „ „	2	2	7	2	6	7	3	25
Durchschnittsalter bei Beginn . . .	31	43	50	50	40	41	39	42
gegenwärtig	40	50	57	63	47	46	46	49
Dauer des Processes	(9)	7	7	13	7	5	7	7

Daraus geht hervor, daß die chronische Arthritis durchschnittlich in einem um 12 Jahre späteren Lebensalter als der acute Gelenksrheumatismus entsteht, in den Jahren 30—59 den Höhepunkt erreicht, vom 60. Jahre an bestimmt wieder abfällt.

Hervorzuheben wäre der Unterschied zwischen Arthritis nodosa, hyperplastica und exsudativa einerseits und der Arthritis deformans und dem HEBERDEN'schen Knoten andererseits, indem letztere um 7 Jahre später auftreten.

Nehme ich Rücksicht auf gewisse wichtige Lebensperioden, so finde ich beim acuten Gelenksrheumatismus das Zeitalter der Pubertät bei beiden Geschlechtern relativ am stärksten betheiligt.

Die Arthritis nodosa befällt das Weib in den Jahren 30—39 am häufigsten; einigermaßen macht sich auch die Zeit der Menopause durch Zunahme bemerkbar. Charakteristisch scheint für den HEBERDEN'schen Knoten und der Arthritis deformans der Beginn im 50. Lebensjahr, und deutet das auf eine andere Entstehung als durch Infection. Würde den übrigen Gruppen der gleiche Krankheitserreger zugrunde liegen, so würde der frühere Beginn beim acuten Gelenksrheumatismus der Ausdruck dafür sein, daß derselbe im jugendlichen Alter eine starke oder stärkere Reaction,

dafür dann auch um so rascheren Ablauf der Krankheit zur Folge hat als in späteren Lebensaltern. Die Zahl 9 für die Dauer des acuten Gelenksrheumatismus bedeutet nicht die wirkliche Dauer, sondern den Abstand gegenüber dem allerersten Rheumatismusanfall.

3. Disposition aus anderen Ursachen.

Ich begreife darunter die hereditäre Disposition, ferner die Disposition, welche durch andere Krankheiten (die Rheumatoide ausgeschlossen) erzeugt wird, ferner die Disposition infolge äußerer Umstände, wie Einflüsse der Kälte, Nässe, des Traumas u. s. w. Da wir die eigentliche Ursache nicht kennen, so ist es fraglich, ob das, was ich soeben Disposition nenne, nicht selbst die wahre Ursache sei. Am besten dürfte es daher sein, von keiner Voraussetzung auszugehen, sondern objectiv die Thatsachen zu prüfen, welche an der Erkrankung betheiligt waren, sowie sie die Anamnese ergibt.

Dabei erfahren wir, daß in einem Theil der Fälle die Patienten keine Ursache anzugeben vermögen, in einem anderen Theil wird Erkältung beschuldigt und wieder in einem anderen Theil Vererbung, Verletzungen, Anstrengungen, Krankheiten u. s. w.

Das Verhältniß dieser Angaben in den verschiedenen Kategorien ist nun folgendes:

	R. p. ac.	A. nod.	A. def.	Heb. K.	A. hyperpl.	A. exs.	A. oec.	A. chr.
Ursache unbekannt	95	23	10	13	35	39	19	106
Erkältung	66	20	5	—	23	13	14	75
Andere Ursachen .	30	4	6	11	10	4	10	34
Verhältniß der unbekannten zu den bekannten Ursachen . . . %	50:50	48:52	48:52	54:46	51:49	69:31	44:56	45:55
Verhältniß der Erkältung zu den übrigen . . . %	34:66	43:57	24:76	0:100	34:66	23:77	32:68	32:68

Es wird daher fast in jeder Gruppe die Ursache in der Hälfte der Fälle als unbekannt bezeichnet. Die Angabe der Erkältung findet sich beim acuten und beim chronischen Gelenksrheumatismus in einem Drittel der Fälle, tritt am meisten hervor bei der Arthritis nodosa, am wenigsten bei der Arthritis deformans und verschwindet beim HEBERDEN'schen Knoten. Die Angaben über die übrigen Ursachen machen sowohl beim acuten wie beim chronischen Rheumatismus ein Sechstel aus, treten bei der Arthritis nodosa am meisten zurück, dagegen bei der Arthritis deformans und den übrigen chronischen Formen am meisten hervor.

Ueberlegen wir uns die Bedeutung dieser Zahlen, insbesondere daß sowohl beim acuten wie beim chronischen Gelenksrheumatismus die Hälfte der Erkrankungen ohne bekannte Ursache

auftritt, so werden wir dadurch verhindert, der Erkältung und den anderen Ursachen eine übergroße Bedeutung beizulegen.

Es würde zu viel Zeit in Anspruch nehmen, wenn ich auf das ganze Gebiet der Aetiologie eingehen wollte; ich will nur kurz die Beziehungen dieser Ursachen zu dem uns noch unbekannten Wesen dieser Krankheiten streifen.

A. Was die Erkältung anbelangt, so fasse ich darunter alle Gelegenheiten zusammen, in welchen der Körper einen Wärmeverlust erleiden konnte. Je nach Auffassung dieses Begriffes kann man zu sehr verschiedenen Zahlen für diese Krankheitsursache kommen. Begründet kann man deren ätiologische Bedeutung ansehen, wenn die Haut direct in Berührung mit dem wärmeentziehenden Medium kam, insbesondere wenn dieses ein flüssiger oder fester Gegenstand ist, z. B. bei einem Sturz ins Wasser, Einbruch in Eis, Liegen auf kaltem Boden, Durchnässungen durch Meteorwässer u. s. w.

Schwerer sind auf bloße Erkältung schon zu beziehen Fälle, in denen Aufenthalt und Beschäftigung in nassen kalten Wohnungen oder sonstigen Räumen angegeben wird, indem hier noch andere Ursachen im Spiele sein können. Selbst in solchen Fällen kann man ihr nur dann eine Bedeutung beilegen, wenn die Erkrankung sofort oder wenigstens in nicht allzu langer Zeit nachfolgte. Zweifelhaft wird diese Ursache, wenn jemand erkrankt, der schon jahrelang in einem Geschäft arbeitete, welches allerdings einen Wechsel von Kälte und Hitze mit sich bringt, z. B. Heizer, Bäcker, ohne davon bis jetzt einen Schaden genommen zu haben.

Andere Ursachen werden noch im Spiele sein, wenn jemand durch Anstrengung in Schweiß kam und nun durchnäßt oder direct kalter Luft ausgesetzt wurde. Am wenigsten ist sie die Ursache gewesen, wenn, wie dies so oft der Fall ist, man die Leute sagen hört, sie müssen sich erkältet haben — und doch muß man andererseits im Auge behalten, daß eine Erkältung stattfinden kann, ohne deutlich zum Bewußtsein zu gelangen und daß sie die gefährlichere sein kann, weil sie von keiner Reaction paralysirt wurde. Ich habe in obigen Zahlen nur jene Erkältungen einbegriffen, in denen die Kranken einen bestimmten Anlaß dazu und directe Berührung mit dem kalten Medium anzugeben vermochten, oder in denen ein Versagen des gewöhnlichen Schutzes angenommen werden konnte.

Ich will nicht näher in die Theorie der Erkältung eingehen, sondern nur soweit die Entstehung des Gelenksrheumatismus dadurch berührt wird.

Sehen wir den acuten Gelenksrheumatismus für eine Infectionskrankheit an und bedenken wir, daß er zuweilen nach einer einmaligen Erkältung (Sturz ins Wasser, Durchnässung) mehr weniger rasch auftritt, so können wir diese nur als auslösendes Moment auffassen. Der Krankheitserreger konnte nicht erst in diesem Augenblick in den Körper gelangt sein, er mußte sich seit unbestimmt langer Zeit im selben befunden haben. Entweder

wurde die Latenz desselben aufgehoben dadurch, daß mit der Erkältung etwa verbundene Circulationsstörungen ihn in die Blut- oder Lymphbahn gelangen ließen oder er erhielt seine Virulenz zurück oder er wurde indirect beeinflußt, etwa dadurch, daß die Erkältung die Schutzkraft des Organismus gegen ihn schwächte. Ob der Kälteeinfluß an und für sich eine Entzündung erregen kann, welche dann durch einen Krankheitserreger einen bestimmten Charakter erhält, muß ich dahin gestellt sein lassen. Die Möglichkeit einer solchen directen oder indirecten Wirkung ist am ehesten gegeben, wenn sich die Circulationsänderungen in der Haut abspielen, indem hier das kreisende Blut, speciell die Blutzellen in mehr directer Weise von der Schädlichkeit getroffen werden. Insbesondere wenn es dabei zu einer Stase kommt, wären infolge des Kälteeinflusses Veränderungen an den Blutkörperchen und auch in der chemischen Zusammensetzung des Blutes denkbar, welche die Mikroorganismen activiren.

Ueber diese Verhältnisse liegen nun zwar Experimente am Thiere vor, so von Lode[10]), Fischl[11]), Kast[12]), Rovighi[13]), Filehne[14]), Walter[15]), Becker[16]), aber für die Entstehung des Rheumatismus beim Menschen sind sie wenig zu verwerthen, weil die Verhältnisse beim Thiere doch ganz anders liegen und dieses zudem unter ganz außergewöhnliche Bedingungen versetzt wurde.

Lode hatte z. B. die Blutsera von abgekühlten Thieren in Bezug auf ihre baktericide Wirkung geprüft, aber keinen Unterschied gegenüber nicht abgekühlten gefunden; trotzdem war das abgekühlte Thier leichter als das andere der Infection unterlegen. Er nimmt deshalb auch an, daß die Ursache der Erkrankung in der Herabsetzung der Eigenwärme gelegen sein könnte.

Wenn es schon große Schwierigkeit bereitet, sich die Sache einigermaßen zurechtzulegen, wenn eine starke Erkältung stattgefunden hat, wie z. B. eine Durchnässung, so ist sie noch größer, wenn eine mehr indirecte Erkältung stattfindet ohne wahrnehmbare Veränderungen an der Hautoberfläche. Es ist nicht zu zweifeln, daß der Aufenthalt in kalten feuchten Räumen das Entstehen einer chronischen Arthritis begünstigte; ebenso der ständige Aufenthalt in der Nähe von Flüssen oder nassen Wiesen.

Vielleicht trifft dafür viel eher als die Erklärung Lode's die Anschauung zu, welche sich Teissier und Roque über die Entstehung der Arthritis nodosa bilden, nämlich Entstehung durch Infection des Körpers, durch Pilze, welche sich am nassen Mauerwerk ansiedeln. Daß nun die Erkältung als veranlassende Ursache bei der Arthritis deformans und dem Heberden'schen Knoten so sehr in den Hintergrund tritt, könnte für die Entstehung durch eine Stoffwechselanomalie sprechen. In welcher Art selbst in diesem Fall eine intensive Erkältung einen Einfluß ausüben könnte, ließe sich nach Mordhorst[17]) so denken, daß durch Abkühlung des Blutes in der Peripherie labile chemische Verbindungen eine Veränderung erleiden. Er nimmt an, daß dadurch die Urate in Kugelform zum Ausfall gebracht werden und nicht nur die Gicht, sondern auch die rheumatischen Erscheinungen erzeugen.

Eine weitere Möglichkeit, daß nämlich durch den Kälteeinfluß die Secretion und sonstige Function der Haut unterdrückt werde und dadurch Rheumatismus entstehe, will ich nur erwähnen.

Die meisten Erklärungen basiren auf etwa durch die Kälte entstandene Störungen in der Haut, insbesondere Hautgefäßen, und sind daher schwer zu verwerthen, wenn solche ausbleiben, wie das bei einer Reihe von Fällen der Fall gewesen sein dürfte. Wie complicirt die Verhältnisse beim Vorgang der Erkältung sind, kann aus solchen Fällen entnommen werden, in denen die Kälte selbst lang dauernd (z. B. bei Verweilen in sehr kaltem Wasser) einwirkte und doch eine rheumatische Erkrankung nicht erfolgte; die normale Reaction der Hautgefäße dürfte dieses Ausbleiben schwerlich erklären.

B. Eine große Rolle bei der Entstehung des chronischen Gelenksrheumatismus spielt die körperliche Anstrengung und das Trauma. In meinem Materiale finde ich diese Ursache beim acuten Gelenksrheumatismus in 11 Fällen, beim chronischen in 13 Fällen angegeben; beim acuten waren es öfter einmalige, beim chronischen beständige Ueberanstrengungen und zeigen hierin die einzelnen Formen keine auffallenden Unterschiede.

In Bezug auf den acuten Gelenksrheumatismus ist man wohl davon zurückgekommen, den durch die Bewegung im Ueberschuß entstandenen regressiven Stoffwechselproducten, insbesondere der Milchsäure, eine wesentliche Bedeutung zuzuschreiben und wird man besonders bei einmaliger Ueberanstrengung wohl auch auf das Insufficientwerden von Abwehrvorrichtungen gegen die Infection oder eigentlich Activirung des Krankheitserregers recurriren müssen.

Anders steht die Sache dagegen beim chronischen Gelenksrheumatismus, wobei ich von Fällen absehe, in denen die Anstrengung ein Trauma, wie z. B. Absprengung eines Knorpel- oder Knochenstückes, eine Einklemmung mit sich gebracht haben konnte.

Factisch wird hier oft zu schwere Tagesarbeit beschuldigt, ohne daß daraus die Entstehung gerade einer bestimmten Form ersichtlich wäre, wenn, so am ehesten einer Arthritis deformans und hyperplastica.

Man könnte in solchen Fällen an diejenige Erklärung denken, welche Edinger für das Entstehen der Rückenmarkssklerose gibt und also annehmen, daß hier ein ständiges Ueberwiegen der Abnützung der Gewebe gegenüber dem möglichen Ersatz stattfindet. Dabei braucht die Anstrengung nicht absolut groß, sondern nur eine zu große im Verhältniß zur Constitution zu sein. Ich habe dabei vorzüglich junge Individuen im Auge, welche zu früh zu schwerer Arbeit herangezogen werden.

Am deutlichsten wird die Wirkung, wenn die Extremität einer Seite durch irgend eine Ursache unbrauchbar wird und die andere dafür aufkommen muß. So kann sich daher auch, wenn eine Arthritis deformans z. B. ein Hüftgelenk befällt, dieselbe auch

im anderen einstellen. Es kam mir ein Fall unter, in welchem ich dieses Verhältniß in deutlicher Art illustrirt glaube: Ein Binder. 37 Jahre alt, erzählt, daß er im zweiten Lebensjahr die englische Krankheit hatte, infolge deren ein Fuß verkürzt sei, während der andere sich normal entwickelte. Seit ein paar Jahren schmerze ihm auch dieser infolge schwerer Arbeit und werde schwächer. Das Roentgenbild ergibt am verkürzten linken Fuß coxa vara, am rechten eine Knochenwucherung am Oberschenkelhals und Trochanter.

In einem zweiten Fall handelt es sich um einen 53jährigen Mann, der angeblich schon im 14. Lebensjahre infolge schwerer Arbeit und Durchnässungen an Gicht erkrankt und seither in seinem Wachsthum zurückgeblieben sei. Das Roentgenbild ergab beiderseits Coxa vara mit Versteifung, knarrenden Geräuschen und tastbar härtlicher Auflagerung an der Vorderseite der Hüftgelenke. Im übrigen bestand plumper Körperbau mit Verkürzung der Röhrenknochen und im Interphalangealgelenk beider Daumen eine eigenthümliche Auftreibung der Weichtheile, dabei Ueberstreckbarkeit des Gelenkes. Bemerkenswerther Weise war letzterer Gelenksbefund auch bei einem dritten Kranken zu finden, welcher im 17. Lebensjahre die Gicht (Rheumatismus) und darauf eine Verkürzung einer unteren Extremität bekommen haben soll, welche die Roentgenuntersuchung als auf Coxa vara mit ganz herabgedrücktem Gelenkskopf beruhend aufdeckte. Inwieweit die Coxa vara selbst mit chronischem Rheumatismus oder Arthritis deformans in Zusammenhang stehen könnte, will ich hier nicht erörtern.

Es ist weiters klar, daß, wenn ein Gelenk durch Ueberanstrengung in einen abnormen Zustand versetzt ist, auch im selben befindliche Mikroben sich entwickeln und die jeweilige Form der Erkrankung bestimmen können. Auch die Arthritis nodosa wurde von manchem Kranken auf eine einmalige oder öftere mit Schwitzen verbundene Anstrengung zurückgeführt, wobei dann freilich das Hauptgewicht immer auf die dadurch angeblich entstandene Erkältung gelegt wurde.

Ist nun ein Gelenk bereits erkrankt, so vermag der Umstand, ob es ruhen gelassen oder noch angestrengt wird, sehr auf die äußere Form bestimmend einzuwirken. So wird der Knochen bei der Arthritis deformans dadurch noch weiter deformirt und auch bei der Zottenwucherung dürfte diese befördert werden. Ist der Knorpel durch Kalkeinlagerung verändert, so wird er durch die Bewegung umso rascher zugrunde gehen.

Für sich allein dürfte die Ueberanstrengung so wenig wie die Erkältung eine bestimmte Form des chronischen Rheumatismus erzeugen.

C. Für die Theorie am wichtigsten scheint uns die Thatsache, daß in einigen Fällen der acute und der chronische Gelenksrheumatismus in unmittelbarem Anschluß an andere Krankheiten aufgetreten, ferner die weitere Thatsache, daß wenige oder viele Jahre solche andere Erkrankungen voraus-

gegangen sind; auch an physiologische Zustände, wie Schwangerschaft und Wochenbett, schlossen sie sich an, ohne daß wir immer annehmen könnten, daß diese abnorm verliefen.

In obigen Fällen von acutem Gelenksrheumatismus ergab die Anamnese, daß er viermal während der Schwangerschaft oder des Wochenbettes, zweimal im Anschluß an Influenza, dann an Lungen-Rippenfellentzündung (einmal), an Gehirnhautentzündung (einmal), an Brechdurchfall (einmal), an schwere Halsentzündung (zweimal) aufgetreten sei. Einige oder selbst viele Jahre waren vorausgegangen Nervenfieber (Typhus achtmal), Lungenentzündung (zweimal), Influenza (viermal), ferner je ein- bis zweimal Syphilis, Hautausschlag, Knocheneiterung, Verletzungen (Knochenbruch), Magenleiden, Bleichsucht.

Daß der acute Gelenksrheumatismus oder vielmehr acute multiple Gelenksschwellungen, welche als Gelenksrheumatismus imponiren können, im Anschluß oder während verschiedener Krankheitszustände (Pneumonie, Tuberculose, Appendicitis, Furunkel, Otitis media suppurativa, Darmgeschwüre, Dysenterie) auftreten können, beweisen auch mehrere neuere Publicationen, wobei ich es dahingestellt sein lasse, ob es sich wirklich um acuten Gelenksrheumatismus oder um Metastasen oder sonstige Localisationen des ursprünglichen Krankheitsprocesses handelt: so von Vogelius[18]), Cave[19]), Poynton[20]), Waller[21]), Remlinger[22]), Bloch[23]), Poncet[24]), Schnitzler[25]) u. s. w.

So lange nicht ein specifischer Krankheitserreger des acuten Gelenksrheumatismus gefunden oder seine Nichtexistenz bewiesen ist, wird sich ein endgiltiges Urtheil über die Bedeutung dieses ätiologischen Momentes nicht abgeben lassen. Die viel häufigere Entstehung des acuten Gelenksrheumatismus ohne bekannte Ursache oder nach Erkältung schwächt dessen Bedeutung ab und überdies scheint mir im Hinblick auf die Theorie des acuten Gelenksrheumatismus als abgeschwächter Pyämie auffällig, daß so wenig Eiterungsprocesse (Strepto- und Staphylococcien) vorausgegangen sind. Dasselbe gilt von dem bei Frauen so häufigem Fluor albus. Unter 106 Frauen war bei 19 ein solcher vorhanden gewesen, andere stellten mit Bestimmtheit in Abrede, daß sie je daran gelitten hätten. Wäre der acute Gelenksrheumatismus wirklich Folge desselben, so zweifle ich nicht, daß er dann viel häufiger vorkommen müßte, als das in Wirklichkeit der Fall ist (von Tripperrheumatoid dabei abgesehen).

Ich führte diese Verhältnisse ausführlicher an, weil es sich um den Vergleich mit denen bei der chronischen Arthritis handelt.

Unmittelbar schloß sich diese an Schwangerschaft und Wochenbett an in vier Fällen, an Lungen- und Rippenfellentzündung (zwei Fälle), an Influenza (zwei Fälle), an Typhus (zwei Fälle), an Erysipel (ein Fall), an Bluterbrechen, Gedärmentzündung, an Rückenmarksentzündung je einmal, an Absceßbildung (zweimal), Heredität fand sich in neun Fällen. In früheren Jahren waren vorausgegangen: Nervenfieber (Typhus 16mal), Lungenentzündung

(achtmal), Hals- und Rachenentzündung (zweimal), Fluor albus (neunmal), Gürtelrose, Scharlach, Knochenentzündung, Kindbettfieber, Abscess, Syphilis je einmal, Hautausschlag (dreimal), Bleichsucht, Migräne je fünfmal, Hysterie und Chorea je einmal, Trauma viermal.

Wie daraus zu entnehmen ist, sind der chronischen Arthritis unmittelbar keine anderen Zustände vorausgegangen, als dem acuten Gelenksrheumatismus. Unter den mehrere Jahre vorausgegangenen Krankheiten findet sich besonders häufig Nervenfieber (Typhus), was sich daraus erklärt, daß dieses bei den Gebirgsbewohnern, die einen großen Theil des Materiales bilden, noch sehr häufig vorkommt.

Für die Kenntniß der Aetiologie der chronischen Arthritis dürften sich diese Angaben schwerlich verwerthen lassen; würde man eine gleiche Anzahl gesunder oder anderweitig kranker Personen in diesem Alter ausfragen, so würde man statistisch wahrscheinlich zum selben Resultat gelangen. Was ich früher bezüglich des Fluor albus bemerkt habe, gilt wohl auch für die Arthritis chronica. In keinem Fall fand sich eine Beziehung zur Tuberculose oder Scrophulose.

Wie aus dem Ganzen zu entnehmen ist, gibt uns die Anamnese keine genügenden Anhaltspunkte, die chronische Arthritis als eine Folge von Infectionskrankheiten anzusehen und etwa wie beim acuten Gelenksrheumatismus chronische Arthritoide zu vermuthen.

Eine andere wichtige Ursache derselben geht aus der öfteren Angabe der Heredität hervor.

Mit Ausnahme eines Falles war immer die Mutter an Arthritis bis zur Verkrüppelung krank und meist erkrankte wieder die Tochter. Es lenkt diese Thatsache auf das Vorhandensein einer Constitutionsanomalie und am nächsten liegt dann der Gedanke an die harnsaure Diathese.

Nun ist aber bei uns die Gicht relativ selten, aus der Anamnese auch schwer zu entnehmen; nur beim Heberden'schen Knoten finden sich in der Anamnese Hindeutungen. Daß ferner bei diesem sowohl wie bei der Arthritis nodosa sich in der Vorgeschichte öfters nervöse Zustände, wie insbesondere die Migräne, sich vorfinden, läßt in Verbindung mit noch anderen Factoren auch constitutionelle Anomalien des Nervensystems vermuthen.

Ueberblicke ich schließlich, was uns die Anamnesen lehren, so kann ich nicht finden, daß gewisse anamnestische Momente ganz ausschließlich nur dem acuten Rheumatismus oder der chronischen Arthritis — oder einer einzelnen Form dieser letzteren zukämen — es ist also weiters noch der klinische Befund heranzuziehen, um obige Fragen beantworten zu können.

Es handelt sich zu diesem Zwecke vorzüglich darum, solche Fälle zu betrachten, welche Uebergänge vom acuten Gelenksrheumatismus zur chronischen Arthritis und von einer Form der letzteren zur anderen darstellen.

I. Was obige Fälle von acutem Gelenksrheumatismus betrifft, so finde ich darunter 61 Fälle, in welchen sich nach Ablauf des acuten Stadiums oder durch Recidiven ein dauernder Zustand in einem oder mehreren Gelenken eingestellt hatte. In 13 Fällen fanden sich Knochenverdickungen, so an der Basis eines Metacarpus oder Metatarsus, am Ulnarköpfchen, am Trochanter, am Brustblatt. In sechs Fällen fand sich die für die Arthritis nodosa charakteristische Ulnarstellung. In diesen und anderen Fällen fanden sich tastbare Verdickungen der Gelenkskapsel (Zotten), Knötchen an der Sehne, im Unterhautzellgewebe, Hygrome, in den Gelenken knarrende Geräusche.

In dieser Beziehung scheint mir nun die ausführlichere Mittheilung eines Falles von Interesse, in welchem nach einem acuten Gelenksrheumatismus Knochenverdickungen und Geschwülste in den Weichtheilen längeren Bestand hatten, eines Falles also von Rheumatismus nodosus.

L. G., 26 Jahre alt, Bauerssohn, erkrankte ohne bekannte Ursache im 11. Lebensjahr zum erstenmal an Schwellung aller Gelenke, fünf Jahre später in gleicher Weise, wurde darauf wieder gesund. Vor zwei Jahren erkrankte er angeblich an Lungen- und Rippenfellentzündung und darauf an acutem Gelenksrheumatismus, worauf er sich nicht mehr gesund fühlte und Auftreibung der Fingerknöchel zurückblieb. Nach $1^1/_2$ Jahren erkrankte er infolge einer Durchnässung wieder unter Fieber an acuten Gelenksrheumatismus, wobei mehrere Gelenke anschwollen. Zwei Monate später kam er zur Badecur. Stat. praes.: Metacarpophalangealgelenke etwas aufgetrieben, insbesondere die Knochenenden, die ganze Hand plumper, die Haut dicker, die Endphalangen anscheinend verkürzt. An Hand- und Ellbogengelenken kaum eine Schwellung, die passiven Bewegungen etwas schmerzhaft, die Bewegung im Schultergelenk etwas knarrend. Beide Knie nur wenig geschwellt, bei Bewegungen leises Knirschen. Am Hinterhauptbein und an der Ulna beiderseits der Knochen deutlich aufgetrieben.

Sowohl an den Sehnen des allgemeinen Fingerbeugers, als auch des Ulnaris internus, unter der Haut des Zeigefingers, sowie des Unterarmes unterhalb des Olekranon finden sich derbelastische, etwas bewegliche Knötchen, worüber die Haut sich verschieben läßt. Sie sind hanf- bis erbsengroß, schmerzlos, ein flacher heller großer Knoten findet sich am Olekranon selbst in die Haut eingelagert.

Am Mitral- und Aortenostium starkes diastolisches Geräusch, Herzstoß verbreitert hebend, Dämpfung nach außen verbreitert. Auf die Badecur trat Besserung ein und verschwand ein Theil der Knoten. Das nächste Jahr wurde die Badecur wiederholt und konnte constatirt werden, daß inzwischen die Knochenauftreibung am Hinterhauptbein verschwunden, an den Fingerknöcheln wesentlich zurückgegangen, ebenso ein Theil der Knoten verschwunden sei. Es wurde nun der größte Knoten, der in die Fascien und Aponeurosen an der Ulnarkante unter dem Olekranon eingewebt war, exstirpirt. Nach der zweiten Badecur trat Arbeitsfähigkeit

und bedeutende Besserung seiner Herzbeschwerden ein, die Hautknoten sollen ganz verschwunden sein.

Die von Dr. Dörr angefertigten Schnitte wurden von Hofrath Weichselbaum beurtheilt und überdies neue untersucht. Er spricht sich darüber folgendermaßen aus:

„Diese Schnitte bestehen aus einem ziemlich zellen- und gefäßreichen Gewebe, in welchem wieder mehrere runde oder unregelmäßige Herde vorkommen. Diese bestehen in ihrer Peripherie aus relativ großen, rundlichen und länglichen Zellen, die ganz so aussehen, wie die Abkömmlinge von gewucherten Bindegewebszellen, während das Centrum dieser Herde nekrotisch und verkalkt ist. Das Vorhandensein von Verkalkung ist daraus zu erschließen, daß diese Stellen sich mit Hämatoxylin sehr intensiv röthlichviolett färben und zweitens daß in ungefärbten Präparaten an diesen Stellen eine sehr feinkörnige Trübung zu bemerken ist, welche sich nach Zusatz von Schwefelsäure wenigstens theilweise aufhellt. Die Nekrose ist wenigstens an vielen Stellen in Form einer Coagulationsnekrose vorhanden, weil man in den durch Schwefelsäure aufgehellten Präparaten nach Färbung mit Hämatoxylineosin ein intensiv rothgefärbtes Balkenwerk erkennen kann, wie es eben bei Coagulationsnekrose vorzukommen pflegt. Ueberdies sind im Centrum der zuvor erwähnten Herde und an den darangrenzenden Partien mehr minder zahlreiche polynucleäre Leukocyten vorhanden, von denen aber viele im Zerfall begriffen sind.

Diese Herde sind offenbar als Product einer Entzündung anzusehen, welche zugleich mit Nekrose einherging, also in einem gewissen Stadium ziemlich heftig gewesen sein mußte. Die Verkalkung ist wahrscheinlich erst später an den nekrotisch gewordenen Stellen dieser Herde aufgetreten. Ob diese Entzündung durch Bakterien verursacht wurde oder nicht, läßt sich aus den vorliegenden Präparaten nicht mehr entscheiden. Bei Färbung auf Bakterien konnten keine solchen mehr nachgewiesen werden, was aber nicht auffällig ist, da in den Herden bereits Verkalkung eingetreten, also jedenfalls schon längere Zeit seit dem acuten Stadium des Processes verflossen ist.“ (Siehe Fig. 1.)

Ich erwähne nebenbei, daß mir bald darauf ein anderer Fall zur Beobachtung kam mit ebensolchen Knoten an der gleichen Stelle, jedoch mit der Haut verwachsen und bedeutend größer, jedoch gleichfalls in das aponeurotische Gewebe eingebettet. Der Fall betraf aber eine ältere Frau, welche diese Knoten unter angeblich gichtischen Erscheinungen schon vor 30 Jahren bekommen hatte. Die histologische Untersuchung dieses fibromähnlichen derben Knotens ergab ein Granulationsgewebe mit vielen Riesenzellen, aber ohne Verkäsung, ohne Tuberkelbacillen.

Bezüglich dieser rheumatischen Hautknoten liegt eine neue Untersuchung von Paine[26]) vor, welcher in denselben mikroskopisch und culturell Staphylokokken vorfand.

Im vorgeführten Fall hatten die Reste des rheumatischen Processes $^1/_2$—$1^1/_2$ Jahre bestanden, waren vergänglicher Natur

— in einem anderen Fall wäre aber auch ein längerer Bestand denkbar, insbesondere was die Veränderungen am Knochen betrifft — und damit der Uebergang in eine chronische Form der Arthritis. Entscheidend müßte für das weitere Schicksal die Localisation erachtet werden, indem eine entzündliche Affection der Gelenkstheile, wenn sie nicht längere Zeit ruhig gestellt werden, durch die Bewegung eine andere Veränderung erleiden kann, als entzündliche Producte an Stellen, wo sie mechanisch nicht irritirt werden.

Was die Hautknoten und die beobachtete Knochenschwellung betrifft, so erinnere ich an die Ausführungen Pribram's[27]) und die von ihm angeführte Literatur. Ich habe einen Fall beobachtet, welcher den Gedanken an einen Knochenrheumatismus nahelegt. Es handelte sich dabei um eine 32jährige Magd, welche vor vier Jahren einen Gelenksrheumatismus überstanden haben

Fig. 1.

soll. Zwei Monate vorher schon sollen während der Menstruationsbeschwerden die Unterarmknochen dicker geworden sein; drei Jahre später erfolgte Verdickung beider Schienbeine und Anschwellung eines Kniegelenkes. Das Roentgenbild erweist beide Knochen des Unterarmes und Unterschenkels beiderseits ziemlich gleichmäßig und stark verdickt. Es handelt sich hier um eine Osteoperiostitis — doch ist der Fall nicht eindeutig, umsoweniger, als in den Gelenken keine Abnormität besteht.

Was den Uebergang des acuten Gelenksrheumatismus in eine Arthritis deformans betrifft, so ist ein Urtheil dadurch erschwert, daß man wohl die letztere zu Gesicht bekommt, vom acuten Gelenksrheumatismus aber nur durch die nie sichere Anamnese Kenntniß bekommt.

Ich kenne zwei Fälle aus meiner früheren Praxis, in denen der durch Zeugnisse und Vormerkungen bestätigten Krankheitsgeschichte nach ein Gelenksrheumatismus vorausgegangen und

im Laufe der Zeit sich daraus unmittelbar eine Arthritis deformans sich entwickelt hat; die Unsicherheit liegt nur darin, daß nicht deutlich zum Ausdruck gebracht worden war, ob dieser Gelenksrheumatismus ein acuter gewesen sei. Der eine dieser Fälle betraf einen 38jährigen Mann, welcher im dritten Militärdienstjahre zuerst an Schmerzen, dann an Gelenksschwellungen erkrankt war, seither nur Besserungen, dann aber eine derartige Verschlimmerung erfuhr, daß er trotz guter Pflege und Behandlung nicht mehr gehen konnte und nun ein Glied nach dem andern versteifte. Die Section (Prof. Weichselbaum) ergab typische Arthritis deformans.

Im zweiten Fall handelte es sich um knöcherne Verwachsung der Wirbelsäule nebst Arthritis deformans in den größeren Gelenken, nachdem 13 Jahre früher ein acuter (?) Gelenksrheumatismus vorausgegangen war, dessen Folgen wohl durch Badecuren gebessert, aber nicht getilgt werden konnten; eine Recidive nach zwei Jahren machte ihn versorgungsbedürftig. Es erinnert dieser Fall an die Publication Chiari's, welcher einen Fall von Arthritis ankylopoetica der Hinterhaupt- und Halswirbelsäulegelenke, hervorgegangen aus einer wiederholt recidivirten Polyarthritis rheumatica acuta, beobachtete.

Was den Uebergang des acuten Gelenksrheumatismus in die Arthritis nodosa betrifft, so sind gleichfalls in der Literatur diesbezügliche Fälle, obgleich selten, veröffentlicht. So führt Hadley[38]) einen Fall an, der ein achtjähriges Mädchen betrifft, welches fünf Anfälle von acutem Gelenksrheumatismus erlitt und nach dem vierten Anfall die Ausbildung einer typischen Arthritis nodosa beobachten ließ, welche dann die vollständige Verkrüppelung zur Folge hatte. Unter meinen Fällen befindet sich ein 56jähriges Weib, welches neun Monate früher an fieberhafter Halsentzündung und darauf folgendem acuten Gelenksrheumatismus erkrankt war und nun das ausgesprochene Bild der Arthritis nodosa darbietet.

Indem ich mir somit nach diesen Beispielen die Möglichkeit vor Augen halte, daß aus dem acuten Gelenksrheumatismus direct die Arthritis nodosa und Arthritis deformans hervorgehen können, muß ich andererseits doch die Seltenheit dieses Vorkommens betonen. Ausnahmen bestätigen die Regel und somit muß daran gedacht werden, daß einerseits ja auch ein chronisches Gelenksleiden ausnahmsweise in acuter Form auftreten könne, andererseits der sonst günstige Ausgang des acuten Gelenksrheumatismus durch eine ihm sonst fremde Schädlichkeit in der besprochenen Art abgeändert werden könnte.

II. Unter meinen Fällen von Arthritis nodosa kann ich bezüglich des Beginnes unterscheiden eine größere Reihe, in welchen der Beginn ein fieberloser, ganz allmählicher ist, und zwar bestehen anfänglich durch ein bis mehrere Jahre nur Schmerzen und geringe Functionsstörung, dann kommt erst die Anschwellung und nach und nach die Deformirung. In einer kleineren Reihe dagegen ist der Beginn dem acuten Gelenksrheumatismus ähnlich

und kann dann mit ihm auch verwechselt werden. Die unter Fieber, dessen Höhe sich nachträglich nicht feststellen läßt, jedenfalls aber nicht bedeutend ist, aufgetretenen Anschwellungen vergingen dann auch wieder und erst nach Recidiven bildete sich die nodosa aus; in diesen Fällen war auch Erkältung öfter als Ursache angegeben; in anderen Fällen wird ausdrücklich selbst bei ziemlich raschem Eintritt der Schwellungen Fieber in Abrede gestellt.

Als Beispiele führe ich an: Eine 55jährige Frau sagt aus, daß sie vor drei Jahren zum Heuen ging, dann darauf erhitzt eine Wascharbeit verrichtete, worauf im Verlaufe einer Woche unter Schmerz, aber ohne Fieber, Schwellungen an Händen und Schmerzen an anderen Gelenken gekommen seien, die sie auf neun Wochen ans Bett fesselten. Auf ärztliche Behandlung sei der Zustand besser, aber nicht mehr ganz gut geworden. Die Frau bot das bekannte Bild von Verkrüpplung an beiden Händen und Schwellungen an den übrigen Gelenken.

In einem anderen Fall erkrankte eine 30jährige Magd vor vier Jahren an Hals- und dann angeblich Hirnentzündung, bekam in der Reconvalescenz Schwellungen in mehreren Gelenken, welche auf eine Badecur geheilt wurden. Auf eine spätere Recidive wurde sie nicht mehr ganz gesund, aber arbeitsfähig. Erst auf eine zweite Recidive hin trat, nachdem auch noch die Operation einer Gelenksmaus auf einer Klinik vorgenommen worden war, die Verkrüpplung ein. Sie bot an den Händen das typische Bild mit der Ulnarstellung und den Subluxationen.

In einem Fall war das Leiden während des Campirens im Freien in schwangerem Zustand ziemlich rasch aufgetreten, verging auf Badecuren fast vollständig, kam dann wieder und führte nach und nach zur Verkrüppelung.

Es unterliegt wohl keinem Zweifel, daß in solchen Fällen die Arthritis nodosa der Aetiologie und dem Beginne nach so sehr dem acuten Gelenksrheumatismus sich nähert, daß im Beginne eine Unterscheidung praktisch unmöglich sein kann. Theoretisch schließt sich daran die Frage, ob für die Auffassung des Wesens der Krankheit die Art des Beginnes oder die Art des Ausganges ausschlaggebender ist, indem man sich recht gut vorstellen kann, daß die Richtung eines bekannten infectiösen Processes durch irgendwelche Nebenumstände, z. B. eine ausgesprochene Constitutionsanomalie, eine andere werden kann. Dazu kommt noch, daß der Beginn eines wirklichen acuten Gelenksrheumatismus selbst ein mannigfaltiger ist, daß das Fieber ein sehr geringes sein, vom Arzt und Patienten übersehen werden kann.

Betrachtet man ferner den Gelenksbefund, so findet man bei der Arthritis nodosa häufig eben soviele Gelenke erkrankt, wie beim acuten Gelenksrheumatismus, ferner geht in manchen, insbesondere größeren Gelenken der Proceß vollständig zurück oder beschränkt sich auf die Synovialis. Wenn diese Krankheitsform daher von den Chirurgen als chronischer Gelenksrheumatismus, dem die Franzosen noch das Wort infectiös voranstellen, bezeichnet

wird, so hat das gewiß seine Berechtigung für die in Rede stehenden Fälle. Fraglich ist nur, ob diese Bezeichnung auch auf die allmählich entstandenen Fälle anwendbar ist. Davon nur ein Beispiel:

Eine Frau, 44 Jahre alt, deren Mutter gleichfalls geschwellte Glieder gehabt haben soll, verspürte vor 12 Jahren bei der Feldarbeit plötzlich einen Schmerz an den Zehen, später auch in den Knien, ohne in der Arbeit ganz dadurch gehindert zu werden; noch später wurden die Finger bei der Arbeit empfindlich und etwas steif. Erst nach fünf Jahren traten an letzteren Schwellungen auf, wieder zwei Jahre später die Ulnarstellung, ferner Schwellung in den Ellbogengelenken und dann erst in den Knien. Jetzt nach 12 Jahren sind die meisten Gelenke ergriffen, theils in abnormen Stellungen noch beweglich, theils versteift. Nachdem Schüller gerade bei der Arthritis nodosa zuerst seinen hantelförmigen Bacillus fand, wie er mir persönlich mittheilte, so wäre uns damit wenigstens einige Einsicht in das Wesen der Krankheit gegeben; es steht aber die Bestätigung dieses Befundes, sowie der seiner Vorgänger Blaxall und Bannatyne noch aus. Daß dabei aber auch Constitutionsanomalien, insbesondere ererbte, und Stoffwechselstörungen eine wichtige Rolle spielen, zeigt die Betrachtung der nächsten Gruppe.

III. Bestehen, wie eben gezeigt wurde, einerseits Uebergänge vom acuten Gelenksrheumatismus zur chronischen Arthritis, so finden sich andererseits auch Uebergänge von einer chronischen Form in die andere und ein Beweis hiefür ist der Heberden'sche Knoten. Wie die Röntgenbilder zeigen, stellt er in der Regel nichts anderes dar, als eine Knochenexostose an der Basis der letzten Fingerphalangen, wobei der Daumen so wie bei der Arthritis nodosa frei bleibt.

Diese Knochenauftreibung ist, wie an Initialformen ersichtlich ist, das Primäre, erst später wird das Gelenk leidend. In der Literatur findet sich dieselbe theils der Arthritis nodosa (Schuchardt) oder dem chronischen Gelenksrheumatismus (Sternberg), theils der echten Gicht (Senator[29]), Pfeiffer[30]) zugeschrieben.

Nach der oben gegebenen Definition der Arthritis deformans müßte er dieser letzteren, und zwar der polyarticulären Form derselben zugetheilt werden; als der echten Gicht zugehörig könnten nur jene Fälle betrachtet werden, in denen die harnsaure Diathese besteht. Pfeiffer fand nun allerdings diese letztere gestützt auf den Umstand, daß der gichtische Harn bei Filtrirung durch mit Harnsäure beschicktem Filter seine Harnsäure fast ganz verliert, und daß der Gichtkranke beim 20. Badetag jedesmal eine ausgesprochene Verminderung der Gesammtharnsäure zeigt, in allen Fällen des Gichtfingers. Demgegenüber bitte ich nun folgende Thatsachen zu beachten:

1. Sehen wir Fälle, in denen diese Exostosen bei einer typischen Arthritis nodosa hinzutreten, wie ein Röntgenbild beweist. Es stammt dies von einer 58jährigen Frau, welche früher bleich-

süchtig war und vor 12 Jahren angeblich Typhus überstanden hatte. Im 48. Lebensjahre bekam sie, nachdem die Regeln schon cessirt hatten, ohne Ursache zuerst eine Anschwellung an einem Handgelenk, später nach und nach in den Sprunggelenken und Zehen, welche versteiften; später erst wurden die Finger- und Kniegelenke ergriffen. Gegenwärtig sind beide Handgelenke und ein Knie ankylosirt, die anderen Gelenke zum Theil unter Knarren beweglich. Die Metacarpophalangealgelenke sind geschwellt, beide Hände in Ulnarstellung, die ersten Interphalangealgelenke in leichter Streckung, unter Knarren etwas beweglich. Das Röntgenbild ergibt in den ersten Interphalangealgelenken Knochenexostosen, in den Handgelenken beiderseits eine breite Knochenspange vom Radiusende ausgehend quer über die kleinen Handwurzelknochen zum Os pisiforme streichend, während das Ulnarköpfchen ganz atrophirt erscheint. Auch abgesehen von den HEBERDEN'schen Knoten würde dieser Fall eine Combination von Arthritis nodosa und Arthritis deformans darstellen.

2. Diese Exostosen treten so wie die Arthritis nodosa vorwiegend beim weiblichen Geschlecht auf.

3. Sie befallen wie bei der nodosa symmetrisch die peripheren Gelenke.

4. Sie kommen häufig bei Personen vor, welche an nervösen Störungen leiden, sowie bei Arthritis nodosa.

5. Deren Entwicklung ist allmählich so wie vieler Fälle der nodosa.

6. So wie bei der Arthritis nodosa können auch bei Fällen des HEBERDEN'schen Knotens noch andere, insbesondere auch große Gelenke erkranken, und zwar in derselben Art wie bei Arthritis nodosa.

Als Unterschiede dagegen von der Arthritis nodosa lassen sich auffinden:

a) daß der HEBERDEN'sche Knoten fast regelmäßig an den Endphalangen ohne Betheiligung des Gelenkes im Beginne erscheint, während die Arthritis nodosa als Gelenkschwellung und häufiger in den Metacarpophalangeal- und in den ersten Interphalangealgelenken auftritt;

b) daß die Arthritis nodosa in manchen Fällen ziemlich acut, der HEBERDEN'sche Knoten aber immer allmählich sich entwickelt;

c) daß der HEBERDEN'sche Knoten in der Regel in späterem Lebensalter oft zur Zeit der Menopause auftritt, die Arthritis nodosa dagegen oft schon in den Zwanziger- bis Vierzigerjahren;

d) daß der HEBERDEN'sche Knoten öfters auf die Endphalange beschränkt bleibt, auch eines Rückganges fähig erscheint, während die Arthritis nodosa sich fast immer weiter verbreitet;

e) daß der HEBERDEN'sche Knoten öfters in Beziehung zur harnsauren Diathese, die Arthritis nodosa dagegen in Beziehung zum acuten Gelenksrheumatismus steht.

Die Kürze der Zeit gestattet mir nicht, diese Sätze mit Beispielen zu belegen, die Sie übrigens in Ihrer eigenen Praxis genügend finden werden; Sie werden mir aber Recht geben, wenn ich diese Processe auseinander halte, insbesonders wenn Sie bedenken, daß Knochenentzündungen und Hypertrophien ganz verschiedene Ursachen haben können. Wir wissen, daß dieselben von verschiedenen Bakterien angeregt werden können, so von den Staphylokokken und Streptokokken, vom Bacterium coli, von den Gonokokken, von den Bacillen des Typhus und der Recurrens. Ich erinnere ferner an die Entstehung der Trommelschlägelfinger und der toxicogenen Osteoperiostitis durch eiterige oder jauchige Processe, nach Infectionskrankheiten und chronischen Intoxicationen u. s. w.

Ob auch die Harnsäure Knochenauftreibungen verursachen kann, lasse ich dahin gestellt, aber dem abnormen Verhalten der Harnsäure haben wir uns eine uns noch unbekannte Ursache zugrunde liegend zu denken, welche ihrerseits ganz gut auch die in Rede stehende Wirkung haben könnte. Naheliegend ist auch der Einfluß von Störungen in der Bereitung von Organsäften nach Analogie der Akromegalie.

Von einiger Bedeutung scheint mir die Beobachtung eines Falles, in welchem der Heberden'sche Knoten stark ausgesprochen war. Es handelte sich hier um eine 70jährige Frau, welche an schwerer Angina, dann an beiderseitiger Pneumonie erkrankte, in deren Verlauf multiple Gelenksschwellungen mit dem Krankheitsbild des acuten Gelenksrheumatismus auftraten. Der Fall endete letal.

Ob in diesem Fall eine ursächliche Verbindung unter diesen Processen, somit auch eine Verknüpfung des Heberden'schen Knotens mit dem acuten Gelenksrheumatismus bestand, falls es sich um einen solchen handelte, muß ich dahin gestellt sein lassen, gewiß aber verknüpft der Heberden'sche Knoten in eigenthümlicher Weise die Processe der Arthritis nodosa und Arthritis deformans und Arthritis uratica, ohne daß er deshalb mit einer dieser Formen identificirt werden kann.

IV. Von der Arthritis deformans stellt uns die Natur selbst, vom Heberden'schen Knoten abgesehen, eine monarticuläre und eine polyarticuläre Form vor Augen und innerhalb dieser Gruppen könnten noch Fälle unterschieden werden, welche im höheren Alter, und andere, welche noch vor dem 50. Jahre entstehen. Die senile Form dürfte wohl eine gewisse Selbständigkeit beanspruchen, da sie ein mehr atrophischer Proceß, auf das Hüftgelenk beschränkt ist und meist ohne veranlassende Momente sich einstellte.

Mein Material ist zu klein, um in eine Beschreibung dieser Formen näher eingehen zu können, vorzüglich interessirt uns nur die Frage, in welchen Beziehungen die Arthritis deformans zu den früher genannten Processen steht. Der Beziehungen zum acuten Gelenksrheumatismus und zur Arthritis nodosa habe ich schon gedacht, ebenso der Beziehungen zum Trauma.

In Bezug auf die Beziehung zur Gicht scheint mir ein Fall lehrreich zu sein, in welchem ein kleiner Tophus die erste Diagnose auf Gicht stellen ließ. Es handelte sich dabei um eine 64jährige Frau, deren Vater angeblich verkrüppelte Glieder hatte, deren eine Bruder wegen gleicher Verkrüppelung aller Glieder durch die Gicht ganz erwerbsunfähig ist, während der andere Bruder durch eine Nervenerkrankung gelähmt sei. Diese Frau hatte seinerzeit nur einmal Typhus überstanden, erkrankte ohne Ursache an Schwellung an den Fingern, Fersen und Kniegelenken, dabei Röthung dieser Theile und Fieber. Nach acht Tagen hörte das Fieber auf und trat rasch Besserung auf. Früher einmal hatte sie stark an Magen- und Kopfschmerz gelitten und vor ein paar Monaten war sie an den Fingergelenken etwas geschwellt und empfindlich. Seit sechs Wochen bemerkte sie ein kleines weißes härtliches Knötchen in der Haut des Zeigefingerrückens am Endglied, das aber nie schmerzte. Der Befund ergab außer diesem stecknadelkopfgroßen Knötchen keine ausgesprochene Schwellung an den Fingergelenken, die angeblich nur manchmal röther und steifer werden, nur Druckempfindlichkeit an der Kniekehle und ein im oberen Theil stärker hervorgewölbtes Brustblatt. Im Harn seien niemals Niederschläge gewesen.

Die mikroskopische Untersuchung des exstirpirten Knötchens ergab, wie Sie sich am Präparat überzeugen können, eine Ablagerung von einer krümeligen, theils auch krystallinisch aussehenden Masse, deren chemische Untersuchung nur Kalk, keine Harnsäure ergab, im Papillarkörper der Haut, ohne Zeichen von Nekrose. Dieser Befund würde demnach diesen Fall in die Arthritis deformans einreihen lassen.

Die Frage ist nur, ob denn nicht doch im Beginne der Ablagerung zugleich Harnsäure ausgeschieden worden war, welche dann später wieder gelöst und durch den Saftstrom entfernt wurde.

Ich erwähne diesen Fall auch deshalb, weil man solche Tophi auch bei Personen, welche an typischer Arthritis nodosa leiden, mitunter findet und sie ohne weiters für Gichttophi erklärt, was sie vielleicht nicht sind. Freilich ist im Auge zu behalten, daß zu einer Arthritis nodosa oder deformans wahre Gicht hinzutreten kann. Ich mache deshalb noch auf ein anderes Präparat aufmerksam, welches von einer durch die Section erwiesenen Arthritis deformans des Kniegelenkes stammt, und in welchem Sie krümelige Massen in den Faserknorpel eingelagert sehen. Dieselbe erwies sich auch zum allergrößten Theil aus Kalk bestehend, doch ließ sich auch eine Spur Harnsäure nachweisen. Dieselbe Einlagerung hatte auch in die Seitenligamente stattgefunden. Ich erinnere dabei an den von Beck[31]) publicirten Fall, in welchem sich an eine Arthritis (uratica?) eine massenhafte Ablagerung von phosphorsaurem und kohlensaurem Kalk in die Strecksehnen des Handrückens angeschlossen hatte. Selbstverständlich kann die Kalkausscheidung bei der Arthritis deformans nur als Symptom angesehen werden; entscheidend ist die zugrunde liegende Störung, die noch zu erforschen ist.

In Bezug auf die Localisation der Arthritis deformans möchte ich noch einen Fall erwähnen, welcher die Betheiligung des Knochens an dem Proceß ins Licht stellt. Eine jetzt 74jährige Frau war angeblich zur Wechselzeit an Gicht erkrankt, d. h. bekam Schwellungen an den Knien und Füßen, Hand- und Fingergelenken, die auf eine Badecur sich besserten.

Von dort an bildete sich eine Steifheit in beiden Hüften aus, und trat später eine Verkürzung des linken Fußes auf, Verdickung des rechten Trochanters, eine Knochenauftreibung im rechten Schultergelenk, respective Oberarm. Vor wenigen Wochen kam eine Geschwulst in der Schläfengegend, welche wieder abfiel. Gegenwärtig ist das Schläfebein oberhalb des Jochbogens in Form eines ovalen Wulstes noch stark aufgetrieben, während an den ursprünglich afficirten Knien und Händen keine Abnormität besteht.

Ueberlegen wir uns alle diese Befunde, so sehen wir alle die genannten Processe vom acuten Gelenksrheumatismus bis zur Arthritis deformans und auch zur Gicht wie mit rothen Fäden mit einander verknüpft, also nicht durch die Localisation in den Gelenken allein, so daß dermalen ein abschließendes Urtheil über das Wesen dieser Krankheitsformen, insbesondere wie weit Infection oder Stoffwechselanomalien dabei betheiligt sind, kaum möglich ist.

V. Was nun die Abtrennung der Arthritis hyperplastica betrifft, so stützt sie sich hauptsächlich nur auf negative Merkmale, d. h. Abwesenheit eines acuten Beginnes und Abwesenheit von Knorpel-Knochenveränderungen, denn Kapselverdickung und Zottenwucherung kommt ebenso der Arthritis nodosa wie Arthritis deformans zu. Die polyarticulären Formen können sich der Arthritis nodosa nähern und kann da oft nur die weitere Beobachtung entscheiden; ebenso kann die monarticuläre Form an Arthritis deformans denken lassen, insbesondere wenn das Hüftgelenk, das der Untersuchung schwerer zugängig ist, allein erkrankt. Weiterhin sieht man dann allerdings die Deformirung ausbleiben, den Proceß durch Ausheilung oder Ankylose zum Abschlusse gelangen.

Wenig zur Entscheidung hilft auch die Aetiologie mit, indem diese für die hyperplastica nichts Charakteristisches bietet. Einigermaßen unterscheidet sich der Beginn dadurch, daß in den meisten Fällen nur eine gewisse Starrheit in den Gelenken hervortrat, erst später auch Schmerz; erst nach Monaten und selbst Jahren, je nach dem befallenen Gelenk, kommt es zur Gelenksschwellung. Bei Erkrankung der Hüfte tritt meist nur Schmerz und Steifheit hervor, dagegen schwillt dabei manchmal das Kniegelenk temporär an.

Besonders interessant war mir ein Fall, der eine 27jährige Magd betraf, deren Mutter auch an geschwollenen Händen und Füßen leiden soll. Die Erkrankung erfolgte vor 10 Jahren ohne Ursache allmählich, nur mit Schmerz in verschiedenen Gelenken, in denen aber nie Anschwellungen aufgetreten seien, nur die

Füße laufen ihr nach der Arbeit manchmal an. Die Untersuchung ergab in beiden Knien und Ellbogengelenken knirschende Geräusche, derbe Zottenverdickungen, im Knie auch einen freien Gelenkskörper, eine härtliche Verdickung an der Palmarfascie. Das Röntgenbild ergab normale Verhältnisse. Im ganzen war die Person, welche erst im 25. Lebensjahr die Regeln bekam, vom Zustand wenig belästigt und hatte von den Gelenksveränderungen keine Ahnung. Dieser Fall zeigt zugleich aber auch die Schwierigkeit der Beurtheilung, denn niemand möchte vorauszusagen, wie sich derselbe in späteren Jahren gestaltet.

Sehr bedeutende Kapselverdickung und Zottenwucherung sah ich auch bei einem siebenjährigen Knaben, welcher im Winter ins Eis eingebrochen und längere Zeit im Wasser zubringen mußte. Derselbe fühlte mehrere Monate keine üblen Folgen, erst im Herbst stellten sich zuerst Schmerz und nach und nach Gelenksschwellungen ein. Das Röntgenbild ergab an den Knochen normale Verhältnisse, in manchem Gelenk einfache Versteifung in Beugestellung, so im Knie, an welchem die Epiphyse des Oberschenkels winklig abgebogen war.

Vergleiche ich das Krankheitsbild mit jenen Fällen, in denen der chronische Zustand sich unmittelbar aus einem acuten Gelenksrheumatismus herausentwickelte, so ist unter Umständen ein Unterschied nicht auffindbar; andererseits kann auch eine Arthritis nodosa und deformans dasselbe Krankheitsbild verursachen und nur die Berücksichtigung aller Umstände, insbesondere des Verlaufes ermöglicht die Diagnose. Bei Aufstellung dieser Form ist vor allem die Thatsache maßgebend, daß der Proceß jahrelang bestehen kann, ohne daß Knorpel oder Knochen erkranken; dazu hätte in dieser Zeit eine nodosa und deformans jedenfalls schon geführt. Da nun aber doch bei den letztgenannten Formen die charakteristische Deformirung wenig ausgesprochen sein kann und dabei manche größere Gelenke in der Art einer hyperplastica erkrankt gefunden werden, so wäre es eine große Errungenschaft, wenn der Befund Schüller's, wodurch die Arthritis nodosa und hyperplastica (ankylopoetica) vereinigt würden, sich bestätigen würde, damit wäre die Unsicherheit in der Diagnose und in der ganzen Auffassung beseitigt; vorläufig muß man diese Formen noch trennen.

Bezüglich der möglichen Abtrennung der Arthritis deformans durch das Ausbleiben einer knöchernen Verwachsung möchte ich nur erwähnen, daß auch dieses Merkmal kein absolut sicheres ist, da ich einen Fall von Arthritis deformans mehrerer Gelenke beobachtet habe, bei welchem eine knöcherne Verwachsung in einem Hüftgelenke, d. h. des Oberschenkelkopfes mit dem Becken dennoch eingetreten ist, wie die Section erwies.

Die Frage, ob die Arthritis hyperplastica in die früheren Formen übergehen kann, ist schwer discutabel, weil man in einem Fall, welcher einen solchen Uebergang vermöge gewisser Symptome annehmen läßt, lieber sogleich die Diagnose auf nodosa oder deformans stellt. Bezüglich dieses Verhältnisses ist bemerkenswerth,

daß in zwei Fällen bedeutende Zottenwucherungen bestanden, bei welchen die Anamnese ergab, daß in der Familie (Mutter und Schwester) Gelenkserkrankungen (Verkrüppelung) bestanden.

VI. Bezüglich des Hydrops der Gelenke u. s. w., welche Diagnose man nur stellen wird, wenn alle Erscheinungen, welche den früheren Formen zukommen, fehlen, möchte ich nur daran erinnern, daß ihn SCHUCHARDT der proliferirenden Gelenkserkrankung zuweist. Es kommt dabei allerdings zu einer Zottenvergrößerung, aber sie bleibt gering und fehlt auch die der hyperplastica zukommende derbe Beschaffenheit; in anderen Fällen kann die Vergrößerung aber auch fehlen. Die Hauptfrage bleibt dabei, ob der Proceß einen langen Bestand haben kann, ohne entweder zu heilen oder in eine andere Krankheitsform überzugehen — und das ist der Fall. Ein Beispiel mag hiefür genügen: eine 36jährige Magd erkrankte vor 14 Jahren an Gelenksschwellungen, welche nach und nach verschiedene Gelenke befielen, und erst nach sechs Jahren zur Heilung gelangten, ohne irgend welche Behandlung. Vor drei Jahren kam durch Hantirung mit kaltem Wasser derselbe Zustand und blieb sich bis jetzt ziemlich gleich. Der Befund ergab an den Knien die Gelenkskapsel gleichmäßig stark ausgedehnt, von weicher fluctuirender Beschaffenheit, ferner starke Ausdehnung der Sehnenscheiden an den Hand- und Fußgelenken, Schwellung auch kleinerer Gelenke.

Der Hydrops der Gelenke u. s. w. kann auch bei Anwesenheit der früheren Formen zu beobachten sein, doch wird dann die Diagnose eben auf diese lauten.

Sehr hartnäckig können dann ferner die in dieser Gruppe eingereihten entzündlichen Processe sein, welche entweder kein tastbares Product setzen oder eine voraussichtlich nur seröse Durchtränkung der Gewebe, in größeren Gelenken wohl auch seröses Exsudat mit sich bringen, ohne daß die Gelenke eine dauernde Veränderung erfahren, vorausgesetzt allerdings, daß eine geeignete Behandlung eingreift, welche es nicht zur Versteifung kommen läßt, welch letztere bei jedem entzündlichen Gelenksproceß aus einer langdauernden Ruhigstellung des Gelenkes hervorgehen kann.

Als Beispiel dafür kann ein Fall dienen, den ich bei einem 30jährigen Mann beobachtete, bei welchem der Proceß chronisch einsetzte, zuerst mit periarticulären Schwellungen, dann nach mehreren Monaten erst mit Exsudation in die größeren Gelenke, welche zum Schwinden kamen, wiederholt recidivirten, schließlich dennoch ausblieben, während in den kleineren Gelenken und an den Sehnenscheiden noch öfter Schmerz oder Anschwellung auftrat, bis nach neun Jahren der Proceß zum Abschluß kam, ohne eine dauernde Veränderung der Gelenksbestandtheile zu hinterlassen.

Daß eine solche Krankheitsform aus einem acuten Gelenksrheumatismus hervorgehen, also wirklicher chronischer Gelenksrheumatismus sein kann, wird bewiesen durch Fälle, in welchen der acute Gelenksrheumatismus wirklich vorausgegangen ist. In

dieser Kategorie aber handelt es sich um einen allmählichen fieberlosen Beginn und da muß die Frage offen bleiben, ob man es mit Rheumatismus zu thun hat oder nicht. Die Prüfung der veranlassenden Ursachen ergibt Erkältungen durch Durchnässung oder Arbeit in kalten Räumen oder an Wässern, aber auch nur angebliche Erkältungen bei der Beschäftigung als Holzführer, Köchin, Wäscherin u. s. w., ferner ungewohnte Arbeit, ein Wochenbett, Menstruationsstörung, Heredität — also im Grunde genommen nichts Charakteristisches gegenüber den früheren Kategorien.

VII. Nachdem bei der Arthritis occulta objective Befunde fehlen und ebensowenig die Anamnese andere Veranlassungen ergibt, als wie sie bisher beschrieben wurden, so kann in die Frage, ob es sich wirklich um Rheumatismus oder etwa Gicht handelt, nicht eingegangen werden.

Daß eine oder die andere der eben besprochenen Formen der Arthritis chronica dahinter stecken, beweisen jene wenigen Fälle, in denen eine Badecur wegen dieser Schmerzen gebraucht, bei einem Wiederkommen der Patienten aber eine Gelenksaffection wirklich gefunden wurde.

Nachdem ich nun die eingangs aufgestellten Formen, soweit es der Zweck erforderte, besprochen habe, gestatten Sie mir noch einen zusammenfassenden Rückblick auf das Gesagte:

1. Die Thatsache, daß der acute Gelenksrheumatismus Reste hinterläßt und Krankheitsprocesse aus sich hervorgehen läßt, welche wir bei Ignorirung der Acuität des Beginnes in die verschiedenen Formen der chronischen Arthritis eintheilen müßten — die weitere Thatsache, daß sich der Beginn der chronischen Arthritis in manchem Fall durch eine raschere, unter Umständen sogar unter Fieber stattfindende Entwicklung dem acuten Gelenksrheumatismus nähert — der Umstand, daß sie sehr viele Züge im Krankheitsbild gemeinsam haben können, läßt dermalen eine radicale Abtrennung der chronischen Arthritis noch nicht zu und wäre der bisher gebrauchte Name chronischer Gelenksrheumatismus vielleicht mit Ausnahme des M. cox. sin. noch nicht als unrichtig zu verwerfen, ein Standpunkt, den auch Weisz[32]) schon verfochten hat.

Nachdem aber dieser Name zu stark präjudicirt, indem wir gegenwärtig den acuten Gelenksrheumatismus als eine Infectionskrankheit ansehen und der chronische Gelenksrheumatismus daher vom gleichen Krankheitserreger hervorgerufen sein müßte, was eben noch nicht bewiesen und insbesondere für die Arthritis deformans zweifelhaft ist, so ist allerdings die Bezeichnung Arthritis chronica vorzuziehen.

2. Die bisher bekannten Thatsachen verhindern uns dermalen auch noch die einzelnen Arthritisformen als von einander gänzlich verschiedene pathologische Einheiten aufzustellen, obgleich dies wenigstens wahrscheinlich ist bezüglich der Knorpel- und Knochenprocesse einerseits und der Weichtheilaffectionen andererseits.

3. Die Haupthindernisse einer solchen radicalen Abtrennung liegen außerdem noch in folgenden Erwägungen:

a) Wenn es richtig ist, daß der acute Gelenksrheumatismus einem Mikroorganismus seine Entstehung verdankt, so steht auch nichts im Wege, denselben in allen Geweben, also auch im Knorpel und Knochen entweder selbst oder durch seine Toxine seine Wirksamkeit entfaltend und auch chronische Processe erregend zu denken. Analogien hiefür finden wir bei anderen Infectionskrankheiten;

b) die verschiedenen Ausgänge der Erkrankung sowohl beim acuten Gelenksrheumatismus als wie bei der chronischen Arthritis sind noch kein Beweis für das verschiedene Wesen derselben. Ueberlegen wir uns, wie es kommt, daß in einem Fall Heilung, im zweiten Recidive, im dritten Fall eine Versteifung und im vierten Fall eine dauernde Verkrüppelung eintritt, so stehen uns zur Erklärung drei Möglichkeiten zur Verfügung:

1. Die biologischen Eigenschaften des Krankheitserregers, eventuell eines dazu tretenden zweiten Bakteriums (Mischinfection). In dieser Beziehung ist der Fall, von dem Sie das Präparat sehen, sehr lehrreich. Es ist wahrscheinlich, daß es sich hier um die Disseminirung eines Bacteriums gehandelt hat. In diesem Fall war die Dauer ihrer Producte eine relativ kurze — aber könnte dasselbe Bacterium bei einer kleinen Modification nicht auch länger bestehende Producte erzeugen, chronische Processe? Schüller scheint geneigt, bei seiner Arthritis ankylopoetica außer dem hantelförmigen Bacillus für die Schrumpfung die nebenbei gefundenen Kokken verantwortlich zu machen. Diese Fragen sind leider noch ganz ungeklärt.

2. Die zweite wichtige Thatsache ist die Disposition des Individuums, insbesondere die hereditäre, die geschlechtliche und die Altersdisposition.

3. Für den Ausgang entscheidend sind drittens noch äußere Momente, wie Behandlung, Pflege u. s. w.

Wenn wir nun abwägen, welchem Einfluß wir mehr Geltung einräumen sollen, dem eventuellen bakteriellen oder dem constitutionellen, so finden wir einige bemerkenswerthe Anhaltspunkte:

Die so hervorragende Betheiligung des weiblichen Geschlechtes an gewissen Krankheitsformen, des männlichen an anderen gibt einen Hinweis auf die mögliche Abhängigkeit von der Thätigkeit und der inneren Secretion der Geschlechtsorgane. Nur nebenbei will ich bemerken, daß deshalb die Verabreichung von Oophorintabletten (Badt[33]) vorgeschlagen worden ist, wie es scheint ohne einen ausgesprochenen Erfolg.

In Einklang mit dieser Möglichkeit stünde auch die weitere Thatsache, daß beim Weib der Gelenksproceß in einem früheren Lebensalter als beim Mann eintritt, bei welchem die Geschlechtsfunction länger anhält.

In Verbindung mit der Geschlechtsdifferenz könnte ferner auch die locale Vertheilung der Gelenksprocesse stehen, beim Weib das Vorwiegen der polyarticulären, die periphersten Gelenke befallenden Form, beim Mann das Vorwiegen der monarticulären, öfter den Stamm und die ihm näher gelegenen Gelenke befallenden Form. Die symmetrische Vertheilung bei der Arthritis nodosa und dem HEBERDEN'schen Knoten legt überdies den Gedanken an eine Betheiligung des centralen Nervensystems, insbesonders trophischer Einflüsse nahe, womit auch die Thatsache in Einklang steht, daß das weibliche Geschlecht mehr den Neurosen unterworfen ist und insbesonders in der Krankengeschichte bei den in Rede stehenden Krankheitsformen Migräne und andere vasomotorische Störungen häufiger angegeben werden.

Bei der Beurtheilung der Ursachen der Localisation ist übrigens ein Factor nicht zu übersehen, nämlich der Unterschied der Gelenke bezüglich ihrer Function und die Beziehungen, in denen sie zu einander stehen. Erkrankt ein großes, dem Stamm näheres Gelenk, z. B. Hüfte oder Knie, so ist dadurch ein gewisser Schutz für die peripheren Gelenke gegeben durch die auferlegte Schonung und wohl auch durch eine Art Derivation; umgekehrt ist in der Erkrankung der distalen Gelenke ein Schutz für die proximalen gegeben. Diese Beziehungen scheinen mir manchmal in Erscheinung zu treten, wenn die Krankheit an einem Gliedabschnitt sich bessert, somit die Ableitung entfällt — und dafür im nächst oberen oder unteren Gelenk auftritt. In diesen Beziehungen kann es auch liegen, daß lange Zeit oft nur eine Körperseite erkrankt bleibt. Bei den Erkrankungen der Gelenke der unteren Extremitäten ist überdies zu bedenken, daß sie nicht blos der Bewegungsfähigkeit, sondern auch zum Tragen der Körperlast dienen; es vermag das nicht blos zur Entscheidung bezüglich der Localisation, sondern auch bezüglich des Grades der Affection etwas beizutragen. Ich habe schon oben bemerkt, daß die monströsen Formen der Arthritis deformans größtentheils dadurch entstehen dürften, daß das erkrankte Gelenk noch weiter zu seinem Dienst benützt wird; darin und in diesem formativen Reiz kann auch zum Theil die stärkere Entwicklung der Zottenwucherung, die Entstehung der freien Gelenkskörper gelegen sein. Am Knie trägt dazu jedenfalls auch noch die Weite der Gelenkskapsel das ihrige bei.

Ich will damit nur sagen, daß die Localisation nicht so unbedingt zur Aufstellung besonderer Krankheitsformen zu verwenden sein wird, daß sie nicht das Wesen derselben trifft und geht das auch noch aus einer anderen Ueberlegung hervor. Ein Proceß muß oder kann schon als ein polyarticulärer erklärt werden, wenn er auch nur eine Hand, d. h. die Finger befällt. Muß er deshalb ein anderer sein, als wenn er ein Schultergelenk befällt, somit monarticulär ist? Gewiß nicht, trotz des sehr verschiedenen Aeußeren. Es ist einfach statt des peripheren

Gliedabschnittes der centrale erkrankt; jeder dieser Abschnitte bildet bezüglich seiner Vascularisation und Innervation eine Einheit, und für das Wesen mag es gleichgiltig sein, ob der periphere Gliedabschnitt noch eine weitere Gliederung besitzt.

Bemerkenswerth schließlich für den Einfluß der Constitution und für die mögliche Auffassung obiger Krankheitsformen als Modificationen eines einheitlichen Grundprocesses ist die Thatsache, daß wir bei allen die Angabe einer Heredität finden, allerdings relativ selten. Dieselbe Anlage könnte also in dem einen Nachkommen eine nodosa, im anderen eine hyperplastica oder occulta oder deformans bedingen, ja auch als acuter Gelenksrheumatismus manifest werden.

Nach allen diesen Auseinandersetzungen bin ich demnach nicht in der Lage, bestimmte Behauptungen, Thesen aufzustellen, sondern kann nur sagen, daß über das uns noch unbekannte Wesen dieser Krankheitsformen noch weitere Studien anzustellen sind, insbesonders solche in bakteriologischer und chemischer Richtung, wobei ich nur bedaure, daß solche in den Curorten derzeit in exacter Weise kaum durchführbar sind.

2. Theil.

Ich komme nun noch kurz auf den 2. Theil meines Referats, nämlich auf die Behandlung der Arthritis zu sprechen, und zwar will ich mich dabei auf meine eigenen Erfahrungen an der Gasteiner Therme beschränken.

Es handelt sich dabei hauptsächlich um die Anwendung von Vollbädern und um die Frage nach der Bademethode.

Selbstverständlich richtet sich diese einerseits nach unseren Anschauungen über die Natur der Krankheit, andererseits nach der Erfahrung, welche man mit der bisher benützten theils traditionellen, theils selbst construirten Bademethode gemacht hat.

Ich habe früher auseinandergesetzt, daß wir über das Wesen dieser Krankheiten noch nicht vollständig im klaren sind — wir können daher die Theorie nur in sehr bedingter Weise zur Aufstellung einer Behandlungsmethode verwerthen.

Gehe ich von der Anschauung eines bakteriellen Ursprunges aus, so muß die Bademethode geeignet sein, die Bakterien und ihre Toxine zu vernichten, zu neutralisiren, sie hinauszuschaffen; handelt es sich um eine Stoffwechselerkrankung, so muß das Bestreben dahin gehen. die Bildung schädlicher Stoffwechselproducte zu verhindern und wenn das nicht gelingt, sie zu neutralisiren und hinauszuschaffen.

Betrachte ich von diesem Standpunkt aus die Wirksamkeit der Badecuren, so haben wir vorläufig keine Garantie, daß wir die Materia peccans direct treffen, d. h. daß durch sie der eventuelle Krankheitserreger abgetödtet oder die Constitutionsanomalie behoben würde; diese Therapie ist also schwerlich eine specifische.

Was die Hinausschaffung derselben betrifft, so hängt sie davon ab, inwieweit ich die gewöhnlichen großen Ausscheidungs-

wege, nämlich Haut, Niere, Darm, in erhöhte Thätigkeit versetze. Lasse ich blos indifferente Bäder gebrauchen, d. h. Bäder mit indifferenten Badetemperaturen, so werden diese Organe gar nicht oder sehr wenig in Anspruch genommen. Etwas anderes ist es mit der Anwendung kühler oder heißer Bäder.

Ich will nur von letzteren sprechen und da kann ich nun allerdings auf die Möglichkeit reflectiren, daß durch den Schweiß Bakterien, Toxine oder andere schädliche Stoffe aus dem Körper geschafft werden; ob dies aber wirklich geschieht, wissen wir nicht. Wir kennen bei der chronischen Arthritis die Bacillen oder die anderen schädlichen Stoffe nicht, es sind mir aber auch keine Untersuchungen des Schweißes bekannt, welche eine derartige Ausscheidung beweisen würden; beim acuten Gelenksrheumatismus hat man allerdings den Schweiß hie und da untersucht, so unter anderem Chvostek[34]) und Singer[35]), aber dabei kein specifisches Bakterium gefunden. Auf Toxine wurde meines Wissens noch nicht untersucht.

Bei Beurtheilung dieses Ausscheidungsweges ist ferner zu bedenken, daß die übrigen Ausscheidungen durch Niere und Darm verringert werden. Wäre übrigens das Verhältniß so einfach, so müßte durch Schweißproceduren wohl viel öfter und sicherer ein Heilerfolg erzielt werden, als dies wirklich der Fall ist.

Ebenso wie mit bakteriellen Stoffen steht die Sache mit schädlichen Stoffwechselproducten; selbst von der uns noch am besten bekannten Harnsäure ist im Schweiß, der durch die heißen Bäder erzeugt wird, nichts bekannt; es wurde im Schweiß entweder wenig oder kein Stickstoff abgesondert gefunden.

Was nun den Harn anlangt, so wird derselbe durch die Schwitzprocedur sehr eingeengt, es nimmt im Beginne die N-Abscheidung bedeutend zu, fällt dann im Verlauf der Cur wieder ab, bleibt aber im Durchschnitt etwas höher als vor der Badecur; insbesondere wird der $\dot{\bar{U}}$ vermehrt ausgeschieden, während die $\bar{U}$ gegen denselben relativ zurücktritt.

Ob nun aber Bakterien, Toxine und andere schädliche Stoffwechselproducte durch den Harn in vermehrtem Maße ausgeschieden werden, ist nicht gewiß. Beim chronischen Gelenksrheumatismus wurde der Harn von Chvostek in zwei Fällen steril gefunden. Beim acuten Gelenksrheumatismus liegen allerdings von Singer und anderen positive Befunde vor — aber eine Untersuchung, wie es sich beim Gebrauch heißer Bäder verhält, wurde meines Wissens nicht gemacht.

Auch der dritte mögliche Ausscheidungsweg durch den Darm wird durch das Schwitzen eingeengt und ist schwerlich anzunehmen, daß gerade durch ihn beim Badegebrauch die Entgiftung des Körpers befördert wird.

Es gibt aber noch eine zweite Möglichkeit, wodurch Badeproceduren nützlich werden können, nämlich dadurch, daß sie die Selbsthilfe des Organismus unterstützen. Eine solche Selbsthilfe besteht gewiß beim acuten Gelenksrheumatismus, weil

dieser auch ohne unser Hinzuthun heilen kann, und vielleicht ist dabei gerade das Fieber von großer Bedeutung; viel weniger bekannt ist eine Selbsthilfe bei der chronischen Arthritis, obzwar sie auch vorkommen dürfte, wenigstens bei manchen Formen. Bei den oben angeführten Fällen muß allerdings bezweifelt werden, ob sie wirklich besteht; zum mindesten erweist sie sich als unzureichend. Aber wissen wir denn, wie viele chronische Arthritiden durch die Selbsthilfe schon im Beginn unterdrückt werden? Könnte nicht die Arthritis occulta als Beweis hiefür angesehen werden? Die Anamnesen ergeben ja doch hie und da, daß im Beginne der Zustand auch ohne Behandlung wieder sich behoben hat. Würden wir die Art der Selbsthilfe näher kennen, so hätten wir damit entsprechende Winke gewonnen, wie wir in solchen Fällen, wo sie ausbleibt, nachhelfen können. Beachten wir, daß auch bei der chronischen Arthritis zeitweise Fieber vorkommt, daß Schweiße eintreten, welche als wohlthätig, schmerzlindernd empfunden werden, so gibt das wohl einen Hinweis, daß Bäder, welche die Körpertemperatur wenigstens auf kurze Zeit erhöhen und Schweiße erzeugen, eine solche Unterstützung der Selbsthilfe darstellen. Es ist wohl gewiß, daß wir durch Schwitzbäder den Organismus zur Entfaltung einer größeren Thätigkeit in allen Organen anspornen. Wir heben damit die Function der Gefäße, darunter auch der Capillaren, ferner die Function der drüsigen Organe, auch die des Nervensystems u. s. w., an diesem Ansporn nehmen gewiß auch jene Organe theil, welche entweder hereditär oder durch das lange Bestehen des Leidens in gewissem Grade torpid oder insufficient geworden sind. Durch die tägliche Wiederholung der Bäder und der dadurch herausgeforderten Reaction des Körpers wird eine gewisse Uebung der darniederliegenden Organfunctionen erzielt.

Es würde mich zu weit führen, wenn ich dieses Thema ganz besprechen wollte, ich müßte dabei alles wiederholen, was die Untersuchungen der Blutbeschaffenheit, des Stoffwechsels u. s. w. bisher ergeben haben.

Mit allen dem werden wir uns aber nicht erklären können, warum diese Behandlung in so vielen Fällen eine Heilung nicht herbeiführt, und darum fragen wir weiter, welcher Hilfsmittel sich die Natur außer den genannten noch bedient?

In dieser Richtung hat uns die Bakteriologie noch eine andere Möglichkeit in Aussicht gestellt, nämlich die Entstehung von Gegengiften. Nun ist aber dabei zu erinnern, daß eine solche bei den zunächst in Betracht kommenden Eitererregern nicht bekannt ist, daß auch die Einspritzung des Serums von Reconvalescenten nach acutem Gelenksrheumatismus bei anderen Kranken keinen Erfolg hatte (Weiss[86]). Die Aussichten, solche Gegengifte beim chronischen Gelenksrheumatismus zu finden und sie therapeutisch zu verwenden, sind also noch umso geringer. Inwieweit heiße Bäder in dieser Richtung wirksam sein könnten, darauf wirft ein Experiment von Kast ein schwaches Streiflicht; er fand, daß mit Typhusbacillen inficirte Thiere, wenn im Brutschrank

überhitzt, durch kleinere Dosen Serum gerettet werden konnten, als bei Zimmerwärme gehaltene.

Ich habe bisher nur die heißen Bäder im Auge gehabt; man kann aber auch mit indifferenten Badetemperaturen Erfolge erzielen und hier kann ich noch weniger auf einen direct (günstigen) antibakteriellen oder neutralisirenden Effect rechnen, sondern wohl nur auf einen indirecten, nämlich Unterstützung des Organismus in seiner Selbsthilfe.

Daß man die Badecur noch unterstützen kann, indem man zugleich auf die Blutbeschaffenheit und Nierenthätigkeit einwirkt, will ich nur nebenbei erwähnen. Namentlich in früheren Zeiten ist das regelmäßig geschehen, indem man mit der Badecur eine Trinkcur verband.

Am wenigsten wird während einer Badecur ein dritter Ausscheidungsweg, nämlich durch den Darm betreten. Ich will diesen Gegenstand nicht weiter ausführen, möchte aber doch auf die Aussagen mehrerer Patienten einen gewissen Werth legen, welche nämlich behaupteten, gegen ihren Gelenkszustand einen besonderen Nutzen von länger fortgesetztem Gebrauch von Abführmitteln gehabt zu haben, d. h. Verschwinden der Schwellungen und der Schmerzen.

Aus dieser kurzen Ausführung werden Sie schon entnommen haben, daß die theoretischen Grundlagen der Bademethoden noch sehr unsichere sind; es fragt sich, ob sie durch die Empirie eine bessere Stütze erhalten.

Es trifft sich für diese Darstellung gut, daß die mitzutheilenden Curerfolge gerade von einer sogenannten indifferenten Therme stammen, denn umso reiner kann voraussichtlich die Wirkung des Hauptagens derselben, nämlich der natürlichen Wärme gegenüber den etwas complicirteren Bademedien anderer Curorte, die auch einen Hautreiz ausüben, ersichtlich werden. Ich berühre dabei vorläufig gar nicht die Frage, ob und wie ein Thermalbad sich von einem Bad mit gewöhnlichem auf den gleichen Temperaturgrad erwärmten Wasser unterscheidet.

Ich kann nun nicht umhin, hervorzuheben, daß einer objectiven Darstellung der Curerfolge gewisse Schwierigkeiten entgegenstehen.

Am leichtesten ist es allerdings, einen einzelnen Fall zu betrachten, an demselben zu demonstriren, wie sein Zustand vor und nach der Cur sich verhielt, durch welche Bademethode der eventuelle Erfolg (ein Mißerfolg wird selten beschrieben) erzielt wurde.

Gilt nun aber die am einzelnen gewonnene Erfahrung für die andern? Der nächste Fall kann sie umstoßen aus Gründen, die ich nicht weiter zu erörtern brauche.

Es muß daher statistisch vorgegangen werden; dazu bedarf es aber einer bestimmten Bezeichnung für den erreichten Erfolg, eines einzelnen Wortes für eine sehr complicirte Sache. Für den Autor hat das nun keine Schwierigkeit, da er mit einem

Schlagwort zugleich eine bestimmte Vorstellung verbindet, die Schwierigkeit liegt darin, daß der Leser dieselbe Vorstellung haben soll, ohne die Fälle gesehen zu haben.

Klar steht die Sache bezüglich jener Fälle, welche ich entweder mit dem Wort geheilt, falls ich darunter die restitutio ad integrum verstehe, oder mit ungeheilt charakterisire; aber auch da kommt es viel auf die Zeit an, wann ich das Urtheil über den Erfolg fälle, und hängt dies selbstverständlich von dem Umstand ab, ob ich von dem Fall später überhaupt noch eine Kenntniß erhalte. Ich habe daher jedem Spitalspatienten eine Briefkarte mitgegeben, damit er mir nach einigen Monaten oder $^1/_2$ Jahr mittheile, welchen Erfolg er hatte; bei vielen hatte ich bei einer Wiederholung der Badecur Gelegenheit, sie wieder zu sehen.

Dessenungeachtet gelang es mir nur bei der Hälfte aller Fälle nachträglich etwas zu erfahren. In dieser Beziehung mußte demnach auch meine Zusammenstellung unvollkommen bleiben, da ich bei der übrigen Hälfte der Fälle den Zustand classificiren mußte, wie er sich am Ende der Badecur darbot. Verfolgt man nun die Krankengeschichten, so erfährt man, daß einestheils ein anscheinend ungeheilter Fall im Laufe der Zeit dennoch zur Heilung kam, anderentheils daß ein geheilter oder gebesserter Fall schon nach Monaten wieder sich verschlimmerte und unheilbar wurde. Die Schwierigkeit besteht nicht nur auf praktischem, sondern auch auf theoretischem Gebiete — denn ich brauche nur zu fragen, wann ein acuter Gelenksrheumatismus beispielsweise als geheilt zu betrachten ist? wann alle Krankheitssymptome geschwunden sind — oder wann auch der noch unbekannte Krankheitserreger getilgt ist? Die so vielfach beobachteten Recidiven desselben beruhen doch wahrscheinlich nicht auf Neuinfection, sondern auf die Activirung der latent zurückgebliebenen Bacterien; noch schwieriger liegen die Verhältnisse beim chronischen Gelenksrheumatismus.

Es gibt also in dieser Beziehung nur die Möglichkeit einer Annäherung an die Wahrheit und kann es sich nur darum handeln, einen kurzen Ausdruck für die thatsächlichen Verhältnisse zu finden. Auch bezüglich des chronischen Gelenksrheumatismus stellt uns die Natur keinen fertigen abgeschlossenen Verhältnissen gegenüber, sondern der Organismus schließt öfters nur Compromisse ab. Ein solches Compromiß liegt im Worte Besserung; aber auch dieser Rahmen ist noch weit und das Compromiß von Zeit und anderen Umständen abhängig. Ein Rheumatismus kann mit einer Ankylose abschließen und könnte man hier von Heilung mit Defect sprechen, indem in einem solchen Gelenk keine Zeichen eines activen Processes mehr bestehen. Oder die Besserung erweist sich überhaupt als ein Zustand, welcher einer definitiven Heilung nothwendigerweise vorausgeht.

Aber auch auf diese verschiedene Bedeutung kann sich eine Classification nicht einlassen, sondern auch da kann es sich nur handeln objectiv den augenblicklichen Zustand in ein kurzes Wort zu fassen. Ich spreche daher von bedeutend gebessert, wenn

der Erfolg deutlich durch Abnahme der objectiven Krankheitserscheinungen ersichtlich ist, oder falls überhaupt nur subjective Beschwerden vorhanden waren, eben diese bestimmt durch die Aussagen und das ganze Verhalten des Kranken als bedeutend gemildert angenommen werden konnten; insbesonders machte sich das an der gewonnenen Arbeitsfähigkeit bemerkbar. Unter theilweise gebessert verstehe ich jene Fälle, in denen bei im wesentlichen gleichbleibenden Befund die subjectiven Symptome oder Beschwerden anderer Natur abnahmen und das Allgemeinbefinden ein besseres wurde.

In dieser Art classificirt lautet das Heilresultat:

	beim Rh. post. ac.		bei der Arth. chr.	
Geheilt	46 = 24·1%	63%	14 = 5·4%	35%
Wesentlich gebessert	75 = 39·2%		79 = 30·0%	
Theilweise „	58 = 30·3%	37%	126 = 48·6%	65%
Ungeheilt	9 = 4·7%		35 = 13·5%	
Unbekannt	3 = 1·5%		5 = 2·0%	
	191		129	

Der große Unterschied bezüglich Heilbarkeit der Fälle nach acutem Gelenksrheumatismus und der Arthritis chronica geht daraus ohneweiters hervor, das Verhältniß wird umgekehrt. Daraus ist nun aber auch abzuleiten, daß innerhalb des acuten Gelenksrheumatismus selbst Unterschiede sein werden, je nachdem daraus dauernde Veränderungen hervorgingen oder nicht. Ich theile mir daher die aus dem acuten hervorgegangenen Krankheitsfälle weiter ein 1. in Fälle, bei welchen nur geringe subjective Beschwerden übrig geblieben waren oder die Cur nur den Zweck hatte, Recidiven vorzubeugen,

2. Fälle, in denen noch objective Symptome voraussichtlich behebbarer Natur bestanden,

3. Fälle, in denen es zu intensiveren dauernden Veränderungen der Kapsel, Knorpel und Knochen gekommen war — schließlich

4. Fälle mit Veränderungen am Herzen ohne oder mit noch bestehenden geringen Gelenksveränderungen.

Das Resultat lautet:

	I	II	III	IV
Geheilt	29	16	—	1
Wesentlich gebessert	14	22	27	12
Theilweise „	9	12	33	4
Ungeheilt	1	3	2	3
Unbekannt	1	1	1	—
	54	54	63	20

d. h. die Geheilten und wesentlich Gebesserten gehörten meist den Kategorien I und II an, je mehr aber die Gelenke bereits dauernde Veränderungen eingegangen haben, desto mehr nähert sich das Heilresultat dem bei der chronischen Arthritis.

Was nun die Bademethode betrifft, mit der dieses Resultat erreicht wurde, so bestand sie in der Anwendung von Vollbädern (nur bei manchen Herzkranken Halbbäder) von 26—32° R. auf 15—30 Minuten täglich, und zwar meist nur einmal morgens mit nachfolgender Bettruhe. In vielen Fällen, insbesonders bei Arthritis

chronica wurde auch ein nachmittägiges Bad zugelassen, also zwei Bäder im Tag — ein Rest der Bademethode früherer Jahrhunderte, in welchen man täglich 4—5 Stunden im Wasser blieb. In manchen Fällen ließ auch ich ein einstündiges Bad zu. Die Dauer der Badecur betrug gewöhnlich 21 Tage, doch verlängerte ich sie in manchem Fall auf 4—6 Wochen, so daß unter Umständen ein Kranker 21—50 Bäder gebrauchte.

Prüfe ich nun den Einfluß der verschiedenen Badetemperaturen auf die Kategorien I—III, so lautet das Resultat:

		geheilt	wes. geb.	theilw. geb.	ungeheilt
I. und II. Kategorie Bäder	27—29° R.	30	25	12	3
	30—32° R.	15	11	9	1
III. Kategorie Bäder	27—29° R.	—	9	21	1
	30—32° R.	—	18	12	1

d. h. in den Kategorien I und II wurden mit den indifferenten Temperaturen (27—29° R.) relativ bessere Erfolge, als mit den wärmesteigenden erzielt und umgekehrt in der III. Kategorie relativ bessere mit den letzteren.

Was nun die Heilresultate bei den einzelnen Formen der chronischen Arthritis betrifft, so orientirt darüber folgende Zusammenstellung:

	Arthr. nod.	Arthr. def.	Heberden-scher Knoten	Arthr. hyperpl.	Arthr. exsud.	Arthr. occ.
Geheilt . . .	—	—	—	1	8	5
Wesentl. gebessert .	11	4	2	20	20	22
Theilweise gebessert .	30	15	12	36	22	11
Ungeheilt . .	6	2	10	11	2	4
Unbekannt .	—	—	—	—	4	1

Daraus geht hervor, daß der Curerfolg hauptsächlich von der Form der Erkrankung abhängt. Noch deutlicher geht dies hervor, wenn ich die Kategorien geheilt und wesentlich gebessert den übrigen entgegenstelle (die unbekannten Fälle sind meist als ungeheilt zu nehmen):

	Arthr. nod.	Arthr. def.	Heberden-scher Knoten	Arthr. hyperpl.	Arthr. exsud.	Arthr. occ.
Geheilt und wesentlich gebessert .	23%	20%	9%	30%	50%	63%
Theilweise gebessert und ungeheilt .	77%	80%	91%	70%	50%	37%

d. h. je intensiver die objectiven Veränderungen an Kapsel, Knorpel und Knochen sind, desto geringer die Heilresultate.

Auch hier interessirt uns vorzüglich die Frage, mit welcher Bademethode relativ die besten Erfolge zu erzielen wären.

Eine Uebersicht hierüber ergibt:

	geheilt	wes. geb.	theilw. geb.	ungeheilt	unbekannt
Bäder 27—29° abs. Z.	8	48	72	31	159
„ 30—32° „ „	6	31	54	9	100
	14	79	126	40	259

Daraus wäre zu entnehmen, daß für den Erfolg von keiner wesentlichen Bedeutung ist, ob das Bad indifferent oder heiß genommen wird.

Betrachte ich nur die schwer heilbaren Processe der Arthritis nodosa, deformans und hyperplastica, so bekomme ich

	wes. geb.	theilw. geb. ungeheilt
Bäder 27—29°	23	77
„ 30—32°	30	70

d. h. die heißen Bäder erweisen sich etwas wirksamer als die indifferenten und dies insbesondere auch in Anbetracht des Umstandes, daß meist die schwersten Formen heiß behandelt wurden; letzterer Umstand ist auch im früheren Fall zu berücksichtigen.

Die Zeit gestattet mir nicht, auf die Behandlung der einzelnen Formen der chronischen Arthritis näher einzugehen, ebensowenig auf die bei der Thermalbehandlung vorkommenden Erscheinungen oder Reactionen, was einer weiteren Publication vorbehalten werden muß.

Soviel sei aber erwähnt, daß es für den Enderfolg nicht entscheidend war, ob und welche Reactionen während der Badecur vorkamen. Aus dem Heilresultat kann auch einigermaßen entnommen werden, daß die Badecur eine specifische Behandlung nicht ist. Es beeinträchtigt das aber deren Werth nicht, umso weniger, als wir für dieselben überhaupt noch keine specifischen Mittel kennen. Wenn auch das statistische Resultat kein erfreuliches ist, so leistet in den meisten Fällen die Badecur dennoch so viel, daß die Kranken sich davon befriedigt erklären.

Was die Arthritis nodosa anlangt, so kann eine Badecur, wenn auch keine Heilung, so doch einen Stillstand im Fortschreiten der Krankheit bewirken.

Eine Patientin war schon 12mal im Badespital und das Resultat war Rückgang der Schwellung an den größeren Gelenken und Stillstand an den Hand- und Fingergelenken, mit denen sie wieder etwas arbeiten konnte. In einem anderen Fall von öfterer Wiederholung der Cur wurden die Ellbogen- und Kniegelenke wieder normal, während die Verkrüppelung der Fingergelenke blieb.

In wieder anderen Fällen sagten die Kranken aus, daß sie den Winter über schmerzfreier waren. Aus der Anamnese war zu entnehmen, daß in manchem Fall im Beginne der Erkrankung die Badecur ein fast vollkommenes Schwinden der Krankheitserscheinungen bewirkt hatte, die Kranken sich für gesund hielten. Es könnte in der That die Frage erwogen werden, ob nicht im Beginne eine Heilung möglich sei — aber in solchen Fällen wird man freilich nicht die Diagnose auf Arthritis nodosa stellen und eben dadurch könnte Einem die Thatsache der Heilung entgehen.

Sehen wir aber davon ab, so ist das Resultat einer bedeutenden Besserung doch erklärlich aus der ungleichen Erkrankung der verschiedenen Gelenke. Diese Thatsachen rechtfertigen das Unternehmen einer Thermalcur, wenn auch irgend ein Erfolg nicht vorausgesagt werden kann.

Was die Arthritis deformans betrifft, so war in den meisten Fällen nur vorübergehende Besserung in Bezug auf Schmerz und Functionsstörung zu erzielen, keine in objectiven Symptomen; erklärlich wird ein Erfolg dadurch, daß selbst bei unheilbaren Processen solche Krankheitsproducte im Gelenk oder in der Umgebung sich vorfinden, welche eines Rückganges fähig sind. Uebrigens sind auch die nur theilweisen Besserungen für den Kranken, der sich mit seinem Leiden oft schon abgefunden hat, von Werth.

Beim Heberden'schen Knoten kann längeres spontanes Stillstehen des Processes, hie und da selbst Rückgang beobachtet werden und scheint eine Badecur darauf einen günstigen Einfluß zu nehmen. Es läßt sich dieser Einfluß aber meist nicht auseinanderhalten von der Wirkung der meist vorher oder nachher in Anwendung gezogenen Trinkcur. Breitet sich der Proceß auf die großen Gelenke aus, in denen er aber auch nur als Zottenwucherung sich repräsentiren kann, so ist ein Erfolg kaum zu erzielen.

Die Arthritis hyperplastica (ankylopoetica) widerstrebt in vielen Fällen heilenden Einflüssen, insbesonders wenn das Leiden schon lange dauert, die Zottenwucherung schon sehr bedeutend geworden ist. Dennoch sah ich in einzelnen Fällen von der Thermalcur recht befriedigende Resultate. So z. B. war ein 53jähriger Mann, Bauer, wiederholt in der Anstalt und konnte schließlich als geheilt erklärt werden.

Vor 14 Jahren war das Leiden angeblich nach Erkältung zuerst aufgetreten. anfänglich nur als Schmerz im Hüft- und Kniegelenk. Auf drei Badecuren wurde er arbeitsfähig; sieben Jahre später erst traten Schwellungen auf. beiderseits in den Knien knirschende Geräusche, tastbare Verdickung der Kapsel, freier Gelenkskörper, Patellarhygrom.

Auf zwei Badecuren wurde er nachträglich wieder hergestellt und als er angeblich nach einer Influenza wieder erkrankte, konnte bei einer Wiederholung der Badecur normale Beschaffen-

heit der Gelenke constatirt werden, soweit die gewöhnliche Untersuchung dies gestattet.

Ob die Heilung von Dauer ist, muß allerdings abgewartet werden. In anderen Fällen bewirkte die Cur das Verschwinden von Schmerz und freiere Function der Gelenke, Arbeitsfähigkeit laut späterer Nachricht, ohne daß die Kapselverdickungen am Ende der Cur eine bedeutendere Abnahme erfahren hatten.

Am unbefriedigendsten sind die Heilresultate bei der zur Versteifung neigenden Krankheitsform. Hebe ich davon die Versteifungen des Hüftgelenkes heraus, so kann ich eine Heilung nicht constatiren und das Verhältniß der wesentlich Gebesserten zu den übrigen ist 25% : 75%; auch da schienen die hohen Badetemperaturen etwas mehr zu leisten. Trotzdem meist nur Wegfall oder Milderung der Schmerzhaftigkeit und nur dadurch bewirkte Besserung der Function zu erzielen ist, so erscheint eine Badecur doch als gute Vorbereitung für die Vornahme einer eventuellen anderweitigen, insbesonders mechanischen Behandlung, welch letztere keine Aussicht auf Erfolg hat, so lange Schmerz und Entzündung besteht; außerdem vermag sie die mechanische Behandlung wesentlich zu unterstützen, so auch die einem Brisement forcé folgende Reaction rascher auszugleichen.

Auch bei dieser Krankheitsform wird ein Erfolg umso ausgiebiger sein, je eher die Bäder in Anwendung kommen. Nachdem insbesondere das Landvolk oft sehr spät erst zu einer solchen Cur kommt, so begreift sich, daß es viel mehr Versteifungen aufweist, als wie die bemittelte Gesellschaftclasse, welche frühzeitig dazu sieht. Aus der Anamnese erfährt man, daß in manchem Fall das erste Symptom, Schmerz oder das Gefühl von Starre, Steifheit schon vor 10—20 Jahren aufgetreten, der Zustand nach und nach schlimmer geworden sei, weil trotz der Beschwerden die Arbeit doch fortgesetzt wurde, bis es eben nicht mehr ging. Es ist das ein indirecter Beweis für die Wirksamkeit der Badecuren; letztere bleiben auch in solchen Fällen vorläufig das einzige Heilmittel, in denen eine bedeutende Tendenz zur Versteifung gegeben zu sein scheint; in solchen Fällen unternommene mechanische Eingriffe beschleunigen oft nur die Versteifung. Allerdings könnte die letztere als eine Art Heilung mit Defect aufgefaßt werden — denn der entzündliche Proceß ist dann getilgt und die Extremität brauchbar.

Was die Arthritis exsudativa anlangt, so sind manche Formen von Hydrops der Gelenke wenig durch Bäder beeinflußbar, nicht blos jene Formen, welche man nach Schuchardt schon zur proliferirenden Gelenksentzündung rechnen könnte, sondern auch solche, bei welchen die Synovialis in ihrer Structur wenig verändert ist.

Die angeführten Fälle von Heilung und wesentlicher Besserung gehören meist nicht dem chronischen Hydrops, sondern einfach entzündlichen Processen an, wie ich sie früher charakterisirt habe. Was die bei dieser Gruppe angewandten Badetemperaturen

betrifft, so wurden fast ebenso oft indifferente wie heiße angewendet und lautet hierüber das Resultat:

		geheilt und wesentl. gebessert	theilw. gebessert ungeheilt
Indifferente	27—29	55%	45%
heiße	30—32	44%	56%

d. h. die indifferenten Bäder ergaben eher bessere Resultate als die heißen; es erklärt sich das eben daraus, daß die heissen Bäder gerade in den hartnäckigeren Fällen gebraucht wurden.

Was die Arthritis occulta betrifft, so ist man bei Beurtheilung des Erfolges mehr auf die Aussagen der Kranken angewiesen.

Es wäre wohl sehr erwünscht, wenn man auch objective Beweise hiefür finden könnte, etwa daß nun gewisse Localisationen des Processes in der Haut und den Muskeln zum Verschwinden gebracht wurden. Ich habe jedesmal nach solchen Localisationen vulgo Knoten, welche selbst manche Aerzte bei chronisch-rheumatischen Processen in ausgedehntem Maße auffinden (Steinbüchel[37]), gesucht, sie aber nicht finden können, trotzdem ich normale Tastempfindung besitze. Wenn man so alle Muskeln massirend durchtastet, so stoßen einem allerdings hie und da Consistenzverschiedenheiten mehr weniger localisirt und umschrieben auf, welche sich aber in so manchem Fall als verschiedengradige Contractionszustände der Muskelsubstanz erweisen. Dabei sehe ich von den wirklich mitunter auffindbaren umschriebenen oder mehr diffusen Geschwülsten in den Muskeln und unter der Haut oder in dieser selbst ab.

Ueberblicke ich die auseinandergesetzten Heilresultate, so dürften sie wohl mit den allgemeinen Erfahrungen über die schwere Heilbarkeit der chronischen Gelenksprocesse übereinstimmen und verbleibt der Wunsch, sie irgendwie zu verbessern. Dabei ist die Frage naheliegend, ob mit anderen Curmitteln bessere Resultate erreichbar wären, wovon ich meiner Aufgabe gemäß nur die balneotherapeutischen bespreche.

Was nun die Wirksamkeit der übrigen Thermen, darunter vorzüglich der Schwefelbäder, ferner der Soolen, Jodbäder und der Moorbäder u. s. w. betrifft, so handelt es sich in theoretischer Hinsicht um die Frage, ob aus der Thatsache, daß eben diese Badeformen außer dem Wärmereiz noch einen chemischen und mechanischen Reiz mit sich bedingen, ferner ob aus der Möglichkeit, daß durch sie irgend welche gasige oder andere in den Bademedien gelöste Stoffe in den Körper gelangen oder daß sie sonstwie die Hautausscheidung beeinflussen, schon geschlossen werden darf, daß sie gegen die chronische Arthritis nützlich seien? So lange wir das Wesen der chronischen Arthritis nicht genauer kennen, gewiß nicht! Es bleibt also auch da nichts übrig, als sich an Erfahrung zu wenden, nämlich ob die Heilresultate mit diesem oder jenem Bad bessere seien, als

die eben auseinandergesetzten. Thatsächlich wird die chronische Arthritis fast von allen Curorten, welche über Bäder verfügen, unter ihre Indicationen aufgenommen. Es handelt sich also um einen Vergleich der Curresultate und ein solcher begegnet noch größeren Schwierigkeiten, als an und für sich einer objectiven Darstellung derselben an einem bestimmten Curort entgegenstehen. Ein günstiger Erfolg in einem einzelnen Fall kann nicht als Basis genommen werden, weil demselben bald ein ebenso günstiger Fall aus einem anderen Curort entgegengestellt werden kann. Ein einzelner Fall kann auch gar nicht von allen dabei mitspielenden zufälligen Momenten losgelöst werden, zudem wenigstens im Beginne einer solchen Erkrankung spontane Heilung vorkommen kann.

Haben wir aber z. B. einen vorgeschrittenen Fall von Arthritis nodosa oder deformans mit den charakteristischen Kennzeichen vor uns, so würde allerdings die Heilung, d. h. die restitutio ad integrum eines solchen durch ein bestimmtes Bad genügen, die Ueberlegenheit eben dieses zu erweisen — aber bis jetzt finde ich einen solchen Fall nicht publicirt.

Sehe ich aber von Heilung ab und begnüge ich mich mit mehr oder minder bedeutender Besserung, so könnte eine Statistik solcher Erfolge immerhin noch einen Vergleich der Curmittel ermöglichen, wenn sie überall gleichmäßig bearbeitet wird. Aber zum Theil sucht man solche Statistiken vergebens in der Literatur, zum Theil ist ein Vergleich nicht möglich, weil sie nicht gleichmäßig bearbeitet sind. Es müßte vorerst zu diesem Zwecke eine bestimmte Nomenclatur angenommen sein sowohl für die Krankheitsformen selbst, als auch für die Curerfolge, ferner müßte die Eintheilung des Stoffes Rücksicht nehmen auf die Art der Badecur und die eventuelle gleichzeitige Verwendung der Massage und anderer Mittel, auch der localen Verwendung der Bademedien.

Ich bin also nicht in der Lage, die Heilwirkungen der Wildbäder mit denen anderer Wässer und Badeformen zu vergleichen und neige mich der Anschauung zu, daß die Curerfolge an verschiedensten Orten bei der chronischen Arthritis nicht wesentlich differiren werden. Wenn selbst ein so eingreifendes Curverfahren wie die Anwendung von 31—30° Bädern kein namhaft besseres Resultat erzielt, als wie die indifferenten Temperaturen, so wird der Reiz, den andere Bademedien ausüben können, abgesehen von der Möglichkeit, ihn mit dem Temperaturreiz zu verbinden, wohl auch das Verhältniß nicht ändern.

Thatsächlich hört man ja auch öfters von Patienten, daß sie früher andere Curorte besucht haben, ohne wesentlich anderem Heilerfolge.

Am ehesten wären Vergleiche jenem Arzt möglich, welcher ohne in einem Curort thätig zu sein, seine Arthritiker in die verschiedensten Curorte anweist. Betrachten wir nun aber diese

Erfahrungen als in den verschiedenen Lehrbüchern hinterlegt, so findet man da wohl die verschiedensten Bäderarten aufgeführt — aber von kleinen Abweichungen abgesehen, geht keineswegs der Vorzug eines bestimmten Bades daraus hervor. Nur insofern herrscht eine gewisse Uebereinstimmung, daß die wärmeren und heißen Badeproceduren die wirksameren seien und eben diese Anschauung findet man auch in Laienkreisen und in dem Umstand bestätigt, daß die Arthritiker vorzüglich an Thermen mit hohen Temperaturen sich ansammeln. Mit welchem Recht, geht aus obigen Auseinandersetzungen einigermaßen hervor und will ich jetzt darauf nicht weiter eingehen.

Zu den heißen Proceduren gehören auch die neuestens eingeführten, theils zur Localbehandlung dienenden Curmittel, wie das Lichtbad, der Schlamm (Fango von Battaglia), die Heißluftapparate, wozu zuletzt noch die Apparate zur Erzeugung constanter Wärme kommen. Als allgemeine, d.h. über den ganzen Körper ausgedehnte Proceduren haben sie im wesentlichen keine andere Bedeutung als wie die besprochenen Bäderarten, sie wirken, soweit überhaupt Erhitzung des Körpers und Schweißerzeugung wirken kann.

Von Seite der hiesigen Fangoanstalt[38]) liegt eine gute Statistik über die erzielten Heilerfolge durch allgemeine und locale Anwendung des Fango vor; wenn es sich aber darum handelt, einen Vergleich mit den Erfolgen anderer Bäderarten durchzuführen, so trifft das früher Gesagte zu. Ohne Zweifel sind alle diese Curmittel, welche gewissermaßen die Stadt zu einem Curort machen, von Werth, denn nicht jedermann ist in der Lage, einen Curort aufzusuchen oder so lange zu warten, bis die Badesaison anbricht und je eher eine Behandlung einsetzt, desto mehr Erfolg verspricht sie.

Eine besondere Stellung nimmt das locale Heißluftbad ein vermöge der ungewöhnlichen hohen Temperaturen und eigenthümlichen physiologischen Effecte. Ich gehe auf deren nähere Beschreibung nicht ein, sondern betone nur, daß auch aus diesen letzteren über ihre Wirksamkeit gegen bestimmte Krankheitsprocesse, deren Wesen uns noch nicht bekannt ist, a priori nichts abzuleiten ist, sondern darüber auch wieder nur die Erfahrung entscheidet. Da ich mir selbst ein Urtheil hierüber bilden wollte, habe ich in einigen Fällen, in denen ich mir von der Badecur wenig augenblicklichen Erfolg versprechen konnte, diese mit der Heißluftbehandlung verbunden.

Bei der principiellen Wichtigkeit der Sache gestatten Sie, Ihnen solche Fälle einzuführen:

Der 34jährige F. G., Bauernknecht, bekam vor 10 Monaten ohne besondere Ursache, vielleicht durch zu kühles Lager, im rechten Knie das Gefühl leichter Spannung, der nach und nach geringe Schwellung folgte, die ihn aber die Arbeit nicht unterbrechen ließ. Im Frühjahr wurden beide Füße steif, es begann auch die oberere Extremität zu schmerzen.

Befund: Umfang des rechten Kniegelenkes 42 Cm., des linken 36, rechts die Conturen verstrichen, nicht gleichmäßig, mehr um die Patella herum, die Schwellung prall, derb, Patella nicht ballotirend. Active Beugung sehr beschränkt, passive etwas weiter gehend, schmerzhaft ohne Geräusch; am Unterschenkel geringes Oedem. Im Schultergelenk active Hebung bis zur Horizontalen, weiter passiv hinaus schmerzhaft. Diagnose: Arthritis hyperplastica. Therapie: Morgens Thermalbad 30° R. ½ Stunde, nachmittags Heißluft bis 120° C., wobei die Haut des Kniegelenkes schwitzend und rothgefleckt wurde. Unmittelbar nach der halbstündigen Procedur die Beugung des Knies etwas ausgiebiger, später das Steifheitsgefühl wie früher — darum später unmittelbar aus dem Apparat heraus Massage des Knies. Am Schluß der Cur, nachdem er 20 Thermalbäder, 14 Heißluftbäder und 13 Massageproceduren durchgemacht hatte, erklärte er das Knie wohl etwas beweglicher, aber der objective Befund war nicht gebessert.

In einem zweiten Fall handelt es sich um chronischen Hydrops des Kniegelenkes. Therapie: Jeden Tag Thermalbad 30° R. auf 30 Minuten, jeden zweiten Tag Heißluftbad zu 120—140° C., darauf unmittelbar Massage. Nach 21 Tagen ging er sich entschieden leichter, aber eine Abnahme der Schwellung war kaum nachweisbar, und eine spätere Nachricht besagte, daß er zwar besser, aber nicht geheilt sei.

In einem dritten Fall, wo es sich um eine Arthritis deformans polyartic. (mit Heberden'schen Knoten) handelte und das linke Kniegelenk halbsteif und eine ungleichmäßige Schwellung mit derben Verdickungen aufwies, wandte ich außer dem Thermalbad zu 28° R. die Heißluft zu 120° C. auf ½ Stunde an, ohne damit die geringste Abschwellung erzielen zu können.

Daß das nicht auf Zufall oder ungenügender Methode beruht, geht auch aus der bisher publicirten Casuistik hervor. Bier[39]), Lindemann[40]) und Roth[41]) haben ihre Erfolge in einigen Fällen etwas näher beschrieben. Analysirt man sie aber, so wird man Heilung nur in solchen Fällen finden, in denen der Proceß noch nicht lange dauerte, nur Schmerz und Functionsstörung bestand, oder es handelte sich überhaupt nicht um chronische Arthritis, sondern um Reste nach acutem Gelenksrheumatismus oder um echte Gicht.

Die Erfahrungen also, welche ich bezüglich der einzelnen Krankheitsformen bei Anwendung der Thermen darlegte und welche sich im wesentlichen dahin zusammenfassen lassen, daß eine Heilung nur bei Resten oder verzögerten Formen von acutem Gelenksrheumatismus, ferner bei den Initialformen der chronischen Arthritis oder solchen Formen, welche die anatomische Structur der weichen und harten Gelenksbestandtheile relativ wenig änderten, zu erreichen sei, daß auch eine wesentliche Besserung nur in den genannten Fällen oder in einzelnen Gelenken eintritt, wird auch durch die Anwendung anderer Bäderformen und Localproceduren nicht umgestoßen.

Es gilt das in vieler Beziehung auch von der mechanischen Behandlung, über welche mein Herr Correferent sprechen wird.

Vergleicht man die verschiedenen Curmittel, so wird bezüglich ihrer Wirksamkeit der Umstand zu berücksichtigen sein, ob das Leiden als ein locales aufgefaßt werden kann, ob infolge dessen auch eine Localbehandlung genügt. Für die chronische polyarticuläre Arthritis ist das am wenigsten anzunehmen, und für sie werden daher Badeformen, die sich über den ganzen Körper erstrecken, die wirksameren sein. Wir können annehmen, daß bei Tilgung des Leidens den gesund gebliebenen Körpertheilen infolge der durch das Bad bewirkten Anregung der Hauptantheil des Heilvorganges zufällt, und infolge dessen werden auch alle übrigen Allgemeinpotenzen, wie sie in den äußeren Verhältnissen gegeben sind, von großer Bedeutung sein, als da sind klimatische Verhältnisse, Luftgenuß, Ernährung, körperliche Ruhe u. s. w. Durch alle diese schwer zu ersetzenden Factoren werden die Curorte bei Behandlung der chronischen Arthritis stets in erster Linie in Betracht kommen. Daraus erwächst aber auch die Aufgabe, sie auch den minderbemittelten Classen der Bevölkerung zugängig zu machen.

Betrachte ich die Verbreitung der chronisch-rheumatischen Erkrankungen in der Bevölkerung, so ist dieselbe keine geringe. Wir besitzen darüber keine Statistik, aber der bloße Augenschein, die allgemeine Erfahrung und die Zahl der Verkrüppelten in den verschiedenen Asylen vermögen uns einen Begriff davon beizubringen und damit auch von dem Schaden, welcher durch sie der Bevölkerung erwächst — durch die Arbeitsunfähigkeit und die Nothwendigkeit der Versorgung. Ich habe früher bemerkt, daß der Zugang in meine Badeanstalt aus der ärmeren und arbeitenden Classe der Bevölkerung stattfindet und somit ein Urtheil über die Verbreitung gewisser chronischer Erkrankungen gestattet, dies umsomehr, als der Kreis der Indicationen für die Gasteiner Therme sehr weit gezogen ist und insbesondere von der Landbevölkerung der nächstliegenden Kronländer auf fast alle chronischen Krankheiten ausgedehnt wird. Innerhalb der fünf Beobachtungsjahre habe ich einen Zugang von 1571 Kranken gehabt, wovon 695 = 44 % Rheumatiker und Arthritiker (wahre Gicht nur wenige Fälle) waren.

Diese Thatsachen lassen vorerst noch eine andere Forderung aufstellen, nämlich die der Prophylaxis, weniger in dem Sinne, daß Rheumatismus vermeidbar ist, als daß die schlimmen Folgen desselben, die lange Krankheitsdauer, die Erwerbsunfähigkeit und schließliche Verkrüppelung vermieden werden. Aus obiger Besprechung der Ursachen gehen schon einige Winke hervor, welchen allerdings schwer nachzukommen ist, da gewisse sociale Verhältnisse sich nicht ändern lassen. Andere Verhältnisse sind aber doch einer Verbesserung zugängig, und dahin zählen unsere sanitären Einrichtungen. Wir wissen, daß ein Theil der chronischen Rheuma-

tismen (Versteifungen) aus dem acuten Gelenksrheumatismus hervorgeht, daß die Behandlung umso erfolgreicher wirkt, je früher sie beginnt, daß die Armen, welche sich keiner Thermalcur unterziehen können, viel häufiger als die Bemittelten schwere Folgezustände des Rheumatismus behalten. Was geschieht, wenn ein Arbeiter, ein Dienstbote an acutem Gelenksrheumatismus erkrankt? Er kommt meist ins Spital — aber wie lange kann er in diesem bleiben? Sobald die Gelenke abschwellen, die physische Kraft einigermaßen wieder hergestellt ist, heißt es das Spital verlassen, die Arbeit beginnen und unter den alten häufig ungesunden Verhältnissen weiter leben. Es kommt zu neuen Erkrankungen, welche nicht die richtige Pflege finden und der Schluß ist Versteifung oder sonstige unbehebbare Veränderung der Gelenksbestandtheile. Oder der Proceß tritt von Anfang an chronisch auf, monate- und jahrelang Schmerz, leichte Functionsbehinderung, dann Schwellung, welche anfangs die Arbeit nicht ganz behindert, darum nicht zur richtigen Pflege unbedingt zwingt — bis es endlich nicht mehr weiter geht, aber auch eine Heilung nicht mehr möglich ist. Die Spitalsbehandlung müßte in diesen Fällen viele Monate dauern — wachsen aber viele acute Fälle zu, so muß der Kranke diesen Platz machen. Sind einmal Versteifungen da — wer übernimmt die mühevolle langdauernde Behandlung, wo außer in den großen Städten und auch hier erst noch nicht so lange, gibt es Einrichtungen für Mechanotherapie?

Gewiß ist es also nothwendig, die Heilanstalten auf dem Lande zu vermehren, sie leicht zugängig zu machen und mit allen Curbehelfen auszustatten; daß darunter auch Badeanstalten sein sollten, braucht nach Obigem nicht weiter begründet zu werden. Insbesondere wären solche Anstalten für die unbemittelte und Arbeiterclasse der Bevölkerung an Orten, wo schon die Natur ein werthvolles Curmittel spendet, zu errichten, oder in solchen Curorten, wo solche Wohlfahrtseinrichtungen, Stiftungen schon bestehen, sie zu erweitern und mit allen Curbehelfen auszustatten. Häufig scheitert ein guter Erfolg jetzt an dem Umstand, daß die Zeit, welche die Anstalt dem Kranken zur Cur gewährt, zu kurz ist. Dazu ist allerdings Geld nothwendig, aber wenn es sich für den Luxus findet, so wird es sich auch für den guten Zweck finden, und ich halte es für eine Pflicht sowohl des besser situirten Curpublicums als auch der Curverwaltungen, die von der Natur gespendeten Heilschätze auch den Armen in ausgedehntem Maße zugängig zu machen.

Literatur.

[1]) Gerhardt, Congreß für innere Medicin, 1896. — [2]) Quincke, Congreß für innere Medicin, 1896. — [3]) Bäumler, Congreß für innere Medicin, 1897. — [4]) Ott, Congreß für innere Medicin, 1897. — [5]) Schüller, Archiv f. klin. Chirurgie, 1892, Internisten-Congreß 1897, Berliner klinische Wochenschrift, 1900. — [6]) Schuchardt, Deutsche Chirurgie, Bd. 28. — [7]) Ziegler, Handbuch der path. Anatomie. —

[8]) Weichselbaum, Lehrbuch der path. Histologie, 1901. — [9]) Strümpell, Lehrbuch der spec. Pathologie und Therapie der inneren Krankheiten. — [10]) Lode, Archiv f. Hygiene, Bd. 28. — [11]) Fischl, Zeitschrift f. Heilkunde, Bd. 18 und Prager med. Wochenschrift, 1897. — [12]) Kast, Congreß für innere Medicin, 1896. — [13]) Rovighi, Referat im Centralblatt f. Bakteriologie, Bd. 7. — [14]) Filehne, Referat im Centralblatt f. Bakteriologie, Bd. 7. — [15]) Walter, Referat im Centralblatt f. Bakteriologie, Bd. 7. — [16]) Becker, Archiv f. klinische Medicin, 1901. — [17]) Mordhorst, Congreß f. innere Medicin, 1896. — [18]) Vogelius, Baumgarten's Jahresbericht, 1896. — [19]) Cave, Lancet, 1901. — [20]) Poynton, Transactions of the medic. society of London, 1901. — [21]) Waller, Transactions of the medic. society of London, 1901. — [22]) Remlinger, Münchner med. Wochenschrift, 1898. — [23]) Bloch, Verein der Freiburger Aerzte, 1898. — [24]) Poncet, Allgemeine Wiener med. Zeitung, 1901, Nr. 45. — [25]) Schnitzler, Wiener klinische Rundschau, 1899, Nr. 11. — [26]) Paine, Lancet, 1901. — [27]) Pribram, Handbuch der spec. Pathologie u. Therapie von Nothnagel. — [28]) Hadley, Lancet, 1900. — [29]) Senator, Ziemssen's Handbuch der spec. Pathologie u. Therapie. — [30]) Pfeiffer, Berliner klinische Wochenschrift, 1891. — [31]) Beck, Zeitschrift für deutsche Chirurgie, 1901. — [32]) Weisz, Congreß für innere Medicin, 1899; Deutsches Archiv f. klin. Medicin, 1900. — [33]) Badt, Congreß für innere Medicin, 1898. — [34]) Chvostek, Congreß für innere Medicin, 1897. — [35]) Singer, Congreß für innere Medicin, 1897; Aetiologie und Klinik des ac. Gel. Rh., 1898, Wien und Leipzig. — [36]) Weiss, Centralblatt f. innere Medicin, Nr. 17. — [37]) Steinbüchel, Naturforscher-Versammlung, 1899. — [38]) Fango-Heilanstalt, Statistischer Bericht, 1898, Wiener klin. Rundschau. — [39]) Bier, Congreß f. innere Medicin, 1901. — [40]) Lindemann, Therapeutische Monatshefte, 1900. — [41]) Roth, Wiener med. Wochenschrift, 1900.

Der chronische Gelenksrheumatismus
und seine Behandlung.

Correferat, erstattet am III. wissenschaftlichen Congresse der Österreichischen balneologischen Gesellschaft.

Von

Dr. **Anton Bum.**

Wo immer wir das Capitel des chronischen Glenksrheumatismus aufschlagen, wo immer über dieses Thema gesprochen und discutirt wird, die erste Aufgabe der Autoren und Debatter ist es stets, jene Unklarheiten zu bekämpfen und den Versuch zu machen, die Verwirrung zu lösen, welche eine unglückselige, im Verlaufe der Jahrzehnte immer wieder geänderte, nichts weniger als bezeichnende Nomenclatur veranlaßt hat. Sie haben, meine Herren, aus den ausführlichen Mittheilungen meines verehrten Herrn Correferenten, von welchen ein großer Theil dieser initialen Frage gewidmet war, den Standpunkt kennen gelernt, welchen die moderne Forschung dieser Frage gegenüber einnimmt, und werden nunmehr, wie ich hoffe, umso williger den knappen Ausführungen folgen, die ich, und zwar lediglich vom chirurgisch-therapeutischen Standpunkte, vorzubringen mir gestatte.

Internisten und Chirurgen stehen einander in der Frage der Deutung der einzelnen Formen des chronischen Gelenksrheumatismus, in der Umrahmung dieses Themas, vor allem aber in der Nomenclatur, recht schroff gegenüber. Was die Ersteren „Arthritis nodosa" nennen, dafür haben die Chirurgen den Gesammtausdruck „chronischer Gelenksrheumatismus" beibehalten, und unter der Bezeichnung „Arthritis deformans" verstehen bekanntlich die Letzteren etwas ganz anderes als die Ersteren, oder doch den Endausgang eines Processes, welchen die Internisten wieder mit einem ganz anderen Namen belegen. Ich muß es mir versagen, an dieser Stelle auf die angedeutete, Mißverständnisse geradezu provocirende Nomenclaturverwirrung des Näheren einzugehen, und kann ja diesbezüglich auf das verweisen, was mein Vorredner in ausführlicher und erschöpfender Weise dargelegt hat.

Da ich es als die Hauptaufgabe meines Referates betrachte, die Therapie des chronischen Gelenksrheumatismus, und zwar

hauptsächlich die physikalisch-mechanische Therapie desselben, hier zu erörtern, und dies lediglich auf Grundlage eigener vieljähriger Erfahrung an der Hand eines vielgestaltigen, selbst beobachteten Materiales versuchen möchte, so möge es mir gestattet sein, bei der zunächst zu besprechenden Eintheilung meiner Fälle weniger die bisherige Nomenclatur, als hauptsächlich die klinischen und anatomischen Verhältnisse dieser Fälle zu berücksichtigen und den klinischen Befund als Eintheilungsgrund derselben heranzuziehen. Ich werde in den Bereich meiner Ausführungen nur jene chronisch verlaufenden Fälle von Gelenkserkrankungen einbeziehen, welche eine uns derzeit unbekannte ätiologische Grundlage besitzen — denn nur diese können ja auf den Namen „chronischer Gelenksrheumatismus" in sensu strictiori Anspruch erheben; ich werde daher die fungös-tuberculösen, luetischen, gonorrhoischen, gichtischen, neuropathischen und traumatischen Formen unberücksichtigt lassen, wenn ich mir auch wohl bewußt bin, daß so mancher der heute als Arthritis chronica schlechtweg bezeichneten Fälle in vielleicht nicht allzu ferner Zeit eine ganz bestimmte ätiologische Provenienz wird nachweisen lassen, wozu ja durch die Arbeiten auf bakteriologischem und Stoffwechselgebiete der Weg in unseren Tagen geebnet wird. Ich sage: unbekannte Aetiologie, denn die Ausdrücke Erkältung, Refrigeration u. s. w. sind ja doch nur Verschleierungen unserer derzeitigen mangelhaften Kenntniß sehr zahlreicher ätiologischer Grundlagen von Gelenkserkrankungen. Ich will ja nicht leugnen, daß wir bei einzelnen Fällen von Gelenksrheumatismen — auch bei jenen chronischen Arthritiden, die aus dem typischen acuten Gelenksrheumatismus hervorgegangen und daher die einzigen sind, die den Namen „chronischer Gelenksrheumatismus" auch wirklich verdienen — an Erkältungseinfluß denken müssen; ich erinnere z. B. an die Gelenkserkrankungen der oberen Extremitäten bei Wäscherinnen, an das Auftreten von acutem und chronischem Gelenksrheumatismus nach Durchnässungen, Erkältungen, unter dem Einflusse sonnenarmer, feuchter Wohnungen u. s. w. u. s. w. In den meisten Fällen jedoch, welche wir als chronischen und subacuten Gelenksrheumatismus anzusprechen uns berechtigt halten, sind zwar die Patienten geneigt. eine Erkältung, eine Durchnässung oder eine feuchte Wohnung als Ursache ihrer Krankheit zu betrachten, allein bei näherer Untersuchung der betreffenden Fälle können wir nur zu oft nicht umhin, dem behaupteten Zusammenhang des Leidens mit den angeführten ätiologischen Momenten recht skeptisch zu begegnen.

Außer der negativen Eigenschaft unklarer Aetiologie ist jedoch, wie ich hier ausdrücklich hervorheben möchte, ohne damit etwas Neues zu sagen, der Mehrzahl der Fälle von chronischem Gelenksrheumatismus die Tendenz zu Veränderungen an der Kapsel, zur Bildung von Adhäsionen zwischen den Gelenksenden, vereint mit Schrumpfung der Kapsel und der Bänder gemeinsam. Nach dem heutigen Stande unseres Wissens und unserer Erfahrung kann daher nicht geleugnet werden, daß der

chronische Gelenksrheumatismus eine in ihren Ausgängen schwere Erkrankung der Gelenke darstellt, da er in der Mehrzahl der nicht oder nicht entsprechend behandelten Fälle, ja in einer noch immer relativ bedeutenden Zahl der lege artis behandelten Fälle zweifellos zur Gelenksteife führt.

Ich möchte die Fälle von chronischem Gelenksrheumatismus, die ich im Laufe der Jahre zu sehen Gelegenheit hatte, in zwei große Gruppen theilen:

I. Arthritiden, bei denen die das Gelenk constituirenden festen Bestandtheile keine oder doch keine nachweisbare Veränderung erlitten hatten. Hier bieten sich klinisch recht mannigfache Formen dar, welche theils als von einander abweichende Species, theils als Stadien einer und derselben Erkrankungsform aufgefaßt werden müssen. Sie sind nicht immer scharf von einander zu trennen, zeigen vielmehr nicht selten Uebergänge. Immerhin können wir folgende Bilder unterscheiden:

a) Fälle, bei welchen nur die Umgebung des Gelenkes verändert ist (periarticuläre Formen);

b) Fälle, bei welchen hauptsächlich der Gelenksinhalt vermehrt oder vermindert ist;

c) Fälle, bei welchen die Veränderungen der Gelenkskapsel in den Vordergrund der Erscheinungen treten.

II. Jene Formen, welche Knorpel- und Knochenveränderungen aufweisen.

Diese letzteren Formen sind es, welche die Chirurgen als „Arthritis deformans" ansprechen.

Dem verwerthbaren Materiale, über welches ich verfüge, haften alle Mängel eines ambulatorischen Krankenmateriales an, wenn auch durch den Umstand, daß der größte Theil desselben der Cassenpraxis angehört, eine relativ verläßliche Beobachtungsmöglichkeit bei demselben dadurch geboten ist, daß der Cassenpatient durch die Vorschriften seiner Casse genöthigt ist, den behandelnden Arzt pünktlich und regelmäßig aufzusuchen. Immerhin entschwindet ein beträchtlicher Theil dieser Kranken der Beobachtung, und sind zumal bezüglich der Ausgänge der Behandlung in leider sehr zahlreichen Fällen verläßliche Daten nicht zu erlangen. Meine Mittheilungen müssen sich daher einerseits auf das klinische Bild der Gelenksveränderung und ihre Localisation beschränken, während bezüglich des Einflusses der einzelnen therapeutischen Agentien andererseits nur ein Theil der betreffenden Fälle überhaupt verwerthbar ist.

Ich habe während des letzten Decenniums 865 Fälle von sogenanntem chronischen Gelenksrheumatismus beobachtet und zum größten Theile selbst behandelt. Die Zahl der Fälle deckt sich nicht vollständig mit der Zahl der behandelten Patienten, da ich bei den 143 Fällen polyarticulärer Formen jedes einzelne Gelenk in der Statistik speciell berücksichtigt habe. 652 Fälle betrafen Männer, 213 Weiber; 682 der beobachteten Fälle gehören der Cassenpraxis, der Rest der Privatpraxis an. Die einzelnen Fälle vertheilen sich bezüglich der Localisation wie folgt:

Schultergelenk	389	(293 M.	+ 96 W.)
Ellbogengelenk	32	(25 „	+ 7 „)
Handgelenk	81	(56 „	+ 25 „)
Metacarpophalangealgelenke .	19	(16 „	+ 3 „)
Interphalangealgelenke . . .	20	(17 „	+ 3 „)
Hüftgelenk	7	(6 „	+ 1 „)
Kniegelenk	277	(204 „	+ 73 „)
Sprunggelenk	32	(27 „	+ 5 „)
Metatarsalgelenke	4	(4 „	+ — „)
Intervertebralgelenke . . .	4	(4 „	+ — „)

Ihrem Charakter nach verhielten sich die Fälle, wie aus der folgenden Tabelle ersichtlich.

Gelenk	Periarticuläre Processe	Inhaltsvermehrung	Inhaltsverminderung	Kapselveränderungen	Deformirende Processe
	M. + W.	M. + W.	M. + W.	M. + W.	M. + W.
Schultergelenk .	124 (122 + 2)	3 (3 + 0)	47 (45 + 2)	205 (114 + 91)	10 (9 + 1)
Ellbogengelenk .	6 (4 + 2)	4 (4 + 0)	—	22 (17 + 5)	—
Handgelenk . .	3 (2 + 1)	22 (17 + 5)	1 (1 + 0)	44 (32 + 12)	11 (4 + 7)
Metacarpophalangealgelenke	—	—	—	17 (14 + 3)	2 (2 + 0)
Interphalangealgelenke . . .	2 (2 + 0)	—	—	16 (14 + 2)	2 (1 + 1)
Hüftgelenk . .	—	—	—	3 (2 + 1)	4 (4 + 0)
Kniegelenk . .	16 (15 + 1)	46 (38 + 8)	10 (10 + 0)	194 (131 + 63)	11 (10 + 1)
Sprunggelenk .	4 (3 + 1)	2 (2 + 0)	—	25 (21 + 4)	1 (1 + 0)
Metatarsalgelenke	—	—	—	4 (4 + 0)	—
Intervertebralgelenke . . .	—	4 (4 + 0)	—	—	—

Es dürfte die Einbeziehung jener Fälle, welche lediglich periarticuläre Veränderungen aufwiesen, in meine Statistik des chronischen Gelenksrheumatismus nicht einwandfrei erscheinen. In dieser Beziehung möchte ich darauf hinweisen, daß der Zusammenhang der Sehnenscheiden und Schleimbeutel mit der Synovialis der Gelenke anatomisch außer Zweifel steht, daß somit eine Erkrankung dieser Theile bei der Besprechung der chronischen Arthritis volle Berechtigung besitzt.

Ein weiterer Einspruch gegen die von mir aus praktischen Gründen gewählte Eintheilung der chronischen Gelenksrheumatismen könnte die Aufstellung der beiden Formen der ersten Gruppe betreffen, welche sich durch Vermehrung, resp. Verminderung des Gelenksinhaltes charakterisiren. Ich will gerne zugeben, daß auch diese Formen fast immer oder doch sehr häufig mit Veränderungen der Synovialis einhergehen und deshalb nicht in Gegensatz zu jener häufigsten Form des chronischen Gelenksrheumatismus der ersten Gruppe zu treten berechtigt sind, bei welcher palpable Veränderungen der Kapsel das Krankheitsbild beherrschen. Wenn man jedoch die bereits hervorgehobene Thatsache berücksichtigt, daß eine scharfe Grenze zwischen den einzelnen Formen nicht oder doch gewöhnlich nicht gezogen werden kann, da in einem Falle

von Hydrops auch Zottenbildung der Synovia, in einem anderen Falle neben Kapselverdickungen bereits usurirende und proliferirende Knorpelprocesse in ihrem Anfangsstadium bestehen können, so muß derjenige, der aus praktischen, zumal therapeutischen Gründen eine Gruppirung der einzelnen Formen des chronischen Gelenksrheumatismus versucht, als Eintheilungsgrund die klinisch am meisten hervortretenden Erscheinungen des Einzelfalles ins Auge fassen und die Zuweisung desselben nach diesen augenfälligsten objectiven Symptomen veranlassen.

In der überwiegenden Mehrzahl der Fälle waren es die palpablen Veränderungen der Kapsel, welche das Krankheitsbild charakterisirten. Es entspricht dieser Befund einerseits durchaus dem Wesen des Processes, der uns beschäftigt und dessen temporär längstes Stadium eben durch Verdickungen, Retractionen und Proliferationen der Gelenkskapsel sich auszeichnet, andererseits erklärt er sich aus der Thatsache, daß die Kranken erst dann ärztliche Hilfe aufzusuchen geneigt sind, wenn Schmerzen und Bewegungsstörungen eine gewisse Höhe erreicht haben. Für die arbeitende Bevölkerung zumal erscheint der Zeitpunkt ärztlicher Intervention zumeist erst dann gekommen, wenn die Beschränkung der Beweglichkeit einen Grad erreicht hat, der die Arbeit und damit die Entlohnung in Frage zu stellen droht.

Daß schließlich die schwersten Formen des chronischen Gelenksrheumatismus in meiner Statistik in relativ kleiner Zahl vertreten sind, erklärt sich einerseits aus dem ambulatorischen Charakter meines Materiales, welcher zumal die Behandlung schwerer deformirender Gelenkserkrankungen der unteren Extremitäten ausschließt, andererseits aus der nicht unbegründeten Anschauung der zuweisenden Aerzte von der relativen Aussichtslosigkeit jedweder Therapie dieser Fälle.

Das Ueberwiegen der männlichen Mitglieder der Krankencassen gegenüber den weiblichen Angehörigen derselben begründet das sonst auffällige Verhältniß der Geschlechter in meiner Statistik, in welcher die Weiber kaum ein Viertheil der Behandelten bilden.

Auffallend ist in meiner Statistik die große Zahl von Affectionen des Schultergelenkes, welchem das Kniegelenk als zweithäufigstes folgt. Auch diese Erscheinung, welche den bisherigen Statistiken widerspricht, hat ihren Grund im ambulatorischen Charakter meines Materiales, der zahlreichen, an Arthritiden des Hüftgelenkes leidenden Personen die Aufsuchung des Ambulatoriums, zumal aus peripheren Bezirken, nicht gestattet.

Die von mir geübte Therapie war eine vorwiegend mechanische. Die weitaus überwiegende Zahl der Kranken wurde methodischer Massagebehandlung unterzogen, welcher passive, active und Widerstandsbewegungen folgten. Theils in Verbindung mit Massage und Gymnastik, theils ohne diese Encheiresen wurde eine Anzahl von Fällen mittelst activer Hyperämie in Form von überhitzter Luft, einzelne mittelst passiver Hyperämie in Gestalt der Bier'schen Stauung, einige wenige mit Zuhilfenahme von Distractionsverbänden und Apparaten behandelt.

Meine Ausführungen werden daher in erster Reihe den Anzeigen und Leistungen mechanischer Behandlung des chronischen Gelenksrheumatismus gelten auf Grundlage einer vieljährigen Beobachtung im mechanotherapeutischem Ambulatorium und Institute. Ich glaube durch präcise Berichterstattung über diese Erfahrungen den Absichten der wissenschaftlichen Leitung unseres Congresses zu entsprechen, welche das Correferat über den chronischen Gelenksrheumatismus dem Vertreter der mechanischen Behandlungsmethoden übertragen hat.

* * *

Es gibt wenige Gebiete der Pathologie, auf welchen die mechanischen Methoden ihre beiden hervorstechendsten Wirkungen, die Anregung und Beförderung der Resorption und die Mobilisirung, in solch ausgedehntem Maße zu bethätigen vermögen, wie die uns heute beschäftigende, mit dem Namen „chronischer Gelenksrheumatismus" bezeichnete Krankheitsgruppe.

Haben wir es doch hier einerseits mit Processen zu thun, welche neben Inhaltsvermehrung seröser Höhlen Verdickungen und Schrumpfungen seröser Membranen, Bildung von Adhäsionen und Verklebungen zur Folge haben, andererseits mit Organen, die sowohl der beeinflussenden Hand des Arztes mit wenigen Ausnahmen zugänglich, als auch für die therapeutische Imitation physiologischer Leistung, für die Bewegung, bestimmt sind.

Die ersten einwandfreien experimentellen Beweise für die resorptive Wirkung der Massage wurden an Gelenken gewonnen; ich darf mich hier wohl darauf beschränken, auf die allbekannten grundlegenden Thierversuche v. Mosengeil's zu verweisen.

Wenn dieselben zu zeigen bestimmt waren, daß in das Gelenk eingebrachte Substanzen durch die Massage im Wege der Lymphgefäße zur Resorption gebracht werden, so haben diese Versuche auch erwiesen, daß es der kunstgerecht ausgeübten Massage gelingt, Gelenke von den experimenti causa eingespritzten Flüssigkeiten zu befreien.

Die resorptive Leistungsfähigkeit der Massage steht außer Frage. Sie ist jedoch nicht die einzige Leistung dieser Methode. Nicht minder bemerkenswerth erscheint mir die in hunderten von Fällen empirisch festgestellte Möglichkeit der directen Beeinflussung der Gelenkskapsel durch die unbewaffnete Hand des Arztes, soweit die erstere der letzteren zugänglich ist. Ich kann mich hier umso beruhigter auf diese Andeutungen beschränken, als unter Ihnen, meine Herren, ja eine große Zahl von Aerzten sich befindet, die meine diesbezüglichen Erfahrungen durch eigene Beobachtungen zu bestätigen in der Lage sind. Nur darauf möchte ich noch verweisen, daß — wenn irgendwo — gerade bei der mechanischen Behandlung der Gelenke die Wirkungen der Massage durch jene der Gymnastik ergänzt und gefördert werden.

Die letztere ist in Form von activen und passiven Bewegungen berufen, Adhäsionen sowie in Schrumpfung befindliche Partien der Kapsel zu dehnen, Verlöthungen und Verwachsungen

einzelner Theile der Synovialmembran zu verhüten und zu lösen, mit einem Worte das Gelenk mobil zu erhalten, beziehungsweise zu mobilisiren.

Den mechanischen Behandlungsmethoden erwächst aber den Erkrankungen der Gelenke gegenüber noch eine weitere, für die Function der Theile und damit für das Schicksal des Kranken überaus wichtige Aufgabe, in deren Erfüllung sie jedes andere therapeutische Agens weit hinter sich lassen. Diese Aufgabe besteht in der Beeinflussung der Musculatur der das Gelenk constituirenden Extremitätstheile, beziehungsweise — bei proximalen Gelenken (Schulter, Hüfte) — des peripheren Gelenkstheiles. Die Folgen der Inactivität der Glieder bei schmerzhaften Erkrankungen der Gelenke — Folgen, welche durch allzu ängstliche und übermäßig ausgedehnte Immobilisirung seitens der Kranken und der Aerzte überflüssiger Weise verschärft werden — sind durch exacte, rechtzeitig eingreifende mechanische Behandlung zu beheben oder doch erheblich zu mildern. Was über mobilisirende Behandlung nach subcutanen Fracturen der Röhrenknochen gesagt ward und wird, gilt in erhöhtem Maße für die Behandlung der Gelenkserkrankungen.

Endlich ist es wieder die mechanische Behandlung, welche die durch Adhäsionsbildung immobil gewordenen oder in ihrer Motilität mehr weniger beeinträchtigten Gelenke in Form passiver Bewegungen zu mobilisiren berufen ist. Von mancher Seite wird die Mechanotherapie des chronischen Gelenksrheumatismus überhaupt erst in diesem Stadium und damit lediglich für die Nachbehandlung der Arthritis chronica rheumatica herangezogen.

Es wäre für mich außerordentlich verlockend, hier ausführlich zu wiederholen, was über die Stellung mechanischer Therapie in der Behandlung der Gelenkserkrankungen gerade in jüngster Zeit ausgesprochen worden ist. Ich will aber mit Rücksicht auf die knapp bemessene Zeit dieser Versuchung widerstehen und mich damit begnügen, auf die Erfahrungen der Mechanotherapeuten und zahlreicher Chirurgen zu verweisen, welche den technisch richtig und vorsichtig unternommenen passiven Bewegungen, die anfangs manuell, später — falls man über entsprechende Apparate verfügt — maschinell erfolgen, in jedem Stadium des chronischen Gelenksrheumatismus einen wichtigen Platz in der Therapie dieser Erkrankung, im Anfangsstadium in der Prophylaxe der Ankylosenbildung — nur selten handelt es sich hier um wahre Ankylosen — vindiciren.

Wohl gibt es eine überaus rasch und schier unaufhaltsam verlaufende Form des chronischen Gelenksrheumatismus, die Arthritis chronica ankylopoetica im strengen Sinne des Wortes, bei welcher auch im Anfangsstadium methodisch geübte passive Bewegungen das Zustandekommen vollständiger Gelenksteife zu verhindern nicht vermögen, doch soll uns die Kenntniß dieser glücklicher Weise seltenen Formen, deren Charakter sich ja erst im Laufe der Beobachtung manifestirt, nicht abhalten, in allen Fällen von chronischer Arthritis — die infectiösen (fungösen, gonorrhoischen)

Gelenksentzündungen selbstredend ausgenommen — schonende Mobilisirungsversuche vorzunehmen.

So lange die Aerzte sich von der Ideenassociation Gelenkserkrankung — Ruhe nicht befreit, so lange sie ferner die Ausdrücke passive Bewegungen und Brisement für identisch oder doch nahe verwandt halten, wird trotz aller unserer Bemühungen in der Therapie der chronischen Arthritis kein Wandel geschaffen werden.

* * *

Ich gelange nunmehr zur Besprechung der Resultate mechanischer Behandlung des chronischen Gelenksrheumatismus auf Grund der Erfahrungen an meinem, im Eingange meiner Ausführungen gruppirten Materiale.

Wie bereits erwähnt, bin ich nicht in der Lage, präcise Daten über Ausgang, Behandlungsdauer etc. zu liefern, weil ich nur über ambulatorisches Material verfüge.

Wenn ich daher über den Einfluß einzelner physikalischer Heilmethoden auf den Verlauf der uns beschäftigenden Erkrankung Mittheilung mache und zunächst von den Resultaten mechanischer Behandlung in des Wortes engerem Sinne spreche, so gebe ich nur den Gesammteindruck wieder, welchen der Verlauf der Fälle auf den unbefangenen ärztlichen Beobachter gemacht hat. Selbstredend stützt sich dieser Eindruck auf sorgfältige Beobachtung zahlreicher Einzelfälle verschiedenen Charakters, deren Decursus und Ausgang genau verfolgt und notirt werden konnte.

Es kann kein Zweifel darüber bestehen und wird auch Niemand überraschen, daß die schnellste und vollkommenste Restitution zunächst jene Fälle zeigen, welche als erste Form der ersten Gruppe bezeichnet wurden. die periarticulären Processe, bei welchen die Beförderung der Resorption der Ergüsse in die Sehnenscheiden und Schleimbeutel der Nachbarschaft des Gelenkes relativ mühelos und schnell gelungen ist. Die Behandlungsdauer ist dementsprechend eine sehr kurze, häufig wenige Tage zählende, doch waren Recidiven nicht gerade selten.

Die mit Vermehrung des Gelenksinhaltes einhergehenden serösen Synovitiden boten bei starker Spannung der Kapsel der mechanischen Behandlung weit größere Schwierigkeiten, und kann nach sorgfältiger Prüfung der Krankengeschichten dieser Fälle gesagt werden, daß hier die Behandlungsdauer zum Quantum des Ergusses in geradem Verhältnisse stand.

Immerhin ist die mechanische Behandlung auch größerer Ergüsse nicht als undankbar zu bezeichnen, namentlich wenn man der Massage und den passiven Bewegungen solcher hydropischer Gelenke deren Compression mittelst elastischer Binden folgen läßt, und kann ich zumal auf eine größere Zahl von Knieergüssen verweisen, die ich anfänglich nur versuchsweise mechanisch behandelte, mit der Absicht, sie eventuell zu punctiren, bei welchen sich die Punction nicht als nothwendig erwiesen hat. Recidiven habe ich hier nur selten beobachtet.

Die dritte, nicht allzu häufige Form des Gelenksrheumatismus, welche durch deutliches Reiben, Krachen, Knarren und andere acustische und fühlbare Phänomene bei Bewegungen des erkrankten Gelenkes sich documentirend, auf Mangel an Synovia, in einzelnen Fällen wohl auf Schwielen- und Zottenbildung an der Synovialis (Arthritis villosa Schüller) zurückzuführen ist — sie ist wohl zu unterscheiden von der noch zu besprechenden beginnenden Arthritis deformans, bei welcher ähnliche subjective und objective Symptome zur Beobachtung gelangen — hat durch Massage und Gymnastik — vielleicht mehr durch letztere in Form ausgiebiger activer und passiver Bewegungen — eine relativ rasche und günstige Beeinflussung erfahren. Hiebei darf nicht unerwähnt bleiben, daß die Auswahl der Fälle, die der mechanischen Behandlung zugeführt wurden, sehr sorgfältig erfolgt ist. Denn auch innerhalb physiologischer Grenzen kommt Reiben und Knarren in Gelenken, zumal des Arbeiters, vorzüglich im Schultergelenke — wohl infolge einseitiger übermäßiger Inanspruchnahme des Gelenkes — vor, eine auch subjectiv wahrnehmbare Erscheinung, welche bei Neigung zu Simulation und Uebertreibung entsprechende Verwerthung zu finden sucht. In pathologischen Fällen ist stets besondere Empfindlichkeit bei Bewegung in einer ganz bestimmten Gelenksebene vorhanden, worauf sorgfältig geprüft werden muß.

Weit mühevoller, schwieriger und langwieriger gestaltet sich die Behandlung jener zahlreichsten Formen des chronischen Gelenksrheumatismus, bei welchen die Veränderungen der Gelenkskapsel das Krankheitsbild beherrschen.

Wer Gelegenheit hat, jahraus jahrein zahlreiche Fälle von chronischem Gelenksrheumatismus zu beobachten und zu behandeln, wird mir zustimmen, wenn ich behaupte, daß die überwiegende Mehrzahl der Gelenke, die mit Verdickung und Schrumpfung der Kapsel einhergehen, nicht eine Krankheitstype, sondern ein Stadium der Gelenkerkrankung repräsentiren, und zwar ein Spätstadium derselben. Die Synovialmembran, die sich im Anfangsstadium im Zustande der Reizung befindet, welche zunächst eine Aenderung der osmotischen Eigenschaften dieser serösen Membran erzeugt und die Bildung theils größerer hydropischer, theils zahlreicher kleinerer Ergüsse in den Buchten und Nischen des Gelenkes begünstigt, wird infolge der peinlichen subjectiven Empfindungen des Patienten, seiner Schmerzen mit der im entzündlichen Stadium — aber auch nicht länger — gebotenen Ruhigstellung des Gelenkes an den gewohnten Excursionen, Entfaltungen und Verschiebungen gehindert. Bald beginnt — zuweilen nach einem Stadium der Wucherung — die Schrumpfung und Schwielenbildung der Synovialis, deren Blätter an einzelnen Stellen des Gelenkes in inniger Berührung verbleiben, an einzelnen Punkten mit einander verlöthen, bevor es noch zu der nur selten ausbleibenden Bildung von Adhäsionen und Strängen zwischen den das Gelenk constituirenden festen Bestandtheilen gekommen ist.

Es muß wohl als Hauptaufgabe der Therapie diesen häufigsten Fällen gegenüber bezeichnet werden, den Versuch zu machen, das Versäumte nachzuholen, die Folgen der allzu langen theils spontanen, theils curativen Immobilisirung zu beheben, durch vorsichtige, maßvolle, aber consequente passive Bewegungen die Entfaltung und Dehnung der Kapsel anzustreben und durch reibende, drückende und knetende Manipulationen die Verdickung und Schwielenbildung der Synovialis zu beeinflussen. Freilich gelingt dies nur äußerst selten schmerzlos. Zumeist müssen wir den Kranken ein Guttheil jener Schmerzen bereiten, vor welchen sie sich im Initialstadium sorgfältig behütet haben und behütet wurden. Immerhin begegnen wir hier Kranken, von welchen unsere Eingriffe ziemlich schmerzlos ertragen werden; es sind dies nicht die hoffnungsvollsten Fälle.

Ueberblicken wir die Resultate der mechanischen Behandlung dieser Form oder dieses Stadiums des chronischen Gelenksrheumatismus, so können dieselben *quoad restitutionem completam* nicht als befriedigende bezeichnet werden. Trotz großer Geduld von Seiten des Arztes und Kranken, trotz wochen- und monatelanger Dauer der Behandlung können wir vollständige anatomische und functionelle Heilung in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle nicht constatiren. Nur selten erscheint hier das Wort „geheilt" in der Rubrik „Ausgang" unserer Protokolle; zumeist heißt es „gebessert", „theilweise arbeitsfähig" oder „arbeitsfähig trotz unvollständiger anatomischer Wiederherstellung". Wenn wir uns aber vor Augen halten, daß ein großer Theil unserer „gebesserten" Fälle ohne entsprechende Behandlung zur vollständigen Arbeitsunfähigkeit gelangt wäre, da kein Zweifel darüber besteht, daß die Retractionen der Kapseltheile den mehr weniger vollständigen functionellen Untergang des Gelenkes herbeigeführt hätte, welches durch die fortschreitende Adhäsionsbildung zur absoluten Gelenksteife verurtheilt worden wäre, so können wir auch hier mit dem Erreichten zumeist zufrieden sein. Die relativ besten Resultate lieferte hier das Handgelenk, welchem sich in absteigender Reihe Sprunggelenk, Kniegelenk, die kleinen Gelenke der Hand und des Fußes, Ellbogen, Schulter und Hüfte anschließen. Es zeigt sich eben, daß dort, wo die Zugänglichkeit zum Gelenk und dessen Mobilisirung aus anatomischen Gründen erleichtert ist, die mechanische Therapie die besten Resultate zeitigt.

Eine wesentliche Unterstützung hat die Behandlung dieser Formen durch die Vereinigung mechanischer Behandlung mit activer Hyperämisirung der erkrankten Theile durch Anwendung heißer Luft erfahren. Die Application erfolgte theils in den nunmehr modificirten, seinerzeit von Bier angegebenen kastenartigen Heißluftapparaten, theils in Form der heißen Kohlensäuredouche nach Max Herz, bei welcher der Druck der aus dem flüssigen in den gasförmigen Zustand übergehenden Kohlensäure als mächtige vis a tergo benützt wird.

Ob es die von allen Beobachtern constatirte schmerzstillende Wirkung der heißen Luft ist, ob die locale Hyperämie, die leb-

hafte Steigerung der Schweißsecretion, welche die Anwendung unserer mechanischen Encheiresen erträglicher und wohl auch nachhaltiger erscheinen ließ, will und kann ich nicht entscheiden. Thatsächlich erschienen die Kranken duldsamer, wenn nach einer Heißluftapplication die mechanische Behandlung eingeleitet wurde, deren erhöhte Wirksamkeit an den hyperämisirten Theilen unseren Anschauungen über die physiologische Wirkung der Massage durchaus nicht widerspricht.

Minder auffällig erschien uns die Wirkung der Behandlung mit überhitzter Luft, wenn diese Therapie allein zur Anwendung gelangte. Wohl war auch hier der subjective Erfolg in den meisten Fällen ein eclatanter, was wohl auf die bereits hervorgehobene anodyne Wirkung dieser Therapie zurückzuführen ist. Eine nennenswerthe Beeinflussung des Verlaufes der Gelenkserkrankung aber — wie sie die aërothermische Behandlung z. B. der Neuritiden zweifellos aufweist — konnten wir hier nicht constatiren. Ich darf daher — soweit eine relativ kleine Versuchsreihe ein Urtheil überhaupt zuläßt — die Anwendung der Heißlufttherapie beim chronischen Gelenksrheumatismus zumal in Verbindung mit mechanischer Behandlung empfehlen, deren Ausführung sie zu erleichtern und deren Wirksamkeit sie zu begünstigen scheint. Dasselbe wird von anderen Beobachtern der Behandlung mit Moor- und Breiumschlägen, sowie der Fango-Application nachgesagt.

Eine gesonderte Besprechung erfordern jene leider so zahlreichen Fälle von chronischem Gelenksrheumatismus, welche im Zustande mehr minder ausgebildeter Versteifung der Behandlung zugeführt werden. Es sind zumeist die Zeugen einer Therapie, welche — rein symptomatisch — nur der Bekämpfung der subjectiven Empfindungen des Kranken gegolten und die Zukunft des Gelenkes nicht oder nicht entsprechend berücksichtigt hat. Die Aufgabe der Behandlung in diesem Stadium des Gelenksprocesses ist zielbewußte, doch schonende Mobilisirung der Gelenke. Dieselbe stellt sowohl an die Technik wie an die Ausdauer des Arztes die größten Anforderungen, da sie in der Vornahme vorsichtiger und doch zweckentsprechender passiver Bewegungen besteht, bei welcher jede brüske Verletzung, jede Zerreißung adhärenter Theile vermieden und lediglich eine Dehnung der vorhandenen Adhäsionen, Schrumpfungen etc. vorgenommen werden soll. Mit Ausnahme der wahren knöchernen Ankylosen, die jeder Behandlung unzugänglich sind, erscheinen alle Formen von Gelenksversteifungen der mechanischen Therapie mit Aussicht auf Erfolg unterwerfbar. Nur hüte man sich davor, dem naheliegenden Drange nach Abkürzung der Behandlungsdauer durch den Versuch eines „Brisement forcé“ vor oder während der mechanischen Behandlung nachzugeben. Bei jeder Art von Brisement erfolgen Zerreißungen von bindegewebigen Brücken im Gelenke, die zu Gelenksblutungen führen, welche wieder neue, von der Massage zu bekämpfende, zeitraubende Complicationen bilden; dazu kommt die Gefahr der Wiederanregung der Gelenkentzündung.

Was durch ein Brisement an Zeit scheinbar gewonnen wird, wird durch den Aufenthalt, den die passiven Bewegungen an einem durch das Trauma entzündeten, hochgradig schmerzhaften Gelenke erfahren, wieder reichlich aufgewogen. Auf Grund meiner Erfahrungen muß ich mich daher bei Ankylosen nach chronischem Gelenksrheumatismus gegen jedes manuelle oder maschinelle Brisement auf das entschiedenste aussprechen und für systematische, aber schonende passive Bewegungen, die zunächst von der Hand des Arztes, später eventuell von Apparaten entsprechender Construction vorzunehmen sind, plaidiren. Conform den Ausführungen meines Herrn Vorredners halte auch ich es für eine Pflicht des Staates und der Gesellschaft, dafür Sorge zu tragen, daß auch den „Enterbten" die Möglichkeit geboten werde, dieser Behandlung theilhaftig zu werden, damit die Zahl der Arbeitsunfähigen und Verkrüppelten nach Kräften eingeschränkt werde.

Für jene nicht allzu häufigen Fälle von Gelenkssteife, bei welchen die schonenden mechanischen Methoden versagen, ist von der etappenmäßigen Streckung mit jeweiliger Fixation im starren Verbande, sowie von der operativen Eröffnung und Ausräumung des Gelenkes sicherlich mehr zu erwarten als vom Brisement, welches, wie ich glaube, einen chirurgischen Anachronismus darstellt.

Ob die mit den passiven Bewegungen combinirten, auch von mir vielfach in Anwendung gezogenen anderen physikalischen Methoden der Ankylosenbehandlung — Heißluft, Stauung, Localbäder — eine wesentliche Unterstützung der mechanischen Therapie bedeuten, vermag ich heute noch nicht zu entscheiden. Die warmen Localbäder, welche ich 2—3mal täglich vornehmen lasse, sollen der Selbstbewegung des Kranken im Wasser mit Zuhilfenahme des Auftriebes dienen und werden von den Patienten gern genommen. Sicherlich stellen sie in diesem Stadium ein wünschenswerthes Memento dar für die Vornahme der activen Bewegungen sowohl als der passiven mit Hilfe der gesunden Hand. Die aërothermische Behandlung scheint auch hier als Einleitung zur mechanischen Behandlung insoferne gute Dienste zu leisten, als sie einen anästhesirenden, unsere Manipulationen erträglicher gestaltenden Einfluss besitzt.

In einzelnen Fällen schwerer Ankylose im Hand- und Ellbogengelenke habe ich der mechanischen Behandlung die Stauung mittelst elastischer Umschnürung nach A. Bier vorhergesandt, doch lieferten die bisherigen, von den Kranken gut vertragenen Versuche in dieser Richtung noch kein verwerthbares Material, wenn sie auch die passiven Bewegungen in ihren Resultaten zu unterstützen scheinen.

Wenn es mir gestattet ist, mit wenigen Worten auf die von mir als zweite Gruppe aufgestellte Arthritis deformans zu reflectiren, so kann ich im Hinblick auf die relativ geringe Zahl der von mir behandelten Fälle einen beachtenswerthen Beitrag zur therapeutischen Beeinflussung dieser Erkrankung nicht beibringen.

Symptomatisch, zunächst anodyn, scheint mir hier consequente Behandlung mit heißer Luft, zumal in Form der Kohlensäure-Douche, etwas mehr zu leisten, als Localbäder. Diese Therapie dürfte daher neben der hydrothermalen Methode Verwendung beanspruchen. Die mechanische Behandlung kommt hier nur bezüglich ihres Einflusses auf die Musculatur der erkrankten Körpertheile in Frage, deren Atrophirung verhütet oder doch aufgehalten zu werden scheint.

Dem Wesen und Verlaufe der deformirenden Gelenksentzündung entsprechend, müssen wir hier der häufig in den Vordergrund tretenden Indication der Entlastung der Gelenkenden vom gegenseitigen Drucke zumal an den unteren Extremitäten (Hüfte, Knie) durch Application extendirender und distrahirender Verbände und Apparate zunächst Rechnung zu tragen suchen, hiebei die Immobilisirung des Kranken durch dauernde Bettlage verhütend.

Den Eindruck nennenswerther günstiger Beeinflussung des Leidens durch Bewegungstherapie konnte ich lediglich in vereinzelten Fällen von beginnendem Malum coxae älterer Leute gewinnen, ohne mich für berechtigt zu halten, dieselbe für den relativ langsamen und leichten Verlauf des Hüftgelenksprocesses in diesen Fällen verantwortlich zu machen.

Meine Herren! Die mechanische Behandlung der Arthritis chronica rheumatica, sowie der Gelenkserkrankungen überhaupt, auf deren Bedeutung zuerst Bonnet hingewiesen, steht in vorgerückten Stadien des Leidens sicherlich im Vordergrunde unserer Therapie, an welcher die Thermo- und wohl auch die Elektrotherapie, über welche mir bei Arthritis jede Erfahrung fehlt, einen gewiß nicht gering anzuschlagenden Antheil besitzen. In der Prophylaxe tritt die Hydrotherapie, im Stadium der entzündlichen Reizung — wo ein solches zur Beobachtung gelangt — die Antiphlogose in Gestalt der zeitweiligen Ruhigstellung, die Wärmebehandlung als Localbad, Umschlag etc. an ihre Stelle.

Im Hinblick auf die deletären Folgen allzulanger Immobilisirung wird jedoch auch hier der vorsichtigen mechanischen Behandlung ein Platz am Krankenbette eingeräumt werden, wenn man einerseits der schmerzstillenden und resorptionsbefördernden Wirkung ganz bestimmter Eingriffe, vor allem kunstgerechter Bestreichung des Gelenkes und des centralen Gelenktheiles, andererseits des Werthes wohldosirter passiver Bewegungen für Verlauf und Ausgang des Processes eingedenk ist. Wenn Wick sagt, die Badecuren seien berufen, die Gelenke für eine mechanische Behandlung vorzubereiten, welche wenig Aussicht auf Erfolg besitzt, so lange Schmerz und Entzündung bestehen, so kann diesem Ausspruche mit dem Zusatze beigestimmt werden, daß schon in der vorbereitenden Balneotherapie die initialen, elementaren mechanischen Eingriffe berücksichtigt werden sollten. Zweifelsohne stellt die physikalische Behandlung des sogenannten „chronischen Gelenksrheumatismus", der in so vielgestaltiger Form, in so mannigfachen Bildern und Stadien unsere Hilfe erheischt, daß die Be-

rücksichtigung aller Formen in einem kurzen Referate unmöglich ist, an die Erfahrung des Arztes, an seine Beherrschung der Methodik und Technik die weitestgehenden Anforderungen. Wie auf allen Gebieten der Heilkunde, so muß auch hier die präcise Kenntniß der Anzeigen jedes einzelnen therapeutischen Agens und der Grenzen seiner Leistungsfähigkeit nicht nur, sondern auch die einzig und allein durch die Empirie zu erwerbende Möglichkeit entsprechender Combination unserer Methoden als ernste Aufgabe des Arztes erklärt werden. Die physikalischen Heilmethoden stehen heute schon auf einer relativ hohen Stufe der Entwicklung. Balneologie und Physeotherapie im engeren Sinne aber werden — wie ich hoffe Hand in Hand — noch rüstig fortschreiten, nicht nur in der Erforschung ihrer grundlegenden physiologischen Wirkung auf den gesunden und kranken Organismus, sondern auch bezüglich der Präcisirung ihrer Stellung in der Therapie.

Wir hoffen, durch unsere anspruchslosen, aus eigener Erfahrung geschöpften, daher vielleicht subjectiv gefärbten Ausführungen hiezu einen kleinen Beitrag geliefert zu haben.

Verantwortlicher Redacteur: Dr. Anton Bum.
Herausgeber, Eigenthümer und Verleger: Urban & Schwarzenberg.

Druck von Gottlieb Gistel & Cie., Wien, III., Münzgasse 6.

Erkrankungen der Harn- und Geschlechtsorgane bei Kindern. I.

Von

Professor Dr. **Alois Monti,**

Director der Allgemeinen Poliklinik in Wien.

Einleitung.

Anatomisches.

Die Nieren zeigen auch bei Kindern eine bohnenförmige Gestalt und liegen zu beiden Seiten der Wirbelsäule in der Regio lumbalis an der vorderen Seite des Musculus quadratus lumborum, in der Höhe der letzten Brustwirbel und 2. bis 3. Lendenwirbel, mit dem concaven Rande nach der Wirbelsäule gerichtet. Die linke Niere ist meistens höher als die rechte, hinter dem Colon descendens gelagert und grenzt mit ihrem oberen Ende an die Milz. Die rechte Niere grenzt mit ihrem oberen Ende an die Leber und vor derselben befindet sich das Duodenum und das aufsteigende Colon, während vor der linken Niere das absteigende Colon verläuft. Die Nieren der Neugeborenen sind verhältnißmäßig größer als jene der Erwachsenen. Nach Longet wiegen die Nieren im Verhältniß zum Körpergewicht wie 1:120, während dieses Verhältniß bei Erwachsenen 1:240 beträgt. Sie wachsen weniger rasch als die anderen Organe, z. B. Lunge und Herz. Das Gewicht der Niere beträgt bei Neugeborenen 24—30 Grm., beim 2jährigen Kinde wächst das Gewicht derselben bis auf 65—75 Grm., bis zum 6.—7. Jahre erlangt es 100—120 Grm. und bis zum 10. Jahre 300—350 Grm. Das Nierengewebe ist bis zur Geburt vollständig ausgebildet.

Die Nieren zeigen ein gelapptes Aussehen und in einzelnen Fällen ist die Niere aus mehreren Lappen oder kleineren Nieren zusammengesetzt. Bezüglich der Structur dieses Organes ist aus vielfachen Untersuchungen festgestellt worden, daß bei der Kinderniere die sternförmigen Elemente und die Bindegewebskörperchen größer sind, während bei der Niere der Erwachsenen die Intercellularsubstanz massenhafter und resistenter ist. Die Niere der Neugeborenen besitzt eine gleichmäßige, violettrothe Färbung, so daß zwischen Cortical- und Pyramidensubstanz kein wesentlicher Unterschied besteht. Die Kegel sind an der Peripherie etwas röther, in der Gegend der Papille blässer als die Corticalsubstanz; die fibröse Kapsel ist gewöhnlich wenig adhärent. Nach Martin und Ruge findet man bei der mikroskopischen Untersu-

chung der Niere der Neugeborenen fast constant eine Veränderung der Epithelien der gewundenen Canälchen; ein Theil derselben zeigt sich dicker, breiter, die anderen dünner, normal durchscheinend; die dicken, breiten Epithelien sind durch Anhäufung einer feinkörnigen, molecularen Masse getrübt, zeigen normale Kerne oder sind durch einen molecularen Brei verdeckt. Dieselbe Trübung und Schwellung findet sich in geringem Grade auch in der Marksubstanz.

Daraus ergibt sich, daß die Niere der Neugeborenen nach der Geburt infolge der eintretenden Functionirung des Organes sich im Zustand einer physiologischen Hyperämie befindet, aber anderweitige Zeichen beweisen uns auch, daß bereits während des Intrauterinlebens eine functionelle Thätigkeit stattgefunden hat. Man findet nämlich bei Neugeborenen, daß die Nierenpapillen mit röthlichgelblichen Streifen erfüllt, und daß die geraden Nierencanälchen mit einer aus harnsauren Salzen bestehenden Füllmasse zum Theil verstopft sind. Sie bieten somit die Erscheinungen einer bestehenden Urinsecretion, so daß es infolge der mit dem Geburtsacte stattfindenden Unterbrechung der Sauerstoffzufuhr zur Bildung der erwähnten Sedimente innerhalb der Harnwege kommt und zu den Erscheinungen, die wir später als Harnsäureinfarct besprechen werden. Die Intensität der Sedimentbildung hängt von der Dauer und Vollständigkeit der durch den Geburtsact bedingten Unterbrechung der Sauerstoffzufuhr ab, so daß die verschiedensten Abstufungen des Harnsäureinfarctes vorkommen.

Bezüglich der Harnblase gibt Henke an, daß dieselbe unmittelbar nach der Geburt noch eine längere Gestalt besitzt, und mit dem Urachus gegen den Nabel an der vorderen Wand des Bauches liegt. Sobald die Urinsecretion in vollen Gang kommt, ändert die Harnblase allmählig ihre Form, sie wird kugelig nach hinten ausgedehnt, hebt sich mehr von der Bauchwand ab und zieht sich dann bei der Entleerung concentrisch gegen ihre Ausmündung auf den Grund des Beckens zurück. Der Uebergang der Harnblase in die Harnröhre ist unmittelbar nach der Geburt noch immer trichterförmig und beim Eintritt einer regelmäßigen Function und Wachsthum der Harnblase verwandelt sich die Mündung der Harnröhre in den flachen Boden der Harnblase in eine einfache runde Oeffnung.

Urin des Neugeborenen. Nach dem Angeführten besteht die Urinsecretion schon während des Intrauterinlebens, so daß die Blase des Neugeborenen einige Gramm Urin enthält, die mittels Katheters unmittelbar nach der Geburt entleert werden können. Dohrn hat bei seinen Beobachtungen unmittelbar nach der Geburt fast immer Harn entleert, und zwar eine schwankende Menge zwischen 7—10 Ccm. In sehr seltenen Fällen ereignet es sich, daß Urin während des Geburtsactes entleert wird; es kann dies durch äußeren, während des Geburtsactes auf die Harnblase stattgefundenen Druck bedingt sein, oder es sind Störungen des fötalen Kreislaufes und des Placentargaswechsels, die zu einer solchen Erscheinung führen.

Die Zeit, in welcher sich die erste spontane Harnentleerung einstellt, ist sehr verschieden. In einigen Fällen beobachtet man die erste spontane Harnentleerung gleich nach der Geburt, nachdem die Respiration in vollen Gang gekommen ist. Aus den von Martin und Ruge an 24 Kindern angestellten Beobachtungen ergibt sich, daß bei einem Achtel der beobachteten Fälle die erste Harnentleerung unmittelbar nach der Geburt erfolgte, bei zwei Dritteln am ersten Lebenstage, und daß in einzelnen Fällen dieselbe sich bis zum Ende des zweiten oder Anfang des dritten Lebenstages verzögerte.

Farbe. Der mittels Katheters unmittelbar nach der Geburt gewonnene Harn ist wie der fötale Urin blaß, regelmäßig nahezu farblos; sobald die Athmung durch mehrere Stunden im vollen Gange ist, wird die Farbe des Urins schon in den ersten Lebenstagen etwas dunkler, um zur Zeit, in der das Kind anfängt, genügend zu trinken, etwa am 7. oder 8. Lebenstage, wieder heller zu werden.

Je nach dem Umstande, ob es während des Intrauterinlebens zu einem hochgradigen oder geringen Niereninfarct gekommen ist, kann der Harn eine verschiedene Beschaffenheit zeigen.

Wo es zur Bildung eines starken Harnsäureinfarctes gekommen ist, erscheint der Harn durch Schleim, Epithelien der Harnwege, Beimengungen von Harnsäurekrystallen und amorphen harnsauren Salzen getrübt. Wo dies nicht der Fall, ist, wie früher erwähnt, der erstgelassene Harn klar, hell, ohne Neigung zu sedimentiren. Erst nach längerem Stehen bildet sich ein aus Epithelzellen der Harncanälchen, aus harnsauren Salzen und Harnsäurekrystallen bestehendes Sediment, welches bekanntlich beim Eintrocknen des Harnes auf den Windeln Anlaß zur Bildung von gelbbraunen Streifen gibt.

Menge. Nach Martin und Ruge schwankt die Menge der ersten Harnentleerung zwischen 8—28 Ccm. Die 24stündige Harnmenge des ersten Lebenstages schwankt nach Ultzmann zwischen 30 bis 35 Ccm. Vom 2. bis 10. Lebenstage mit dem Beginne der Nahrungsaufnahme nimmt nach Beobachtungen von Cruse die tägliche Harnmenge wie folgt zu:

Am 2. Lebenstage beträgt dieselbe 130 Ccm., am 3. 208 Ccm., am 4. 210 Ccm., am 5. 226 Ccm. Vom 5. bis 10. Lebenstage steigt dieselbe allmählig auf 310 Ccm., vom 10. bis 30. Tage auf 369 Ccm. und vom 30. bis 60. Tage auf 417 Ccm. Nach den Beobachtungen von Reusing beträgt die 24stündige Harnmenge bei Brustkindern am 1. Lebenstage im Durchschnitte 18·9 Ccm., am 8. Lebenstage steigt dieselbe auf 217·2 Ccm. und ist bei annähernd gleichem Körpergewichte am Ende der ersten Lebenswoche fast 12mal so hoch wie am Anfange derselben. Bei künstlich genährten Kindern sind die täglichen Urinmengen größer, und zwar 28·8 Ccm. am 1. Lebenstage, 371 Ccm. am 8. Lebenstage.

Reaction. Der erstgelassene Urin zeigt in der Regel eine sauere Reaction; der Harn nimmt jedoch bei Neugeborenen rascher als bei größeren Kindern eine alkalische Reaction an. Dies dürfte uns erklären, warum Parrot und A. Robin in mehreren Fällen die

Beobachtung machten, daß der Harn in den ersten Lebenstagen alkalisch oder neutral reagire.

Spec. Gewicht. Das specifische Gewicht des gleich nach der Geburt mittels Katheters entleerten Urins beträgt nach Dohrn im Mittel 1002·8, im Maximum 1006, im Minimum 1001. Martin und Ruge geben die Höhe des specifischen Gewichtes des Harnes bei Neugeborenen folgendermaßen an: Am 1. bis 3. Lebenstage beträgt das specifische Gewicht des Harnes 1009·7, am 4. Lebenstage 1004·7, am 8. bis 10. Tag 1003·3. Nach diesen Beobachtungen nimmt das specifische Gewicht des Harnes in der ersten Lebenswoche mit dem Zunehmen der Harnmenge ab. Als Mittelzahl geben Martin und Ruge für das specifische Gewicht des Harnes der 10 ersten Lebenstage 1004 an. Nach den vorliegenden Beobachtungen ist festgestellt worden, daß die physiologische Körpergewichtsabnahme die Höhe des specifischen Gewichtes des Harnes beeinflußt. Sobald die initiale Körpergewichtsabnahme beginnt, am 1.—3.—4. Tag, zeigt sich ein höheres specifisches Gewicht des Harnes und steigt dasselbe auf 1007—1009. Zwischen dem specifischen Gewichte des Harnes und Harnstoffgehalt desselben besteht ein Abhängigkeitsverhältniß, und zwar derart, daß in den ersten 3 bis 4 Lebenstagen der Harnstoffgehalt stetig steigt, während der Chlornatriumgehalt stetig abnimmt. Vom 4. bis 10. Lebenstage tritt das Umgekehrte ein und der Harnstoff nimmt beständig ab, während der Chlornatriumgehalt zunimmt. Vom 10. Lebenstage an ändern sich die Verhältnisse und es nimmt der Harnstoffgehalt wieder zu, während das Chlornatrium stetig abnimmt. Während der ersten 3—4 Lebenstage, wo die fortschreitende Abnahme des Körpergewichtes sich einstellt, beobachtet man eine entsprechende Zunahme des Harnstoffes, der bei der am 4. Lebenstage beginnenden Körpergewichtszunahme eine allmählige Abnahme folgt. Sobald das Initialkörpergewicht mit dem 8. Lebenstage wieder erreicht ist, nehmen beide, sowohl Harnstoff als Chlornatrium, dann in proportioneller Weise zu. Der Harnstickstoff beträgt 90% des ganzen Stickstoffes. Nach Reusing ist das Verhältniß zwischen Harnsäure und Harnstoff am 1. Lebenstage 1 : 1·5, am 2. 1 : 1·65, am 3. 1 : 1·13 und am 8. Lebenstage gestaltet sich das Verhältniß der Harnsäure zum Harnstoff wie 1 : 21·8. Es ist deshalb charakteristisch für den Harn der Neugeborenen, daß ein hoher Procentsatz des Gesammtstickstoffes in Gestalt von Harnsäure ausgeschieden wird.

Harnstoff- und Chlornatrium-gehalt.

Eiweiß. Bei Neugeborenen kann auch in ganz klarem Urin Eiweiß vorkommen. Ribbert will den Eiweißgehalt beim erstgelassenen Harn als eine Folge der unvollkommenen Entwicklung des Glomeruli-Epithels ansehen, wie dies schon beim Fötus vorkommt. Der Eiweißgehalt soll hiebei bei stark entwickelten Kindern und bei kurz andauerndem Geburtsverlaufe ein höherer sein als bei Obwalten des umgekehrten Verhältnisses. Man betrachtet in solchen Fällen den Eiweißgehalt des Harnes als eine physiologische Erscheinung, die infolge des Geburtseintrittes zur Entwicklung der Function der einzelnen Organe führt. Martin und Ruge fanden in einigen Fällen, in denen der erstgelassene Harn trübe war, daß der-

selbe eine geringere oder größere Menge Eiweiß enthielt; gleichzeitig konnten im Harne auch hyaline und epitheliale Cylinder nachgewiesen werden. In solchen Fällen ist stets ein hochgradiger Harnsäureinfarct als die veranlassende Ursache der eben erwähnten Veränderungen des Harnes anzusehen. In der Mehrzahl der Fälle gehen mit der eintretenden Zunahme der Harnmenge am 5. Tage die beschriebenen Erscheinungen zurück und es stellt sich ein klarer normaler Urin ein. In einzelnen Fällen wird aber der Eiweißgehalt des Harnes noch größer, die epithelialen und hyalinen Cylinder bestehen fort und die Urinmenge bleibt hinter der normalen zurück. Diese Störung der Function der Niere führt allmählig zu den Erscheinungen einer parenchymatösen Nierenentzündung, die meistens schon in den ersten Lebenswochen zu urämischen Erscheinungen Anlaß gibt.

Urin der Säuglinge.

Der Urin der Säuglinge bietet mehrfache Eigenthümlichkeiten, die wir hier erwähnen müssen. Derselbe bleibt in Anbetracht der gleichmäßigen eigenthümlichen Nahrung während der Lactationsperiode ziemlich gleich.

Menge.

Die reichliche Zufuhr einer ausschließlich flüssigen Nahrung bedingt, daß die 24stündige Harnmenge eines Säuglings relativ größer ist als bei älteren Kindern, die vorwiegend mit einer festen Nahrung genährt werden. Schon beim 2 Monate alten Säugling steigt die tägliche Harnmenge auf 450 Ccm. und erreicht dieselbe im fünften Lebensmonate die Menge von 800 bis 900 Ccm. Im weiteren Verlaufe bis zum neunten Monate kann die 24stündige Harnmenge selbst auf 1000 Ccm. steigen.

Farbe.

Die Farbe des Säuglingsharnes ist meistens blaß, strohgelb.

Reaction.

Die Reaction des Säuglingsharnes ist schwach sauer.

Spec. Gewicht.

Das specifische Gewicht desselben schwankt zwischen 1005 bis 1011.

Harnstoff.

Der Harnstoffgehalt des Säuglingsharnes ist relativ geringer als bei älteren Kindern, die eine Fleischnahrung genießen. Ebenso verhält es sich mit dem Gehalt an Harnsäure. Der Gehalt an Chloriden verhält sich im Säuglingsharn in gleicher Weise wie Harnstoff und Harnsäure. Charakteristisch für den Urin der Säuglinge ist der geringe Gehalt an Chloriden und Sulfaten.

Harnsäure.

Chloride.

Sulfate.

Zucker.

Pollak fand bei seinen Untersuchungen, daß der Säuglingsharn eine relativ größere Menge Zuckers als der Urin der Erwachsenen enthält. Nach den späteren Untersuchungen von Epstein und Gross findet man bei sonst gesunden Säuglingen keine wesentliche Vermehrung des Zuckergehaltes. Dagegen fanden die genannten Autoren, daß im Urin von an Dyspepsien oder Gastroenteritiden leidenden Säuglingen häufig eine stark reducirende, nicht gährungsfähige, optisch active Substanz vorkommt, welche die qualitativen Zuckerproben gibt und die wahrscheinlich als Milchzucker zu deuten ist. Ein solcher Befund im Harne der Säuglinge gestattet den Schluß, daß die Assimilation des Milchzuckers infolge der erwähnten Erkrankungen vermindert ist. Die bisher über diesen Gegenstand vorliegenden Untersuchungen sind jedoch zu gering, um die Frage der gestörten Assimilation des Milch-

zuckers mit Sicherheit zu verwerthen, da andererseits feststeht, daß der nicht assimilirte Milchzucker im Dünndarm von den Darmbakterien in Milchsäure vergährt wird, und daß so trotz Dyspepsie und Gastroenteritis das Auftreten von Milchzucker im Urin vollständig fehlen kann. Nach den neueren Untersuchungen handelt es sich nicht um Milchzucker, sondern um ein amylotisches Ferment, wie wir noch später sehen werden.

Indican. Der Harn der Säuglinge, die ausschließlich mit Frauenmilch genährt werden, ist in der Regel frei von Indican. Bei Säuglingen, die neben Frauenmilch Kuhmilch bekommen oder ausschließlich mit letzterer genährt werden, zeigt sich auch bei normaler Verdauung fast immer eine kleine Menge von Indican. Einen constanten Befund bildet der Indicangehalt des Harnes bei magen- und darmkranken Säuglingen, wobei man beobachten kann, dass, je schwerer die Affection des Darmtractus, um so constanter und intensiver sich die Indicanreaction im Harne gestaltet.

Urin der älteren Kinder. Mit der Entwöhnung und Darreichung einer gemischten Nahrung wird der Harn dunkler gefärbt.

Farbe. *Menge.* Je nach der Art der gereichten Nahrung, je nachdem das Kind eine vorwiegend flüssige oder feste Nahrung bekommt, gestaltet sich in den einzelnen Lebensjahren die 24stündige Harnmenge verschieden. Im Alter von 1—2 Jahren beträgt die tägliche Harnmenge 500—700 Ccm. Im Alter von 3—5 Jahre steigt dieselbe auf 800—900 Ccm. und im Alter von 6—12 Jahren allmählig auf 1000—1200 Ccm.

Reaction. Die Reaction des Urins bei älteren Kindern ist sauer und verhält sich wie beim Urin der Erwachsenen.

Spec. Gewicht. Je nach der Art der Ernährung steigt das specifische Gewicht des Harnes bis 1013 und 1018—1020 beim Harn der älteren Kinder.

Harnstoff. Am geringsten ist der Harnstoffgehalt im Urin eines einjährigen Kindes. Derselbe nimmt mit zunehmendem Alter des Kindes zu, so daß bis zum vierten Lebensjahre der Harnstoffgehalt bis auf das Vierfache steigt. In gleicher Weise verhält sich

Harnsäure. auch die Harnsäure.

Chloride. Der Gehalt an Chloriden nimmt mit zunehmendem Alter des Kindes zu, bleibt jedoch bis zum fünften Lebensjahre geringer als im Urin des Erwachsenen.

Sulfate. Der Kinderharn soll nach Lekanu und Lehman reicher an Sulphaten als jener der Erwachsenen sein.

Phosphate. Im ersten Lebensjahre ist der Harn arm an Phosphaten. Die Menge der Phosphate nimmt mit dem zunehmenden Alter des Kindes zu.

Werth der Harnuntersuchung bei Erkrankungen der Niere und Harnwege. Die Harnuntersuchung liefert bei Nierenerkrankungen die Grundlage zur Stellung der Diagnose und Prognose. Es ist selbstverständlich, daß die einfache Untersuchung, ob der Harn eiweißhältig ist oder nicht, nicht genügt. Die Harnuntersuchung muß bei Nierenerkrankungen sich sowohl auf die physikalischen Eigenschaften als auch auf die einzelnen Bestandtheile des Harnes und ferner auf die mikroskopische Untersuchung des Sedimentes er-

strecken. Je nach dem Grade der von der vorliegenden Erkrankung gesetzten Functionsstörung gestalten sich die vom Harn dargebotenen Erscheinungen verschieden. Man kann in dieser Richtung Erkrankungen der Niere unterscheiden, die zu einer completen Functionsstörung führen, und Erkrankungen der Niere, die nur eine mehr oder weniger bedeutende partielle Functionsstörung veranlassen.

Zur Beurtheilung dieser Verhältnisse geben uns sowohl die physikalischen Eigenschaften des Harnes als auch das Verhalten der normalen und anomalen Harnbestandtheile verläßliche Anhaltspunkte.

Harnmenge und spec. Gewicht.

Das Verhalten der 24stündigen Harnmenge ist bei Nierenerkrankungen verschieden. Bei Circulationsstörungen, hauptsächlich bei der sogenannten Stauungsniere, ist die 24stündige Harnmenge oft ad maximum vermindert, obwohl hiebei das specifische Gewicht erhöht oder normal sein kann. In Anbetracht, daß in solchen Fällen die erwähnten Veränderungen des specifischen Gewichtes und der Harnmenge nur durch Circulationsstörung bedingt sind, ist die weitere functionelle Leistung der erkrankten Niere nicht beeinträchtigt. Nur beobachtet man in solchen Fällen, dass es infolge der durch die Grundkrankheit (Compensationsstörung bei chronischem Herzfehler) bedingten Abnahme der Blutgeschwindigkeit zu einer Ausscheidung von Eiweiß kommt, die jedoch nicht die Folge einer parenchymatösen Veränderung der Niere ist, weil die Absonderung der anderen Urinbestandtheile in keiner Weise vermindert erscheint. Aus dem Gehalt des Urins an Eiweiß läßt sich also in solchen Fällen eine bleibende parenchymatöse Veränderung des Nierengewebes nicht annehmen, und die Beobachtung des specifischen Gewichtes neben der Eiweißprobe setzt uns in den Stand, die richtige Diagnose zu machen, die auch durch die Ergebnisse der mikroskopischen Untersuchung des Sedimentes, in welchen sogenannte Nierenbestandtheile fehlen, bestätigt wird.

Je nach dem Grade und Stadium der von der Entzündung bedingten Veränderung des Nierenparenchyms wird das Verhalten der 24stündigen Harnmenge und des specifischen Gewichtes verschieden sein. Bei acuter parenchymatöser Nephritis ist im Entwicklungsstadium der Erkrankung die 24stündige Harnmenge stark vermindert und das specifische Gewicht relativ erhöht. Vor und während eines urämischen Anfalles findet man oft die maximale Verminderung der 24stündigen Harnmenge bei gleichzeitiger Verminderung des specifischen Gewichtes, als Symptom der completen functionellen Störung des erkrankten Organes. Die hochgradige Albuminurie und Hämaturie und der Nachweis von Nierenelementen im Sedimente liefern in solchen Fällen die weiteren Anhaltspunkte, um die Intensität der Veränderungen des Nierenparenchyms zu beurtheilen.

Bei degenerativen Processen der Niere, wie dieselben sich infolge der verschiedensten Infectionskrankheiten entwickeln, wird sich der Grad der Functionsstörung der Niere verschieden verhalten. Bei acut sich einstellenden degenerativen Processen, wie

sie nach Diphtherie, Scharlach, Sepsis eintreten, wird zunächst die 24stündige Harnmenge vermindert sein, während, wenn der Degenerationsproceß nicht hochgradig ist, im Beginne das specifische Gewicht des Harnes normal sein kann. Wenn der Degenerationsproceß weiter greift oder zurückgeht, wird das specifische Gewicht des Harnes höchstens etwas vermindert sein, aber nie so verändert, wie bei einer completen parenchymatösen Veränderung des Nierengewebes. In solchen Fällen bietet uns das Verhalten des specifischen Gewichtes des Harnes in diagnostischer und prognostischer Beziehung verläßlichere Anhaltspunkte als die Eiweißprobe.

Bei chronischer interstitieller Nephritis und bei der Schrumpfniere kann die 24stündige Harnmenge vermehrt und das specifische Gewicht stark herabgesetzt sein, weil die Veränderungen des Nierenparenchyms die weitere functionelle Leistung der Niere unmöglich machen. Wichtig ist, festzuhalten, daß bei der Schrumpfniere, bei der complete Functionsstörung vorliegt, das specifische Gewicht des Harnes immer niedrig ist, ob viel oder wenig Harn gelassen wird, während bei chronischer parenchymatöser Nierenentzündung, wenn wenig Harn gelassen wird, das specifische Gewicht relativ zur Harnmenge erhöht sein kann.

Farbe und Aussehen.

Das Aussehen und die Farbe des Harnes kann bei Erkrankungen der Harnwege semiotisch wichtige Symptome darbieten.

Bei Erkrankungen der Harnwege kann zunächst der Harn klar sein und kein besonderes Sediment aufweisen. Man beobachtet ein solches Verhalten bei allen Nierenerkrankungen, die mit reichlicher oder überreichlicher Harnabsonderung verlaufen. Infolge bloßer Circulationsstörungen der Niere beobachtet man oft, daß ein sehr concentrirter, stark eiweißhältiger Harn durch Urate und Phosphate trüb erscheint. In solchen Fällen scheiden sich die Urate massenhaft in Gestalt von amorphen Körnchen aus und senken sich nicht wie im eiweißfreien Harn zu Boden, sondern bleiben auch nach längerem Stehen in der Flüssigkeit suspendirt und trüben auf diese Weise den Harn in allen seinen Schichten.

Es kann ferner der in geringer oder reichlicher Menge abgesonderte Harn infolge Erkrankungen der Harnwege durch Beimischung von Blut, Eiter und durch einen reichlichen Gehalt an Epithelialzellen und cylindrischen Gerinnseln aus den Harncanälchen getrübt erscheinen und starke Sedimente bilden. Eine Trübung des Urins ist am häufigsten bei allen Nierenerkrankungen, welche eine quantitative Verminderung der Harnabsonderung bedingen. Wo die Trübung des Harnes durch reichliche Beimischung von Nierenelementen bedingt ist, zeigt derselbe stets eine eigenthümliche, schmutzige Färbung, die durch flockige Sedimente bewirkt wird. Bei wässerigem Harn, wenn das Sediment vorwiegend aus Harncylindern besteht, bildet sich ein staubähnlicher Bodensatz unter einer fast klaren Flüssigkeit. Stark eiweißhältige Urine schäumen sehr stark und der gebildete Schaum kann sich dann lange Zeit auf der Oberfläche erhalten.

Infolge Blutung aus den harnbereitenden und den harnleitenden Organen wird der Harn mehr oder weniger blutig roth gefärbt. Die Art der hiebei entstehenden rothen Färbung des Urins gestattet uns oft, die Quelle der Blutung zu vermuthen. In jenen Fällen, in denen das Blut im Harn in Gestalt gröberer Gerinnsel sich zeigt, stammt die Blutung nicht aus dem Nierengewebe; dasselbe wurde dem Harn erst auf seinem Wege durch die Nierenbecken, Ureteren und die Harnblase oder in der Harnröhre beigemengt. In jenen Fällen, in denen die Blutung aus dem Nierengewebe stammt, zeigt der Urin eine charakteristische Färbung, die je nach der im Harn enthaltenen Menge Blutes verschieden intensiv vom Fleischroth bis fast zum Rothschwarz schwankt. Bei beträchtlichem Blutgehalte des Harnes bildet sich stets ein krümeliges Sediment von röthlicher bis braunschwarzer Farbe.

Bei reichlichen Beimengungen von Eiter oder Schleim wird der Urin trüb, milchartig aussehen und bildet bald ein aus Eiter oder Schleim bestehendes Sediment.

Chemische Reaction.

Die vom Harn dargebotene chemische Reaction kann zur Beurtheilung einer durch eine Nierenerkrankung bedingte Functionsstörung kaum verwerthet werden. Im allgemeinen nimmt man an, daß auch kranke Nieren ein saures Secret liefern; ob der Grad der saueren Reaction von den verschiedenen Nierenerkrankungen beeinflußt wird, ist bis jetzt nicht genau festgestellt, meistens ist die chemische Reaction bei reichlicher Secretion schwächer als bei spärlicher. Bei chronischer parenchymatöser Nephritis kann man infolge reichlicher Beimengung von Blut oft und zeitweise eine neutrale oder alkalische Reaction beobachten. Auch macht man in solchen Fällen die Wahrnehmung, daß der frisch gelassene Harn nur schwach sauer reagirt und rasch alkalisch wird. Von großer Wichtigkeit ist die chemische Reaction des Harnes bei Erkrankungen des Nierenbecken und der Blase. Infolge reichlicher Beimischung von Eiter oder Schleim oder einer innerhalb der Harnwege erfolgten Zersetzung kann der Harn eine neutrale oder alkalische Reaction zeigen.

Veränderungen der normalen Harnbestandtheile.

Die durch die verschiedenen Erkrankungen der Niere bedingte Functionsstörung bewirkt auch, daß die Ausscheidung der normalen Harnbestandtheile vielfache Störungen erleidet. Da quantitative Harnanalysen nur selten von praktischen Aerzten ausgeführt werden können, so will ich mich in dieser Richtung nur auf allgemeine Bemerkungen beschränken.

Die Harnstoffausscheidung bietet vielfache Störungen, die ber schwer zu beurtheilen sind, weil trotz einer relativen proentuellen Verminderung des Harnstoffes bei reichlicher 24stüniger Menge der relative Ausfall an Harnstoff durch die gesammte 24stündige Harnmenge gedeckt sein kann, und umgekehrt bei geinger 24stündiger Menge der Harnstoffgehalt relativ erhöht erscheinen kann und trotzdem nicht die den gewöhnlichen Lebensverhältnissen des betreffenden Individuums entsprechenden Mengen tickstoffhaltiger Auswurfstoffe aus dem Organismus entfernt verden. Im allgemeinen nimmt man an, daß bei erniedrigter

Spannung im Aortensysteme, infolge Compensationsstörung bei auftretender Stauungsniere, bei diffuser Nephritis und bei amyloider Degeneration der Niere die Harnstoffausscheidung vermindert ist. Das Gleiche wird auch von der Harnsäureausscheidung behauptet. Eine Verminderung wird auch bezüglich der Phosphorsäureausscheidung bei parenchymatösen Nierenerkrankungen angenommen. Ferner kann bei allen Nierenerkrankungen, die zu einer allgemeinen Wassersucht führen, eine Verminderung der Chloride beobachtet werden.

Anormale Bestandtheile.

Am wichtigsten für die Diagnose einer Erkrankung der Harnwege sind anomal auftretende Harnbestandtheile und in erster Reihe das Albumin.

Albuminurie.

Zum Nachweise des Eiweißes werden in der Praxis vorwiegend zwei Reactionen verwerthet:

1. Erhitzen und Kochen des Urins durch eine Minute im Reagenzglase und Zusatz von $^1/_{10}$—$^1/_5$ Volumen reiner Salpetersäure; beim Vorhandensein von Eiweiß zeigt sich ein weißer Niederschlag oder die Gerinnung zu einer Gallerte, je nach der im untersuchten Harne enthaltenen Eiweißmenge.

2. Dem zu untersuchenden Harne wird Essigsäure bis zu stark saurer Reaction und ferner einige Tropfen einer 10%igen Ferrocyankaliumlösung zugesetzt. Je nach der in dem untersuchten Harne enthaltenen Eiweißmenge erhält man bei dieser Reaction entweder eine einfache Trübung oder einen weißen Niederschlag. Man kann jedoch einen sicheren Schluß, daß der untersuchte Urin Eiweiß enthält, nur dann machen, wenn beim Kochen des mit Essigsäure und Ferrocyankaliumlösung behandelten Urins die entstandene Trübung oder der Niederschlag nicht verschwindet. Beim Vorkommen von Hemialbumose im Harne hingegen schwindet der Niederschlag beim Kochen und kehrt beim Erkalten wieder.

Zur Ausführung einer approximativen Schätzung der Eiweißmenge wird von den praktischen Aerzten vorwiegend der Albuminometer von Essbach benützt. Wenn auch die Resultate nicht exact sind, so genügt diese Methode, um eine approximative Darstellung der in dem untersuchten Urine vorkommenden Eiweißmenge zu geben. Bei der Ausführung der Probe nach Essbach ist es nothwendig, den Urin zu filtriren und das specifische Gewicht desselben zu bestimmen. In jenen Fällen, in denen der Harn concentrirt ist und ein hohes specifisches Gewicht desselben vorliegt, ist es nothwendig, denselben mit gleichen Theilen Wasser zu verdünnen, um eine unrichtige Deutung der Probe zu vermeiden, da bekanntlich mit Essbach's Reagens nicht allein Eiweiß, sondern auch die Harnsalze niedergeschlagen werden, so daß beim Vorhandensein einer größeren Menge derselben der erhaltene Niederschlag nicht allein aus Eiweiß, sondern auch aus harnsauren Salzen besteht. Bei der Ausführung dieser Probe wird der Essbach'sche Cylinder bis auf die Marke U mit Harn gefüllt, sodann von dem Reagens, bestehend aus 2·5 Grm. Pikrinsäure, 5 Grm. Citronensäure und 250 Grm. Wasser, bis zur Marke R zugesetzt. Der Cylinder wird mit einem Kautschukstoppel ver-

schlossen und vorsichtig geschüttelt. Man läßt dann die Probe 24 Stunden stehen und liest von der Scala die Menge des ausgeschiedenen Eiweißes ab. Jedem Theilstrich entspricht 1 Grm. Eiweiß in 1 Liter Urin. Auch bei sehr stark eiweißhaltigem Harne ist es, damit die Untersuchung ein brauchbares Resultat liefert, nothwendig, den Harn zu verdünnen.

Eiweiß kann dauernd oder auch vorübergehend im Harne auftreten.

Der bloße Nachweis von Eiweiß im Harne genügt nicht, um sofort eine Erkrankung der Harnwege anzunehmen, da derselbe auch durch andere Ursachen bedingt sein kann.

Man unterscheidet verschiedene Formen der Albuminurie. Viele Autoren nehmen eine physiologische Albuminurie an, die kurz oder lang dauern kann, die zeitweise Schwankungen zeigt, bei welcher aber stets nur geringe Mengen Eiweiß ausgeschieden werden, ohne daß gleichzeitig anderweitige Veränderungen und Symptome einer Nierenerkrankung vorliegen. Wie wir bei der Besprechung des Urins der Neugeborenen angeführt haben, kann eine derartige Albuminurie unmittelbar nach der Geburt beobachtet werden. Bei größeren Kindern kann eine physiologische Albuminurie infolge der Einwirkung von kalten Bädern auftreten. *Physiologische Albuminurie.*

Bezüglich der nach kalten Bädern auftretenden physiologischen Albuminurie liegen interessante Beobachtungen von Flensburg, Johnson, Murri, Oswald und in jüngster Zeit von Picci vor, die auch für den Kinderarzt in jeder Beziehung beachtenswerth sind. Nach Picci ist Albuminurie nach kalten Bädern ein regelmäßiger Befund, und zwar bei mageren, zarten Individuen, die die Kälte unangenehm empfinden, immer deutlicher ausgesprochen, als bei kräftig genährten und abgehärteten Individuen. Am raschesten, und zwar oft nach 3 Minuten, stellt sich Albuminurie bei Bädern von einer Temperatur von 12—13° ein, während bei Bädern mit einer Temperatur von 15—20° die Albuminurie erst nach längerer Dauer des Bades, etwa nach 15 Minuten auftritt. Die nach kalten Bädern auftretende Albuminurie verliert sich rasch, hat meistens nur die Dauer weniger Stunden und ist am folgenden Tage verschwunden. Der Grad dieser physiologischen Albuminurie ist sehr gering und beträgt nur $^1/_4\,‰$.

Auch nach anstrengenden Bergtouren und infolge reichlicher Mahlzeiten kann es zur Entstehung einer physiologischen Albuminurie kommen.

Nach reichlichem Genusse von Eiern und bei subcutanen Injectionen mit Eiweiß wurde experimentell von Ascoli Albuminurie erzeugt, die verschiedenen Grades war, je nach der Menge des genossenen oder injicirten Eiweißes. Diese Experimente stimmen mit meinen Erfahrungen überein, daß bei Injectionen mit Pferdeserum im Quantum von 10 Ccm. Serum nur Spuren von Eiweiß im Harn auftreten, und daß bei größeren Dosen von 20 bis 30 Ccm. eine intensive Albuminurie sich einstellen kann.

Einige Autoren berichten auch von Fällen, in denen die physiologische Albuminurie periodisch und im regelmäßigen Cyklus

auftrat und die von PAVY als cyklische Albuminurie bezeichnet wurde.

Bei der cyklischen Albuminurie findet man, daß der Eiweißgehalt des Urins in der Regel am stärksten bald nach dem Aufstehen oder nach längeren Spaziergängen ist; durch Ruhelage pflegt der Eiweißgehalt des Urins zu verschwinden, und zwar innerhalb weniger Tage. Zur Stellung der Diagnose einer cyklischen Albuminurie sind 1—2stündige Untersuchungen und die Beobachtung der Albuminurie sowohl bei gewöhnlicher als auch bei veränderter Lebensweise nothwendig.

Es ist rathsam, bei der Stellung der Diagnose einer physiologischen Albuminurie sehr vorsichtig zu Werke zu gehen. Dieselbe kann nur dann angenommen werden, wenn auf Grundlage einer sorgfältigen Harnuntersuchung nur eine äußerst geringe Menge von Eiweiß unter 0·2, 0·3‰ und absolut keine anderweitigen Veränderungen des Harnes, die auf eine Nierenerkrankung hinweisen, vorliegen.

Albuminurie infolge veränderter Blutdruckverhältnisse.

Ganz gesunde Nieren können infolge veränderter Blutdruckverhältnisse in ihren Gefäßen eiweißhaltigen Harn absondern. Es kommen hier jene Anomalien der Blutcirculationsverhältnisse in Betracht, die eine Abnahme der Blutgeschwindigkeit in den Nierengefäßen bedingen, und zwar Herzklappenfehler, degenerative Processe des Herzmuskels und sonstige Erkrankungen des Herzens; ferner alle jene anderen Erkrankungen, die eine hochgradige Stauung des Blutes in den Venen veranlassen, wie massige, pleuritische Exsudate, Emphysem und Cirrhose der Lunge etc. etc.

Die Albuminurie kann in solchen Fällen, wenn die veranlassende Ursache nachläßt, bald verschwinden oder im entgegengesetzten Falle lang andauern; sie kann abwechselnd auftreten und verschwinden mit dem wechselnden Grade der Erhöhung des Blutdruckes. Wenn die Niere sonst gesund ist, gestaltet sich in solchen Fällen der procentuelle Eiweißgehalt des abgesonderten Harnes gewöhnlich gering, kann aber auch bedeutende Schwankungen zeigen.

Eine vorübergehende Stauungsalbuminurie kann auch bei Hemmung des Harnflusses infolge verschiedener Ursachen, die ebenfalls durch locale, auf die Nierengefäße beschränkte Veränderungen der Blutdrucksverhältnisse bedingt sind, entstehen.

Albuminurie infolge chemischer und morphologischer Veränderungen des Blutes.

Bei chemischen und morphologischen Veränderungen des Blutes, wie sie infolge vieler acuter und chronischer Erkrankungen veranlaßt werden, kommt es häufig, unabhängig von einer Structurveränderung der Niere, zur Albuminurie. Es kommen hier zunächst alle schweren fieberhaften Krankheitsprocesse, bei welchen eine erhöhte Temperatur durch längere Zeit andauert, in Betracht: Pneumonien, Abdominaltyphus, acute Infectionskrankheiten, besonders Exantheme, Sepsis etc.; ferner Vergiftungen, hämorrhagische Diathese, anämische Zustände und Stoffwechselerkrankungen.

Die Albuminurie ist bei fieberhaften Erkrankungen gering und verliert sich mit dem Nachlass des Fiebers. Viele Autoren nehmen als Ursache einer solchen Albuminurie eine durch eine

Infectionskrankheit bedingte Veränderung der Nierenepithelien an, die mit dem Schwinden der Infectionsstoffe sich vollkommen ausgleichen kann. Durch längere Dauer schwerer fieberhafter Erkrankungen können jedoch Veränderungen der Epithelien und der Gefäßwandungen der Niere veranlaßt werden, die chronisch verlaufen und eine dauernde Albuminurie bewirken. Man beobachtet dies bei jenen Infectionskrankheiten, die zu degenerativen Processen der Niere führen, wie Sepsis, Diphtherie, Scharlach etc.

Renale Albuminurie.

Man nimmt ferner eine Albuminurie an, die durch parenchymatöse Veränderungen des Nierengewebes bedingt ist und als renale Albuminurie bezeichnet wird. Nicht jede Nierenerkrankung verursacht Albuminurie. Bei Ablagerung von Miliartuberkeln in der Niere fehlt dieselbe. Bei Herderkrankungen der Niere, Sarkomen oder anderen Geschwülsten, bei Nierenabscessen kann die Albuminurie auch fehlen. Wenn herdartige Erkrankungen der Niere eine Albuminurie veranlassen, so ist der Eiweißgehalt des Urins, abgesehen von jenen Fällen, in denen es zu einer Nierenblutung kommt, meistens gering.

Bei diffusen Erkrankungen der Niere kann die Albuminurie transitorisch oder dauernd sein. Sowohl die acuten als auch die chronischen Entzündungen der Niere bewirken die höchsten Procentgehalte des Urins an Eiweiß. Bei amyloider Degeneration und bei Schrumpfniere kann die Albuminurie zeitweise fehlen oder sehr gering sein.

Accidentelle Albuminurie.

Eiweiß kann schließlich nicht allein durch pathologische Veränderungen der Niere im Harne auftreten, sondern auch auf seinem Wege durch die Nierenbecken, Ureteren, Harnblase und Harnröhre beigemengt werden. Man bezeichnet eine solche Albuminurie als accidentelle. Die accidentelle Albuminurie ist die Folge einer mit Eiterbildung verlaufenden Schleimhauterkrankung der Harnwege oder eines Durchbruches von Eiterherden in die Harnwege, wie bei Nierenabscessen etc. Man beobachtet deshalb die accidentelle Albuminurie bei Erkrankungen des Nierenbeckens und der Ureteren, bei Blasenkrankheiten und bei Erkrankungen der Urethra. Bei normaler Function der Niere ist bei accidenteller Albuminurie der Procentgehalt des mit Eiter gemischten Urins gewöhnlich gering, wobei das reichliche Eitersediment den Ursprung des geringen Eiweißgehaltes uns erklärt.

Blut.

Das Auftreten von Blut im Urin kann bei vielen Erkrankungen der Harnwege oder auch ohne dieselben sich ereignen. Der blutige rothe Harn enthält entweder reines, aus den Nieren- und Harnwegen stammendes Blut oder gelösten und anderweitig ngewandelten Blutfarbstoff. Im ersten Falle enthält der Urin xyhämoglobin und man bezeichnet diese Form der Blutung als ämaturie. Im zweiten Falle enthält der Harn den Blutfarbstoff s Methämoglobin und man bezeichnet diese Form als Hämoglobinurie. Bei Hämaturie liefert die mikroskopische Untersuchung urch den Nachweis der rothen Blutkörperchen die nöthigen Analtspunkte zur Diagnose. Bei Hämoglobinurie enthält das Seliment keine rothen Blutkörperchen, und der Nachweis, daß die

rothe Färbung des Urins vom Blutfarbstoff bedingt ist, kann nur durch die chemischen Proben erbracht werden. Zu diesem Zwecke wird von praktischen Aerzten am häufigsten die Heller'sche Probe verwerthet. Man setzt zu dem zu untersuchenden Urin soviel Kali- oder Natronlauge zu, bis der Urin eine deutliche alkalische Reaction zeigt; man kocht dann die Urinprobe. Beim Erkalten der Probe zeigt sich, wenn der Urin Blutfarbstoff enthält, der entstehende Erdphosphateniederschlag durch das mitgerissene Hämoglobin röthlich bis blutroth gefärbt. Auch die Almen'sche Probe wird vielfach angewendet. Bei der Almen'schen Probe mischt man in einem Reagensglase gleiche Volumina alten scharfen Terpentinöls und frischer Guajactinctur und schüttelt das Gemenge, bis eine Emulsion entsteht. Es wird dann derselben der Harn vorsichtig zugesetzt. Wenn der Urin Blutfarbstoff enthält, entsteht bei dieser Reaction anfangs ein blaugrüner, bald rein hell- oder dunkelblauer Ring und beim Schütteln der ganzen Mischung eine diffuse, blaue Färbung.

Hämaturie. Bei Hämaturie kann das Blut von den Gefäßen der Niere in den Harn gelangen, oder es kann auf dem Wege durch die Nierenbecken, Ureteren, die Blase und Urethra zum normal secernirten Urin Blut beigemischt werden. Die durch die Beimischung von Blut bedingte Färbung des Urins ist je nach der Menge des beigemischten Blutes verschieden. Sie schwankt zwischen Fleischroth bis zum Braunschwarz. Ein blutiger Harn ist selten hellroth gefärbt, meistens ist seine Farbe schmutzig und der Urin erscheint trüb. Nur bei geringen Blutungen ist die Farbe des Urins nicht wesentlich verändert, wiewohl auch in solchen Fällen das Sediment eine rothe Färbung aufweist.

Je nach dem Orte der Harnwege, in welchem die Beimischung von Blut zum Urine stattfand, ist der Umfang und die Gestalt der infolge der Blutung gebildeten und durch den Harn ausgeleerten Blutgerinnsel verschieden. Bei im Gebiete der Niere stattfindenden Blutungen sind die Gerinnsel klein und nur durch das Mikroskop erkennbar; es sind cylindrische Abdrücke der Harncanälchen, in denen Blutkörperchen eingeschlossen sind. Bei Blutungen aus den Nierenbecken nehmen die Blutgerinnsel oft die Gestalt und den Umfang der Nierenkelche an. Bei in den Ureteren stattgefundenen Blutungen sind die Blutgerinnsel von ansehnlicher Länge und besitzen ein Caliber, welches dem Querschnitte des ausgedehnten Ureters entspricht. Bei Blutungen in der Blase sind gewöhnlich die Blutgerinnsel groß und oft schon mit freiem Auge erkennbar.

Nierenblutungen können bei den verschiedensten pathologischen Veränderungen der Harnwege vorkommen. Bei venösen Stauungen in den Nieren infolge der verschiedensten Ursachen, am häufigsten bei Compensationsstörung infolge Herzfehlers kann es zu geringen Blutungen kommen. Bei Herzfehlern, die auf dem Wege der Embolie zur Bildung von hämorrhagischen Niereninfarcten führen, kann auch eine Nierenblutung entstehen, die immer geringfügig und von kurzer Dauer ist.

Reichliche und anhaltende Blutungen werden am häufigsten bei acuten und diffusen Nierenentzündungen beobachtet. Auch bei chronischen, exacerbirenden Nierenentzündungen, ferner bei Thrombose und Embolie der Nierengefäße, bei Neubildungen und als Folge von Infectionskrankheiten (Scharlach, Variola, Malaria, Diphtherie etc.) können Nierenblutungen verschiedenen Grades auftreten.

Wie bereits erwähnt, kann die Hämaturie auch bei Erkrankungen des Nierenbeckens vorkommen, und zwar im Kindesalter vorwiegend bei Pyelitis calculosa. Unter gleichen Verhältnissen beobachtet man bei Kindern infolge Cystitis, bedingt durch Harnsteine, zuweilen Hämaturie. Blutungen der Harnwege als Folge von Neugebilden in denselben sind im Kindesalter sehr selten.

Die Hämaturie ist eine häufige Erscheinung bei der hämorrhagischen Diathese, Morbus maculosus Werlhofii, Scorbut, Hämophilie etc. In solchen Fällen ist die Intensität der Hämaturie von dem Grade der hämorrhagischen Diathese abhängig. Die gleiche Bedeutung hat die bei hämorrhagischem Scharlach und solcher Variola vorkommende Hämaturie. In allen diesen Fällen handelt es sich nicht um eine Nierenblutung, sondern um eine von der Schleimhaut der Nierenbecken oder Blase stammende Hämorrhagie.

Auch wurde Blutharnen bei hochgradigen Stauungserscheinungen, die durch die verschiedensten Erkrankungen bedingt sein können, wie im Verlauf schwerer Pneumonien, Pleuritiden etc. beobachtet.

Durch chronische, schwere Ekzeme, Prurigo und langwierigen Darmkatarrh kann es als Folge des bedingten Marasmus des Organismus zu Blutungen an der Schleimhaut der Harnwege kommen und auf diese Weise die Erscheinungen des Blutharnens entstehen.

Durch die Wirkung reizender Arzneistoffe, wie Terpentin, in großen Gaben von Kali acetic. und ähnliche Präparate, kann Blutharnen veranlaßt werden, welches gewöhnlich rasch vorübergeht.

Bei Kindern, die ausschließlich Fleischnahrung genießen, wird oft durch die reichliche Ausscheidung von Harnsäure und harnsauren Salzen eine Blutung der Schleimhaut der Harnwege veranlaßt, die zu den Erscheinungen des Blutharnens Anlaß gibt; es ereignet sich dies häufig in der Reconvalescenz einer überstandenen Nephritis scarlatinosa.

Schließlich können in einzelnen Fällen traumatische Schädlichkeiten, Schlag, Sturz, forcirte Körperbewegungen, namentlich bei bestehendem Harngries, und Concremente als Gelegenheitsursachen der Hämaturie wirken.

Hämoglobinurie.

Als Hämoglobinurie stricto nomine kommen nur jene Fälle in Betracht, bei welchen die Beimischung des urinfärbenden Blutfarbstoffes infolge einer Zerstörung der rothen Blutkörperchen schon innerhalb der Blutbahn erfolgte.

In solchen Fällen kann der Harn am ersten Tage eine hellrothe Farbe darbieten; im weiteren Verlaufe jedoch nimmt der Harn eine mehr oder weniger gleichmäßig braunrothe Färbung

an. Charakteristisch für solche Fälle ist, daß bei der mikroskopischen Untersuchung des Harnsedimentes rothe Blutkörperchen nicht nachgewiesen werden können, während die chemischen Proben des Blutfarbstoffes positiv ausfallen. Ebenso fehlen anderweitige Veränderungen des Harnes, die auf eine parenchymatöse Veränderung des Nierengewebes hinweisen.

Die echte Hämoglobinurie ist nicht ein Symptom einer Nierenerkrankung, sondern dieselbe kann durch verschiedene Ursachen bedingt sein.

In sehr seltenen Fällen wird bei Kindern eine periodische Hämoglobinurie als selbständiges Leiden beobachtet. Bei meiner langjährigen Praxis und bei meinem reichlichen Spitals- und poliklinischen Materiale hatte ich Gelegenheit, nur 4 Fälle von echter Hämoglobinurie zu sehen. Es waren Kinder im Alter von 2, 5, 6, 8 Jahren. Es waren 2 Mädchen und 2 Knaben, so daß ich die Ansicht, daß die periodische echte Hämoglobinurie ausschließlich bei dem männlichen Geschlechte vorkommt, bezüglich des Kindesalters nicht bestätigen kann. Von den von mir beobachteten Fällen kamen 1 Fall im Winter, 2 Fälle in den Monaten April und Mai und 1 Fall im Juli vor. Auch in dieser Richtung kann ich der Ansicht nicht beipflichten, daß der Sommer die günstigste Jahreszeit für die Hämoglobinurie sei. In meinen Fällen war ich nicht in der Lage, eine bestimmte Ursache festzustellen. Die Ansicht, daß in der großen Mehrzahl der Fälle eine Erkältung zur Entstehung des Anfalles von Hämoglobinurie Anlaß gibt, kann ich nicht bestätigen. In meinen 4 Fällen war keine wie immer geartete Gesundheitsstörung vorausgegangen, so daß ich bezüglich der Entstehung der Hämoglobinurie vollkommen im Unklaren bin und die sonst von anderen Autoren gebrauchte Bezeichnung der idiopathischen Hämoglobinurie in Ermangelung der Erklärung ihrer Entstehung aufrecht erhalten muß.

Bezüglich der Erscheinungen in meinen 4 Fällen möchte ich noch bemerken, daß allen Anfällen eine leichte Temperatursteigerung vorausging. Nach 24 Stunden, nachdem der Kranke bereits fieberfrei war, bot der Harn die charakteristische Blutfärbung dar, die nach 1—3 Tagen verschwand. Alle 4 Fälle sind genesen. 2 Fälle hatten jedoch 2 Recidiven.

In einer Reihe von Fällen kann im Kindesalter die Hämoglobinurie nach Einwirkung von Giften auftreten, welche auch außerhalb des Körpers die Auflösung von rothen Blutkörperchen herbeiführen. Zu der Zeit, als das Kali chloricum als Specificum gegen Diphtherie in zu großen Dosen angewendet wurde, habe ich wiederholt Gelegenheit gehabt, die Hämoglobinurie als Symptom dieser Kalivergiftung zu beobachten. Außer der Vergiftung mit Kalium chloricum wird eine symptomatische Hämoglobinurie auch bei Vergiftungen mit Phosphor, Arsen und Schwefelwasserstoff, bei Schwefel- und Salzsäure, Pyrogallussäure, Nitrobenzol, Gallensäure und beim Gifte der Morcheln beobachtet. Als weitere Ursachen der Hämoglobinurie werden ferner ausgedehnte Verbrennungen, Transfusion des Blutes einer fremden Thierart,

selten auch Infectionskrankheiten, Scharlach, Typhus, Diphtherie, Sepsis und hämorrhagische Diathese angegeben. Auch kann die Hämoglobinurie bei Nierenerkrankungen dadurch entstehen, daß die in den Harn übergetretenen rothen Blutkörperchen zerfallen und nachträglich ihren Farbstoff der Harnflüssigkeit abgeben oder unverändert durch den Harn gelöst werden. In solchen Fällen werden durch die mikroskopische Untersuchung des Sedimentes nur spärliche, mitunter entfärbte Blutkörperchen oder gar keine rothen Blutkörperchen nachgewiesen. Die richtige Deutung solcher Fälle ist nur auf Grund einer genauen Untersuchung des Urins möglich. Findet man Eiweiß in großer Menge, Cylinder im Sediment etc., so handelt es sich um eine Nierenerkrankung.

Pyurie.

Eiter kann im Urin bei allen heftigen Entzündungen und Geschwürsbildungen der Harnwege auftreten. Am häufigsten wird dem Harne Eiter beigemischt bei Nierenabscessen, Pyelitis, entzündlichen Erkrankungen der Blase und der Urethra. Bei Kindern ist die Pyelitis die häufigste Ursache des Auftretens von Eiter im Urin. Wenn dem Harne Eiter in größerer Menge beigemischt wird, so erscheint er anfänglich trübe und bildet nach längerem Stehen ein Sediment, bestehend aus Eiter, Epithelien und anderen Krankheitsproducten, wobei der Eiter als gelbliche Schichte zu Boden fällt und die darüber befindliche Flüssigkeit klar erscheint. Die Reaction des Harnes bleibt, wenn derselbe frisch ist, sauer auch in jenen Fällen, in denen eine reichliche Beimengung von Eiter stattfand. Eiterhältiger Urin zeigt immer einen schwachen, der Eitermenge entsprechenden Eiweißgehalt. Bei Zusatz von Kali bildet der eiterhältige Harn eine zähe, klebrige, gallertartige Masse.

Der directe Nachweis des Eiters wird nur durch die mikroskopische Untersuchung geliefert, bei welcher runde, meist granulirte, mit einem oder mehreren Kernen versehene Eiterkörper nachgewiesen werden. Das körnige, oft in fettigem Zerfall begriffene Protoplasma und die polynucleäre Figur der Eiterkörperchen machen durch ihr massenhaftes Zusammenliegen eine Eiterung wahrscheinlich. Bei Zusatz von Essigsäure quellen dieselben auf, verlieren ihre granulirte Oberfläche und die Kerne treten in verschiedenen Formen und Gruppirungen hervor.

Bei ammoniakalischer Gährung des Harnes tritt eine eigenthümliche, gummiartige Verflüssigung des Eiters ein, bei welcher die meisten Kerne verschwinden, so daß bei der mikroskopischen Untersuchung nur einzelne gefunden werden.

Harnsediment.

Von der größten Wichtigkeit für die Diagnose der Erkrankungen der Harnorgane ist eine sorgfältige Untersuchung des Harnsedimentes.

Bekanntlich bildet ein normaler Harn beim Stehen in einem Spitzglase nur ein geringes Sediment, bestehend aus Schleim, spärlichen Epithelien und vereinzelten Leukocyten. Beim pathologischen Harne hingegen beobachtet man, je nach der vorliegenden Erkrankung der Harnwege, die Bildung eines mehr oder weniger reichlichen Sedimentes. Um eine genaue Untersuchung des Sedi-

mentes durchzuführen, ist es nothwendig, den Harn länger sedimentiren zu lassen. In den Sommermonaten muß man, um eine rasch eintretende Zersetzung des Harnes zu verhindern, einige Tropfen Thymol- oder Chloroformwasser zusetzen. Besser ist es jedoch, durch Centrifugiren des Harnes rasch eine reichliche Sedimentirung desselben zu bewerkstelligen.

Das Material zur Vornahme der mikroskopischen Untersuchung gewinnt man mittels eines in eine Spitze ausgezogenen Glases, das vom Daumen und Mittelfinger gehalten, oben durch die Kuppe des Zeigefingers geschlossen und bis auf den Grund des Spitzglases eingesenkt wird, wobei jedes unnöthige Umrühren vermieden werden muß. Man lüftet dann etwas den Zeigefinger, um eine kleine Portion Sediment ins Glasrohr einzusaugen, schließt sofort wieder und hebt vorsichtig das Glasrohr heraus. Letzteres wird nachher mit einem Tuche abgewischt, man läßt dann einen Tropfen auf den Objectträger fallen und bedeckt ihn mit einem Deckgläschen. Die auf diese Weise auf den Objectträger gebrachten Tropfen des Sedimentes werden ohne Zusatz mit der entsprechenden Vergrößerung untersucht.

Um die auf diese Weise angefertigten Präparate des Sedimentes aufbewahren zu können, kann man 1%ige Osmiumsäure verwenden. Man setzt 3 Ccm. Osmiumsäure 2—3 Tropfen des Sedimentes hinzu, saugt nach 1—2 Tagen, nachdem dasselbe sich ganz abgesetzt, die Säure ab und füllt reines Glycerin nach. Durch diese Behandlung kann sich das Sediment durch längere Zeit unverändert erhalten und die darin enthaltenen Formelemente sind nach Absaugung der Osmiumsäure und Auswaschung auch Färbungen zugänglich.

In vielen Fällen ist es nothwendig, die Einwirkung von Reagentien auf das mikroskopische Präparat zu beobachten. Zu diesem Behufe setzt man einen Tropfen des Reagens an den Rand des Deckgläschens und legt an den gegenüber liegenden Rand des letzteren einen Streifen Fließpapier, wobei durch Ansaugen der zu untersuchenden Flüssigkeit das Hinzutreten des Reagens leicht bewirkt wird.

Zuweilen, insbesonders bei der Untersuchung des Sedimentes an Bakterien, ist es nothwendig, das Präparat zu färben. Man macht in solchen Fällen Deckgläschentrockenpräparate. Bei der Anfertigung derselben geht man in folgender Weise vor:

Man bringt mittels einer Platinöse, die früher durchgeglüht wurde, eine geringe Menge des Harnsedimentes auf ein reines Deckgläschen und breitet es durch Druck mit einem anderen auf beiden aus. Das so präparirte Deckgläschen läßt man trocknen und zieht es dann mit der bestrichenen Seite nach oben mittels einer Pincette durch eine Spiritus- oder Gasflamme. Sodann wird das fixirte Deckgläschen in eine zur Färbung in Verwendung kommende Flüssigkeit mit der bestrichenen Seite untergelegt. Nachdem die Färbung vollendet ist, wird das Präparat in Wasser oder Alkohol tüchtig abgespült, mit Fließpapier abgetrocknet und sodann ein Tropfen Xylolcanadabalsam auf einen Objektträger

gegeben und darauf das gefärbte Deckgläschen gelegt. Die Untersuchung solcher Präparate ist stets mit homogener Immersion und offenem Condensor vorzunehmen.

Die üblichen Färbemethoden sind folgende:

a) Die Weigert'sche Färbung. Die Präparate werden in concentrirten wässerigen Lösungen von basischem Anilinfarbstoffe (Fuchsin, Methylenviolett, Methylenblau, Gentianaviolett etc.) verschieden lang gefärbt. Bei dieser Färbung werden die meisten Bakterien und die Zellenkerne deutlich gefärbt.

b) Die Gram'sche Färbung. Zur Bereitung der Färbemischung verwendet man 1 Ccm. Anilinum purum in 15 Ccm. Wasser. Man filtrirt die Lösung durch ein feuchtes Filter und setzt dem klaren Filtrat 1 Ccm. concentrirte, wässerige Gentianaviolettlösung hinzu. Mit diesem Gemisch werden die Präparate gefärbt und kommen dann in eine Jodjodkaliumlösung von der Stärke 1 : 2 : 300 Wasser. Nach 3—5 Minuten wird das Präparat mit Alkohol entfärbt. Bei dieser Methode werden nur bestimmte Bakterienarten gefärbt.

c) Die Ehrlich'sche Färbung. Die hiezu nothwendige Lösung wird wie folgt bereitet: 1 Ccm. Anilinum purum, 15 Ccm. Wasser filtrirt und 2—5 Tropfen concentrirte alkoholische Fuchsinlösung hinzugefügt. In dieser Lösung werden die Präparate gefärbt, dann entweder in Salpetersäure 1 : 2—4 Wasser oder in 1 : 10 Alkohol entfärbt, mit Wasser oder Alkohol von der Säure befreit und mit wässerigem Methylenblau kurze Zeit nachgefärbt. Bei dieser Methode bleiben Tuberkelbacillen roth gefärbt.

d) Die Ziehl-Neelsen'sche Färbung. Die Präparate kommen in eine Farbstofflösung von 1 Theil Fuchsin, 10 Theile Alkohol, 100 5%ige Carbollösung. Sie werden in Alkohol entfärbt oder in Säuren und mit Methylenblau nachgefärbt. Mit dieser Methode können alle Bakterien gefärbt werden. Der Säureentfärbung widerstehen Tuberkelbacillen, die roth erscheinen.

e) Löffler'sche Färbung. 10 Theile 0,01procentige Kalilaugenlösung und 3 Theile concentrische, alkoholische Methylenblaulösung werden zur Färbung des Präparates angewendet. Man entfärbt in Wasser oder Alkohol oder angesäuerter Flüssigkeit. Es färben sich bei dieser Methode fast alle Spaltpilze.

Durch die mikroskopische Untersuchung des nicht gefärbten Sedimentes können außer den früher besprochenen Eiterkörperchen rothe Blutkörperchen nachgewiesen werden, die unverändert und dabei einzeln oder zu cylinderförmigen Haufen angeordnet sind. Bei längerem Verweilen der rothen Blutkörperchen im Harne quellen dieselben auf, werden biconvex, und wenn sie ihren Farbstoff der Harnflüssigkeit abgegeben haben, sieht man nur blasse, convexe Scheiben oder Ringe.

In allen Fällen, in denen in dem bald rothen, bald dunkelbraunrothen Harne unversehrte rothe Blutkörperchen gefunden werden, handelt es sich um Hämaturie. Wo dieselben im Harn fehlen und durch die chemischen Methoden Blutfarbstoff nachgewiesen wird, liegt eine Hämoglobinurie vor. Bezüglich des Sitzes der Blutung

wird uns der gleichzeitige Nachweis von Harncylindern und Nierenepithelien die Annahme einer Nierenblutung gestatten, während bei einer Blasenblutung dieselben fehlen und zahlreiche Plattenepithelien vorhanden sein werden.

Jeder normale Harn enthält in spärlicher Anzahl weiße Blutkörperchen. Das Auftreten einer größeren Anzahl von Leukocyten im Harne gilt als eine pathologische Erscheinung. Im saueren Harne sind dieselben gut erhalten, im alkalischen Harne quellen dieselben auf und werden größer, heller und kleben zusammen. Sie zeigen im Trockenpräparat in der Regel eine neutrophile Körnung; sehr häufig sind dieselben an den Harncylinder angelagert, und sind leicht an ihrer runden Form und polymorphem Kern zu erkennen. Die Leukocyten kommen bei Hämaturie und bei allen Formen der chronischen Nephritis vor. In großen Mengen findet man sie auch bei eiterhältigem Urin, sei es infolge von Abscessen, Pyelitis oder Erkrankungen der Harnwege.

Im Sedimente findet man ferner Epithelien. Vereinzelte Plattenepithelien kommen in jedem normalen Harn vor. Zahlreiche derartige Epithelien sind immer eine Erscheinung eines krankhaften Processes der Harnwege, besonders der Harnblase und Harnröhre. Man unterscheidet je nach der Form verschiedene Arten der Epithelien und zwar:

Nierenepithelien. Dieselben sind entweder polygonal oder durch Quellung oval abgerundet, von 10—25 μ und mehr Durchmesser; sie besitzen ein leicht gekörntes Protoplasma und einen zuweilen sichtbaren runden oder ovalen Kern;

Nierencanälchenepithelien, die in der Regel eine viereckige Gestalt haben und einfache, runde oder ovale Kerne besitzen. Je nach der im Sedimente gefundenen Menge derselben kann auf eine geringe oder stärkere Epitheldesquamation geschlossen werden. Die Nierenepithelien kommen vereinzelt oder in kleinen oder größeren Häufchen und bei schwerer, acuter diffuser Nephritis in Form von cylindrischen Gebilden (sogenannte Epithelialcylinder) vor, die aus dicht aneinander gereihten dachziegelartig oder mosaikartig nebeneinander gelagerten Epithelien zusammengesetzt sind. Die Nierenepithelien zeigen oft Degenerationserscheinungen; sie sind nicht selten albuminös getrübt. Bei einer solchen Degeneration sind die einzelnen Körnchen nur mäßig lichtbrechend und in verdünnter Kalilauge oder Essigsäure leicht löslich, in Aether unlöslich. Die fettig degenerirten Epithelien sind durch ihre Unlöslichkeit in Kalilauge und Essigsäure und durch ihre Löslichkeit in Aetheralkohol und Schwärzung in Osmiumsäure und bedeutende Rothfärbung durch Suda erkenntlich. Nierenepithelien werden nur bei Erkrankungen de Niere beobachtet. Bei acuten Nierenerkrankungen überwiegen meistens die normal aussehenden Epithelien, während bei chronischen Fällen die verfetteten Epithelien vorwiegend sind.

Bei der Untersuchung des Sedimentes kann man in geeigneten Fällen Epithelien des Nierenbeckens und der Ureteren finden dieselben sind von verschiedener Gestalt und schwer von den

früher besprochenen Epithelformen zu unterscheiden. Nur in jenen Fällen, in denen dieselben längere einseitige unipolare oder bipolare Fortsätze besitzen, können sie als Epithelien der Nierenbecken und der Ureteren gedeutet werden; sie kommen bei Entzündungen der Schleimhaut des Nierenbeckens, insbesonders bei Pyelitis calculosa vor.

Die Epithelien der Harnblase besitzen eine verschiedene Gestalt; sie sind entweder groß, polygonal oder spindelförmig, klein, rundlich, oval. Ihre Größe schwankt zwischen 30—40 μ. Das Vorkommen einer reichlichen Menge von Blasenepithelien im Harnsedimente beobachtet man bei Cystitis acuta, insbesonders auch infolge chronischer Steinbildung. Bei chronischer Cystitis sind die Blasenepithelien zeitweise in geringer Menge vorhanden.

Bei Kindern ist es außerordentlich selten, daß im Sediment Zellen, die von Tumoren stammen, vorkommen. Bei Tuberculose der Urogenitalorgane findet man in außerordentlich seltenen, aber hochgradigen Fällen im eitrigen oder blutigeitrigen Sedimente rundliche oder streifenförmige, zerrissene Flecken, die bei der mikroskopischen Untersuchung vorwiegend fettigen Detritus zeigen und bei der Färbung auf Tuberkelbacillen mit der ZIEHL'schen Lösung als Anhäufungen von Tuberkelbacillen erkannt werden.

Schleim.

Im normalen Harn findet man zuweilen, daß die in dem spärlichen Sedimente vorkommenden vereinzelten Plattenepithelien und Bakterien mit einer durchscheinenden, schwach streifigen Substanz vermischt sind. Bei Cystitis kommt Schleim entweder in Form kleiner Klümpchen, die Eiterkörperchen enthalten, oder in Gestalt einer fadenziehenden Masse vor. Bei chronischer Cystitis, bei der in der Blase unter dem Einfluß der ammoniakalischen Gährung ein rascher Zerfall der Eiterkörperchen stattfand, bildet der Schleim eine gummi- oder honigähnliche Masse. Der Schleim ist bei der mikroskopischen Untersuchung an seiner Gerinnbarkeit bei Zusatz von Essigsäure zu erkennen.

Harncylinder.

Unter den anomalen, vom Sedimente dargebotenen Bestandtheilen sind die Harncylinder für die Diagnose einer Nierenerkrankung am wichtigsten. Bei jeder Albuminurie, aus was immer für einer Ursache, kommen Cylinder im Sedimente vor, wenn auch in einzelnen Fällen Harncylinder auch ohne Albuminurie auftreten können.

Die Harncylinder sind cylinderförmige, solide zarte oder walzenförmige Gebilde, die in den Harncanälchen der Niere gebildet werden.

Epithelialcylinder.

Man unterscheidet verschiedene Arten von Harncylindern, und zwar: Als Epithelialcylinder bezeichnet man röhrenförmige Gebilde, die ein Lumen besitzen; die Größe derselben ist sehr verschieden: sie können eine Länge von wenigen μ und eine Dicke von 30—40—50 μ haben; sie sind nicht verästelt. Wir haben dieselben bereits bei der Besprechung des Vorkommens von Epithelialzellen im Sedimente erwähnt.

Blutcylinder.

Die Harncylinder können aus Blutkörperchen oder Blutfarbstoff bestehen; in denselben sind die Blutkörperchen in cy-

linderförmigen Gebilden angeordnet und kommen bei allen Affectionen vor, bei denen Blut im Harne gefunden wird.

Hyaline Cylinder. Des weiteren können die Harncylinder aus einer hyalinen, dem Fibrin ähnlichen homogenen Masse bestehen und deshalb als hyaline oder homogene Harncylinder bezeichnet werden. Die hyalinen Cylinder besitzen eine sehr wechselnde Länge (bis 1—2 Mm.) und Breite (von 10—50 μ); sie sind zart durchscheinend oder durchsichtig, völlig homogen, von geradem, selten gebogenem Verlauf mit parallelen Umrissen. Dieselben verschwinden bei Behandlung mit Säuren und können durch verschiedene Farbstoffe, wie Jod, Karmin, Pikrinsäure und basische Anilinfarben, die man in dünner Lösung vom Rande der Deckgläschen zufließen läßt, gefärbt werden. Oft sind an den hyalinen Cylinder harnsaure Salze und morphotische Elemente verschiedener Art und in verschiedenen Mengen angelagert.

Granulirte Cylinder. In jenen Fällen, in denen die Harncylinder aus einer körnigen Masse bestehen, werden dieselben je nach ihrer Beschaffenheit als fein- oder grobkörnige Harncylinder bezeichnet. Die granulirten Harncylinder besitzen eine sehr wechselnde Größe; ihre Oberfläche ist entweder fein gekörnt, besonders wenn sie aus dicht zusammengelagertem harnsauren Natron und feinen Eiweißkörnchen bestehen, oder sie sind grobkörnig, wenn sie aus rothen und farblosen Blutkörperchen und Epithelien der Nierencanälchen zusammengesetzt sind. Bei Erkrankungen, die bereits zu einer Degeneration der Epithelien geführt haben, findet man eine oder mehrere Fettkörnchenzellen an den Harncylindern haftend; in hochgradigen Fällen ist die Oberfläche eines Harncylinders aus dicht zusammengelagerten Körnchenzellen gebildet; zuweilen findet man lange Fettkrystallnadeln. Auch das Verhalten der fettig degenerirten Cylinder gegen Kalilauge, Säuren, Aether und Alkohol ist zur Stellung einer richtigen Diagnose von Wichtigkeit, wie wir dies bei der Besprechung der fettig degenerirten Epithelien angeführt haben.

Wachsartige Harncylinder. Schließlich kommen Harncylinder vor, die aus einer leicht gelblichen, wachsartigen, glänzenden Substanz zusammengesetzt sind und die als wachsartige Harncylinder bezeichnet werden. Sie sind meistens viel breiter als die früher besprochenen Cylinder; sie besitzen scharfe, stark lichtbrechende Umrisse und sind gegen Säuren widerstandsfähig. Durch die Lugol'sche Jodlösung werden die wachsartigen Harncylinder bisweilen rothbraun und durch nachträgliche Behandlung mit Schwefelsäure schmutzigviolett gefärbt.

Diagnostische Bedeutung der Harncylinder. Harncylinder können, wie wir früher erwähnt haben, auch ohne eine parenchymatöse Nierenentzündung auftreten. Bei Icterus simplex findet man häufig im Sediment zarte hyaline Harncylinder, die ikterisch gefärbt sind. Bei Albuminurie infolge Fieber, Stauung in den Nieren, bei schwerer Anämie, Leukämie und Diabetes findet man sowohl hyaline als auch einzelne feingekörnte Uratcylinder. Bezüglich der diagnostischen Bedeutung der einzelnen Arten der

Harncylinder bei den verschiedenen Nierenerkrankungen will ich Folgendes anführen:

Blutcylinder kommen nur bei Erkrankungen der Niere vor, die mit einer Nierenblutung verbunden sind, und zwar bei Nephritis acuta, Thrombose, Embolie der Nierengefässe und bei acuten Exacerbationen einer chronischen Nephritis.

Hyaline Cylinder werden bei Stauungsnieren, acuter Nephritis, bei fieberhaften Infectionskrankheiten, bei amyloider Degeneration der Niere und chronischer Nephritis beobachtet.

Granulirte Cylinder begleiten die chronischen Formen der parenchymatösen Nephritis und auch die langandauernden Stauungen in der Niere.

Wachscylinder werden bei chronischer Nephritis und amyloider Degeneration der Niere beobachtet.

Fibrin.

Zuweilen findet man im Harnsediment Gerinnsel, die aus Fibrin bestehen. Fibrin kann direct mit dem Harn entleert werden, oder es bilden sich solche Gerinnsel beim Stehen des Harnes. Die Gerinnsel sind meistens so groß, daß sie mit freiem Auge erkannt werden. Die Fibringerinnsel zeigen eine verschiedene Gestalt. Sie können röhrenförmig sein oder die Gestalt einer Membran zeigen. Die Fibringerinnsel werden beim Kochen des Harnes mit verdünnter Salzsäure oder mit einer Sodalösung zum größten Theil gelöst; sie zeigen stets ein deutliches Faserstoffgeflecht und lassen sich nach der Weigert'schen Fibrinfärbemethode färben. Das Vorkommen von Fibrin im Harn ist eine seltene Erscheinung. Man beobachtet das Auftreten von Fibrin im Harn bei starken Nierenblutungen und pseudomembranösen Entzündungen der Harnwege.

Anorganische Sedimentbestandtheile.

Außer den hier erwähnten organischen Bestandtheilen können im Harnsediment noch anorganische Verbindungen vorkommen, die ich hier nur in Kürze erwähnen werde.

Harnsaure Krystalle.

Die Harnsäurekrystalle erscheinen im Harnsediment als kleine bis stecknadelkopfgroße rothe Körnchen, die sich bei der mikroskopischen Untersuchung als ein Conglomerat von dicht zusammengelagerten blaß oder stark gelbgefärbten Krystallen erweisen. Die Form der Krystalle ist sehr verschieden: Wetzstein-, Tafel-, Tonnen-, Hantel-, Drusenform etc. Harnsäurekrystalle beobachtet man im Harnsediment bei Stauungen der Niere, bei Tuberculose, bei harnsaurer Diathese, die bei Kindern zur Steinbildung führen kann. Zusatz von Natronlauge am Deckgläserrand löst die Krystalle sofort auf; bei weiterem Zusatz von einigen Tropfen Salzsäure kehren dieselben wieder.

Harnsaure Salze.

Harnsaure Salze zeigen sich im Sediment in Form feiner Körnchen entweder einzeln, meistens in baum- oder cylinderförmigen Figuren zusammenliegend. Dieselben lösen sich bei Zusatz von Alkalien und bei Zusatz von Salzsäure scheiden dieselben nach einiger Zeit Harnsäure aus.

Harnsaures Ammoniak.

Diese Verbindung krystallisirt in Form von Kugeln, die mit feinen Nadeln versehen sind und die die Stechapfelform zeigen. Bei Zusatz von Säuren lösen sich die Krystalle auf und nach einiger Zeit scheiden sich Harnsäurekrystalle aus.

Oxalsaurer Kalk. Oxalsaurer Kalk bildet im Harnsediment Krystalle in Octaederform, Briefcouvertform, ferner in Prismen oder in kugelförmigen Aggregaten; dieselben sind in Salzsäure löslich, in Essigsäure nicht. Bei Kindern kommen sie selten vor und meistens nur bei oxalsauren Steinen.

Basisch-phosphorsaure Erde, sogenannte Erdphosphate. Diese Verbindung beobachtet man im Sediment in Form von feinen Körnchen, die in regellosen Haufen und Schollen zusammenliegen; sie lösen sich bei Zusatz von Säuren.

Basisch-neutraler phosphorsaurer Kalk. Diese Verbindung kommt im Sediment selten in Form von länglichen rhombischen Krystallen vor, die entweder einzeln oder in Form von Rosetten oder Garben auftreten.

Phosphorsaurer Ammoniak, Magnesia. Man findet das sogenannte Trippelphosphat im Harnsediment infolge stattgefundener ammoniakalischer Gährung; die Krystalle desselben zeigen die sogenannte Sargdeckelform und lösen sich auf Zusatz von Säuren.

Kohlensaurer Kalk. Diese Kalkverbindung kommt im Harnsediment in Kugelform als feine körnige Masse oder als größere Kugeln, die einzeln liegen, oder als Aggregate in Biscuit- oder Hantelform vor. Bei Säurezusatz löst sich das Sediment unter Gasbildung auf.

Leucin. Leucin ist im Sediment selten krystallisirt in Form von Drusen, die concentrische Ringe zeigen.

Tyrosin. Tyrosin wird äußerst selten im Sediment in Form von feinen Nadeln, die zu Büscheln oder Garben sich vereinigen, gefunden.

Cystin. Cystin kann gelöst oder als Sediment im Harn vorkommen; es läßt sich durch Zusatz von Essigsäure ausfällen; dasselbe krystallisirt in Form von sechsseitigen Tafeln, die sich in Ammoniak lösen. Im Kindesalter wird Cystin nur bei Harnsteinen beobachtet.

Fett. Fett kann im Sediment in Form von nadelförmigen Krystallen vorkommen, die zu Büscheln angeordnet sind.

Thierische Parasiten. Aeußerst selten werden im Harnsediment thierische Parasiten angetroffen. In seltenen Fällen wurden im Urinsediment Haken oder Membrantheilchen eines Echinococcus gefunden. Ebenso wurden bei Mädchen im Harnsediment Oxyuris vermicularis, die aus der Vulva in den Urin gelangten, nachgewiesen. Trichomonas- und Circomonaswürmer wurden im Harnsediment zu wiederholtenmalen vorgefunden. Bei Kindern, die in tropischen Gegenden leben, wurden im Sediment des blutigen Harnes auch Eier von Distoma haematobium gefunden, die eine kahnähnliche Gestalt und einen stachelähnlichen Vorsprung zeigen.

Bakterien. Im Harnsediment können auch pathogene Bakterien nachgewiesen werden. Die für uns wichtigsten sind der Staphylococcus Streptococcus, Gonococcus, Tuberkelbacillen, Typhusbacillen, Recurrenzspirillen und Aktinomyces; ihr Nachweis erfolgt nach den Färbemethoden, die wir in der Einleitung angegeben haben.

Anderweitige Symptome. Außer den durch die Veränderungen des Urins dargebotenen Erscheinungen kommt bei Erkrankungen der Harnorgane eine Reihe von Erscheinungen vor, die als Folge der Functionsstörung der Niere anzusehen sind.

Hydrops. Es kommt hier zunächst der oft im Verlaufe von Nierenerkrankungen auftretende Hydrops in Betracht.

Der Hydrops bietet bei Nierenerkrankungen besondere Eigenthümlichkeiten dar. Die Vertheilung der hydropischen Ausschwitzungen über die verschiedenen Organe und Regionen ist wesentlich verschieden von der bei Wassersuchten aus anderen Ursachen. Der Hydrops renalis befällt zuerst und vorwiegend das Unterhautzellgewebe und entwickelt sich immer in Form des sogenannten Hydrops anasarca. Ergüsse in den Körperhöhlen, in die alveolaren Lungengewebe und in die submucösen Zellschichten erfolgen (ausgenommen seltene Fälle) gewöhnlich längere Zeit nachdem Anasarca bestanden hat. Je nach der Körperlage, welche die Kranken einnehmen, und vorwiegend, je nachdem die Kinder bettlägerig sind oder im Entwicklungsstadium der Wassersucht noch außer Bett sich befinden, tritt die ödematöse Schwellung der Haut an verschiedenen Körperstellen auf; bei Kindern, die noch nicht bettlägerig sind, findet man oft des Abends beim Entkleiden des Kindes, daß ein leichtes Oedem um die Knöchel als erste Erscheinung der hydropischen Anschwellung sich einstellt; in anderen Fällen ist eine während der Nacht entstandene ödematöse Schwellung der Augenlieder die erste Erscheinung des Hydrops. Zuweilen zeigen sich die ersten hydropischen Anschwellungen am Scrotum, Präputium oder an den Schamlippen. Im Beginn sind die hier erwähnten Oedeme gering, flüchtig und zeigen große Neigung, den Ort ihres Auftretens zu wechseln. Oft macht man die Beobachtung, daß die Kinder beim Aufstehen sehr verschwollene Augenlider zeigen, wobei sie das Auge kaum öffnen können. Während des Tages, wenn die Kinder wach sind, verschwindet die ödematöse Anschwellung der Augenlider und des Abends, beim Entkleiden des Kindes, findet man eine ödematöse Schwellung der Füße. Bei bettlägerigen Kindern kann auch die Wahrnehmung gemacht werden, daß bei längerem Einnehmen einer Seitenlage die Gesichtshälfte, auf welcher das Kind ruht, stärker angeschwollen ist als die andere, und daß beim Wechseln der Lage die umgekehrten Schwellungsverhältnisse sich einstellen. Die durch die ödematöse Schwellung des Unterhautzellgewebes hervorgerufene wassersüchtige Schwellung der Körpertheile bedingt eine auffallende Blässe der betreffenden Hautpartie; die ergriffenen Partien zeigen eine trockene gespannte Haut.

Der Hydrops kann sich im Verlaufe von Nierenerkrankungen hochgradig gestalten. In solchen Fällen kommt es dann zu Ergüssen in den Körperhöhlen, und durch Lungen- oder Glottisödem kann der letale Ausgang eintreten. Bei schweren parenchymatösen Veränderungen der Niere wird in einzelnen Fällen die Beobachtung gemacht, daß als erste Erscheinung des Hydrops Lungenödem auftritt, welches den plötzlichen Tod bedingt. In einzelnen sehr seltenen Fällen habe ich bei schweren Nierenentzündungen Glottisödem als Initialsymptom der Nierenwassersucht beobachtet.

Urämische Erscheinungen.

Infolge der gestörten Function der Niere kann im Verlaufe von Nierenentzündungen zu einer mangelhaften Ausscheidung oder completen Unterdrückung der Ausscheidung der Harnbestandtheile und dadurch zu einer Autointoxicalion der Anlaß gegeben

werden, die nach Art und Grad der von der Nierenerkrankung bedingten Functionsstörung sich verschieden gestalten wird.

Urämie kann bei Nierenerkrankungen sowohl bei völliger Unterdrückung der Harnsecretion als auch bei normaler Urinmenge eintreten, wobei in letzterem Falle die ungenügende Ausscheidung einzelner Bestandtheile als die Ursache der urämischen Intoxication anzusehen ist.

Man unterscheidet eine acut einsetzende urämische Intoxication und eine langsam sich entwickelnde und chronisch verlaufende Urämie. Es hängt von der Art und dem Grade der durch die Nierenentzündung bedingten Retention der Harnbestandtheile ab, ob diese Intoxication acut oder chronisch verläuft.

Auch bei acut einsetzenden und ebenso verlaufenden urämischen Intoxicationen entwickelt sich die Urämie nie plötzlich. Sobald im Verlauf einer parenchymatösen Nierenerkrankung eine urämische Intoxication sich entwickelt, beobachtet man eine Reihe von Erscheinungen, die den Beginn der stattgefundenen Schädigung der Function des Organes ankündigt. In der Mehrzahl der Fälle sind es Functionsstörungen des Verdauungstractes, die die erfolgte Aufnahme von toxischen Producten anzeigen. Plötzlich ohne irgendwelche Veranlassung stellt sich einmaliges oder mehrmaliges Erbrechen ein, wobei Stuhlverstopfung, heftige Diarrhoe mit flüssigem Stuhle eintreten kann. Gleichzeitig mit diesen Erscheinungen klagen die Kinder über Kopfschmerz und werden allmählig still und apathisch; hiebei ist der Puls und die Temperatur nicht im geringsten verändert oder die Temperatur ist auffällig nieder und der Puls unregelmäßig. In kurzer Zeit darauf, oft nach 24 Stunden nimmt der Kopfschmerz zu und stellt sich eine eigenthümliche Empfindlichkeit gegen grelle Beleuchtung ein, oder die Kinder klagen über schlechtes Sehen; zuweilen ist auch das Sprachvermögen gestört. Diese Erscheinungen der beginnenden urämischen Intoxicationen dauern bei acuter Urämie höchstens 24 Stunden und es folgen die der stattgefundenen Reizung der Gehirnrinde durch die toxischen Producte, die sich in Form von eklamptischen Anfällen einstellen.

Die eklamptischen Anfälle zeigen eine verschiedene Intensität je nach dem Grade der stattgefundenen urämischen Intoxication. Bei leichter Urämie besteht der Anfall in einer plötzlichen Ohnmacht ohne Muskelzuckungen, bei welcher Puls und Respiration unregelmäßig werden und der Kranke cyanotisch und bewußtlos wird. Solche Anfälle wiederholen sich zuweilen mehreremale, ohne daß es zu einem förmlichen eklamptischen Anfall kommt. Bei schweren urämischen Intoxicationen stellen sich eklamptische Anfälle, die sich schubweise wiederholen, ein und können je nach dem Grad der urämischen Intoxication kürzer oder länger andauern. Nach Aufhören des eklamptischen Anfalles tritt gewöhnlich Schlaf ein. Puls und Respiration bleiben nach dem Anfall einige Zeit arhythmisch und es kommt zur Cyanose, die nur langsam zurückgeht. In schweren Fällen zeigt sich nach dem Anfall große Athemnoth, in einzelnen Fällen gesellen sich noch die Erscheinungen einer

plötzlich aufgetretenen Laryngostenose hinzu, die oft den letalen Ausgang herbeiführt. Die Zahl der eklamptischen Anfälle und die Pause zwischen denselben ist sehr verschieden. Es gibt Fälle, in denen in 24 Stunden nur 2—3 eklamptische Anfälle sich einstellen und wieder andere, wo binnen 24 Stunden 10 und mehr Anfälle auftreten. Ebenso verschieden ist die Dauer der einzelnen Anfälle; der Anfall kann nur einige Minuten dauern oder durch eine Stunde und mehr sich hinziehen. Nach dem eklamptischen Anfalle kommt es oft zu tiefem Sopor oder es folgt tiefe Aufregung mit furibunden Delirien. Heftige eklamptische Anfälle, besonders wenn sie rascher aufeinander folgen, können mit dem Tod endigen. Meistens hören die eklamptischen Anfälle auf, die früher angegebenen Erscheinungen der urämischen Intoxication gehen allmählig zurück und mit der Heilung der Nierenerkrankung stellt sich allmählig vollständige Genesung ein.

Die urämische Intoxication kann sich langsam entwickeln und chronisch verlaufen.

In solchen Fällen beobachtet man constant von Zeit zu Zeit sich wiederholendes Erbrechen und Diarrhoen. Zuweilen riechen die erbrochenen Massen nach Ammoniak, reagiren alkalisch und es läßt sich in denselben Ammoniak chemisch nachweisen. Gleichzeitig mit diesen Erscheinungen besteht eine auffällig niedere Temperatur und der Puls zeigt sich zeitweise sehr unregelmäßig oder ungemein beschleunigt. Die Haut ist zeitweise an der Peripherie des Körpers cyanotisch, die Respiration zeigt einen steten Wechsel, bald ist sie verlangsamt und unregelmäßig, bald treten asthmatische Anfälle von kürzerer oder längerer Dauer auf; die Kranken klagen zeitweise über Kopfschmerz, wobei die Pupillen stets erweitert sind. In einzelnen Fällen tritt plötzlich Erblindung ein. Im weiteren Verlaufe wechselt die Aufregung mit der Apathie; es stellt sich Apathie, komatöses Dahinliegen abwechselnd mit Delirien ein; in intensiven Fällen kommt es zu Muskelzuckungen in einzelnen Muskelgruppen, und ohne eklamptische Anfälle kann die Urämie mit dem Besserwerden der Nierenerkrankung zurückgehen oder bei einer eintretenden Verschlimmerung der Nierenerkrankung plötzlich durch einen eklamptischen Anfall letal endigen. Bei degenerativen Processen der Niere, in denen schubweise Verschlimmerungen sich einstellen, können die Erscheinungen der Urämie oft wiederkehren.

Erscheinungen von Seite der Verdauungsorgane.

Erkrankungen der Harnorgane bedingen die mannigfaltigsten Störungen der Thätigkeit der Verdauungsorgane. Bei den verschiedensten Erkrankungen der Nieren wird Erbrechen beobachtet, wobei die veranlassende Ursache eine sehr verschiedene sein kann. Bei acuter Schwellung der Niere, bei Entzündungen der Nierenbecken und der Ureteren kommt häufig Erbrechen vor. In solchen Fällen ist das Erbrechen nur ein Reflexact, ausgelöst durch die Reizung, welche die Nerven der erkrankten Organe erleiden. Die gleiche Bedeutung hat das Erbrechen bei Nierenabscessen, Geschwulstbildung in der Niere und bei hochgradiger Dilatation der Nierenbecken, Hydronephrose und eitriger

Pyelitis. In allen diesen Fällen ist das Erbrechen von kurzer Dauer und von heftigen Schmerzen in der Nierengegend begleitet. Das Erbrechen ist ferner constant und hartnäckig in allen Fällen von Erkrankungen der Harnorgane, die zu einer Retention der Harnbestandtheile führen, und dasselbe ist eine constante Erscheinung der Urämie, die durch die verschiedensten Störungen der Functionen der Harnorgane bedingt sein kann. In der Mehrzahl der Fälle beginnen die urämischen Erscheinungen mit Erbrechen, wobei bald darauf die eklamptischen Anfälle und die übrigen Erscheinungen der gestörten Gehirnthätigkeit folgen. Das Erbrechen kann in solchen Fällen die Folge einer ödematösen Schwellung der Magenschleimhaut als Theilerscheinung des vorhandenen hochgradigen Hydrops sein; durch dieselbe wird eine Störung der Secretion der Magendrüsen bedingt und auf diese Weise der Chemismus der Verdauung unmöglich gemacht, so daß die Kranken infolgedessen die Nahrung in unverändertem Zustande erbrechen. In jenen Fällen, in denen eine hochgradige Zurückhaltung der Harnbestandtheile im Blute stattfindet, erfolgt die Umwandlung des Harnstoffes in kohlensauren Ammoniak im Magen und wird durch Neutralisirung der Säure des Magensaftes der Act der Verdauung unmöglich gemacht, so daß die genossenen Nahrungsmittel constant erbrochen werden. In einer weiteren Reihe von Fällen ist das Erbrechen nur eine Folge der stattgefundenen Reizung der Gehirnrinde durch toxische Harnbestandtheile. Viel seltener beobachtet man bei Erkrankungen der Harnorgane Diarrhoe. Bei allen Nierenerkrankungen, die zu einer hochgradigen Wassersucht führen, kann Diarrhoe vorkommen und dieselbe besteht in wässerigen, schleimigen, eiterigen, reichlichen Stühlen. Auch im Verlauf der Urämie kommt es oft zur Diarrhoe, wobei die Stühle sehr wässerig sind und oft einen eigenthümlichen ammoniakalischen Geruch zeigen.

Anämie, Abmagerung. Sowohl acute als auch chronische Erkrankungen der Harnorgane bedingen durch den Verlust an Eiweißstoffen und durch die mit jeder Erkrankung der Harnorgane bedingte Störung des Stoffwechsels Anämie und Abmagerung und bei längerer Dauer der Erkrankung förmliche Entkräftung. Bei degenerativen Processen der Nieren kann sich die Störung der allgemeinen Ernährung so hochgradig gestalten, daß es zu Erscheinungen der hämorrhagischen Diathese an der Haut, den Schleimhäuten etc. kommt.

Functionsstörungen von Seite des Herzens. Infolge der durch die Erkrankungen der Harnorgane bedingten allgemeinen Kreislaufsstörung kann es auch zu einer Functionsstörung von Seite des Herzens kommen, die eine verschiedene Begründung haben kann. Sowohl bei acuten als auch chronischen Nierenerkrankungen treten myokarditische Veränderungen auf, welche wichtige Functionsstörungen von Seite des Herzens veranlassen. Ich halte es hier für überflüssig, näher auf

Ergebnisse der Inspection, Palpation und Percussion. dieselben einzugehen, da ich bereits bei den Herzerkrankungen das Nöthige hierüber angeführt habe.

Vielfach wurden die Inspection, Palpation und Percussion zur Stellung der Diagnose einer Erkrankung der Harnorgane

verwerthet, allein die Ergebnisse dieser Untersuchungen sind bei gewöhnlichen Größenverhältnissen der Organe von geringem Werthe. Man kann dieselben nur in jenen Fällen verwerthen, wo eine bedeutende Vergrößerung oder Verunstaltung der in Rede stehenden Organe vorliegt. Bei großen Tumoren der Niere beobachtet man zuweilen in der Lendengegend eine stärkere Hervorragung; der Tumor kann auch vorne die Bauchdecken hervorwölben, das Hypochondrium erweitern und als eine deutliche Geschwulst erscheinen. Durch die Palpation kann man weiters die Form und Consistenz der vorliegenden Geschwulst feststellen. Selten gelingt es bei Kindern bei Lageanomalien der Niere eine Abplattung der normalen Wölbung der Lendengegend nachzuweisen; die Feststellung, ob es sich in solchen Fällen um eine Dislocation der Niere handelt, kann durch eine combinirte Palpation durchgeführt werden. Man kann dies dadurch erreichen, daß man mit der linken Hand von hinten her und mit der rechten Hand gleichzeitig auch vom Bauche aus das dislocirte Organ entgegenbringt.

Man hat versucht, durch Percussion die normale Größe der Niere festzustellen. Bei der Ausführung der Percussion nimmt der Kranke die Bauchlage ein und zu diesem Zwecke schiebt man unter den Bauch einen Polster. Die Percussion muß mittels starken Anschlages vorgenommen werden, wobei zuerst die untere Leber- und Milzgrenze besonders nach außen bestimmt wird. Von dieser Grenze percutirt man in der Axillarlinie gegen die Wirbelsäule nach innen, um auf diese Weise die obere Grenze der Niere zu bestimmen. Die innere Grenze der Niere läßt sich von der Wirbelsäule nicht trennen. Die untere Grenze der Niere kann nur schwer festgestellt werden. Die äußere Grenze der Niere ist durch die Percussion bestimmbar, wenn durch eine vorausgegangene Darmeingießung der Darm entleert wurde. Die Verwerthung der Percussion der Niere ist deshalb nur bei einer etwaigen Vergrößerung und Dislocation derselben möglich. Um diese Schlüsse zu machen, ist es jedoch nothwendig, bei der Verwerthung der Percussionsergebnisse stets auf das Verhältniß der Niere zu den benachbarten Organen Rücksicht zu nehmen. In dieser Richtung ist es wichtig hervorzuheben, daß Nierengeschwülste stets eine Dislocation der benachbarten Organe veranlassen; nach oben werden Leber, Milz oder Diaphragma verschoben, nach vorne die Gedärme. Bei großen Tumoren der rechten Niere wird die Leber nach links verschoben, so daß zuweilen die obere Fläche derselben eine verticale Richtung einnimmt und sich an den Rippenbogen und die Bauchwand anlegt. Bei großen Tumoren der linken Niere wird der Magen nach rechts verschoben und die Milz kann bis auf die Kuppel des Diaphragma hinaufgerückt werden. Bei Nierentumoren, die eine gewisse Größe erlangt haben, ist auch das Verhältniß der Nierengeschwulst zu den Gedärmen in diagnostischer Beziehung verwerthbar. Bei großen Tumoren der rechten Niere wird meistens der Dünndarm nach links verdrängt, wobei der untere Theil des Colon ascendens an der äußeren Seite der Ge-

schwulst nachgewiesen wird; der obere Theil des Colon ascendens liegt gewöhnlich vor der Geschwulst. Bei linksseitigen Nierentumoren befindet sich das Colon descendens und ein Theil des Dünndarmes vor der Geschwulst. In einzelnen Fällen kann man das über dem Tumor sich befindende Colon schon durch Inspection erkennen. Schließlich ist für Nierengeschwülste charakteristisch, daß dieselben den Bewegungen des Zwerchfelles nicht folgen.

Anhang.

Es scheint mir nicht ohne Interesse, einiges über die Verwerthung der Harnuntersuchung zur Beurtheilung der durch verschiedene Erkrankungen bedingten Stoffwechselstörungen und der dadurch veranlaßten Autointoxicationen an dieser Stelle anzuführen.

Bei Erkrankungen verschiedener Organe und bei Infectionskrankheiten ergibt die Harnuntersuchung sehr wichtige Ergebnisse, so daß dieselbe dringend zu empfehlen ist, weil durch die Harnuntersuchung Erscheinungen wahrgenommen werden können, die uns bei den verschiedensten Erkrankungen gestatten, den Grad der gesetzten Functions- und Stoffwechselstörung und eine etwa im Organismus infolge mehrfacher Functionsstörungen stattgefundene Gährung und Fäulnißvorgänge zu erkennen und auf diesem Wege die Erscheinungen einer entstandenen Autointoxication richtig zu deuten. Ich werde mich deshalb hier auf den Nachweis und die Deutung jener anomalen Harnbestandtheile beschränken, die bei den häufig im Kindesalter vorkommenden Autointoxicationen uns in die Lage setzen, die entsprechenden klinischen Krankheitsbilder richtig aufzufassen.

Infolge der im Darm oder in anderen Körperregionen im Verlaufe verschiedener Erkrankungen vor sich gehenden Functionsstörungen entstehen oft Gährung und Fäulnißvorgänge, deren Producte bei reichlicher Bildung derselben resorbirt werden und in den Harn übergehen.

Der Nachweis solcher anomaler, aus Gährung oder Fäulnißvorgängen stammender Stoffe im Harn ist von der größten Wichtigkeit, weil dadurch sowohl für die Diagnose als auch für die Therapie wichtige Anhaltspunkte gewonnen werden können. Ich erachte es deshalb für nothwendig, die im Harn auftretende Gährung und die Fäulnißproducte an dieser Stelle in Betracht zu ziehen und die bezüglichen auch für den praktischen Arzte ausführbaren Reactionen anzuführen.

Alkalische Reaction. Infolge im Organismus stattfindender Fäulnißvorgänge beobachtet man zuweilen, daß bei der Entleerung des Harnes oder kurze Zeit nach derselben der Urin eine starke alkalische Reaction zeigt. Um eine solche Erscheinung richtig zu deuten, ist es wichtig, festzustellen, ob eine solche Reaction durch fixe Alkalien oder durch kohlensaures Ammoniak bedingt ist. Um dies zu entscheiden, genügt es, einen mit Salzsäure benetzten Glasstab über dem Harn zu halten. Wenn die alkalische Reaction des unter-

suchten Harnes durch kohlensaures Ammoniak bedingt ist, so entwickeln sich bei dieser Probe die charakteristischen Salmiaknebel, während im entgegengesetzten Falle dies nicht eintritt. Selbstverständlich wird man die alkalische Reaction des Harnes in obigem Sinne nur dann deuten, wenn eine Erkrankung der Harnorgane, die zu einer Ammoniakbildung führt, ausgeschlossen werden kann. Bei vielen vom Darme ausgehenden Intoxicationen, besonders bei rhachitischen Kindern, die an fortwährenden Verdauungsstörungen leiden, kann man auf diese Weise feststellen, daß die alkalische Reaction des Harnes nur die Folge der Resorption von Fäulnißproducten ist. Es ist sicher, daß in solchen Fällen eine chronische Autointoxication vorliegt, die zu einer stetig fortschreitenden Ernährungsstörung führt und durch Störung der Function verschiedener Organe eine Reihe von Erscheinungen bedingt, die den Verlauf der Rhachitis wesentlich erschweren.

Vorübergehend kann man bei Kindern eine alkalische Reaction des Harnes in obigem Sinne nach reichlichen Mahlzeiten und Zufuhr von Substanzen, die im Organismus in kohlensaure Salze übergehen, beobachten. Zuweilen beobachtet man auch bei schweren Anämien, besonders bei Chlorose, eine alkalische Reaction des Harnes, die solange besteht, bis die Anämie sich wesentlich gebessert hat.

Indicanurie.

Infolge der im Darme stattfindenden Eiweißfäulniß, wie dieselbe in pathologischer Weise bei den so häufig im Kindesalter vorkommenden Störungen des Digestionstractus und bei septischen Eiterungen in verschiedenen Körpertheilen sich ereignet, werden reichliche Fäulnißproducte gebildet, die, wenn sie in genügender Menge resorbirt werden, das Auftreten einer größeren oder kleineren Indicanmenge bewirken. Das Auftreten von Indican im Harne ist verschieden je nach dem Grade der stattgefundenen Eiweißfäulniß. Der Nachweis einer größeren Indicanmenge im Harne liefert uns den Beweis, daß hochgradige Fäulnißvorgänge im Darme stattgefunden haben, und die klinische Erfahrung lehrt uns, daß die Resorption derartiger Producte imstande ist, die verschiedensten Krankheitsbilder der Autointoxication hervorzurufen. Wir haben bereits bei der Besprechung des Urins der Säuglinge angeführt, daß bei schweren Magen-Darmaffectionen constant Indicanurie vorliegt, welche uns das Auftreten der Erscheinungen einer allgemeinen Intoxication erklärt. Ebenso haben wir bei einzelnen anderen Erkrankungen angedeutet, daß dieselben das Product einer Autointoxication mit Fäulnißproducten sein können. Ich will hier nur die pathologische Myotonie, die Tetanie, manche Fälle von Chorea minor, Epilepsie etc. erwähnen. Darum ist es bei derartigen Erkrankungen sehr wichtig, bei der Harnuntersuchung auf Indican zu untersuchen, weil, wenn eine starke Indicanausscheidung auftritt, stets der Rückschluß auf abnorm starke Eiweißzersetzung im Darme oder in anderen Körpertheilen gestattet ist, die vielleicht als die Ursache der vorliegenden Erkrankung anzusehen ist. Man wird bei dem Verdachte auf Lungengangrän oder bei einer putriden Bronchitis den Befund einer größeren

Indicanmenge in diagnostischer Beziehung verwerthen können. Auch bei acut auftretenden Exanthemen an der Haut, wie Urticaria, allgemeine scharlachähnliche Erytheme, wird uns der Nachweis einer bedeutenden Vermehrung der Indicanausscheidung gestatten, die Erscheinungen an der Haut als das Product einer durch Eiweißfäulniß bedingten Autointoxication zu deuten und auf diese Weise die nöthigen Anhaltspunkte liefern, um eine richtige Therapie einzuleiten.

Der Nachweis einer größeren Menge Indicans im Harne ist nach der Methode von Jaffé auch für den praktischen Arzt leicht zu erbringen: Man nimmt 12 Ccm. Harn, setzt 4 Ccm. einer 10%igen Bleizuckerlösung hinzu und filtrirt das Gemenge, um alle Körper, die die Reaction stören könnten, zu entfernen. Man setzt sodann dem Filtrat eine gleiche Menge concentrirter Salzsäure und 1—2 Tropfen einer zur Hälfte verdünnten concentrirten Chloroformkalklösung bei. Bei weiterer Zugabe dieser Lösung erscheint bei Gegenwart von Indican zuerst eine blaugrünliche Farbe, später deutliche Blaufärbung. Man schüttelt dann das Gemenge mit einer geringen Menge Chloroform, wobei sich Indigo als blauer Niederschlag absetzt. Je nach dem Ausfallen der Farbenreaction ist Indican in verschiedener Menge vorhanden. Bei geringen Indicanmengen, wie sie im normalen Harne vorkommen, gibt die Reaction nur eine Rosa- oder schwach violette Färbung, während beim Vorhandensein größerer Indicanmengen eine Blaufärbung eintritt und ein blauer Niederschlag sich absetzt. Die hier angeführte Reaction nach Jaffé wurde vielfach modificirt, und ich will hier nur die folgende Modification anführen, die jedoch in den Händen des Anfängers nicht so sichere Resultate wie die Jaffé'sche Reaction ergibt.

Man mischt 5 Ccm. Harn und 4 Ccm. Salzsäure, sodann 2 bis 5 Ccm. Chloroform und setzt tropfenweise eine halbgesättigte Chloroformkalklösung oder eine verdünnte Lösung von unterchlorigsaurem Natron hinzu; nach jedem Tropfen wird das Reagensglas mit dem Daumen verschlossen und mehrmals umgekehrt. Wenn Indican in größerer Menge im Harne enthalten ist, wird das Chloroform blau gefärbt. Bei normalem Harne bleibt das Chloroform ungefärbt.

Skatol. Außer Indican kann bei Eiweißfäulniß noch eine große Reihe von Zersetzungsproducten im Harn vorkommen, und zwar Parakresol, Phenolschwefelsäure, Brenzkatechin, aromatische Oxysäure etc. etc. In Anbetracht meiner Aufgabe will ich in dieser Richtung auf die speciellen Werke hinweisen und hier nur das Scatol in Betracht ziehen. Nach den vorliegenden Erfahrungen kann man im Urin Scatol in allen jenen Fällen nachweisen, in denen die Eiweißfäulniß im Darme gesteigert ist und die Producte derselben in größerer Menge resorbirt werden. Das Vorkommen von Scatol im Harne hat deshalb dieselbe Bedeutung wie Indican, mit welchem dasselbe gleichzeitig vorkommt. Der Nachweis von Scatol im Harne wird auf folgende Weise erbracht:

Man kocht 10 Ccm. Harn in einem Reagensglas und setzt tropfenweise Salpetersäure zu, indem man nach jedem Tropfen von neuem kocht. Wenn Scatoloxyl (Scatol) im Harne enthalten ist, so entsteht bei dieser Reaction eine tief burgunderrothe Färbung mit blauem Schüttelschaum, die bei weiterem Zusatz von Salpetersäure sich in eine gelbe Färbung umwandelt.

Alkaptonurie.

Einige Autoren (Baumann und Wolkow und andere) haben bei abnorm im Darme ablaufenden Gährungen Uroleucinsäure, Glykosursäure und Homogentisinsäure nachgewiesen, welche im Harn als eigenthümlicher Körper auftreten, der von Baedecker, Ebstein und Müller als Alkapton bezeichnet wurde. Derselbe wurde von Müller wiederholt im Harne bei Kindern vorgefunden. Die bis jetzt vorliegenden Angaben über das Vorkommen von Alkapton im Urin sind zu spärlich, um uns zu gestatten, die Bedeutung desselben zu schildern. Wir werden uns deshalb auf die Angabe der Reaction beschränken. Beim Vorliegen einer Alkaptonurie nimmt der Harn beim Stehen an der Luft und beim Eintritt ammoniakalischer Gährung eine braune oder schwarze Farbe an. Außerdem fällt die Trommer'sche Probe positiv aus. Der Harn wird mit Kali- oder Natronlauge $^1/_4$ bis $^1/_2$ seines Volumens alkalisch gemacht und sodann unter stetigem Schütteln tropfenweise so viel 10%ige Kupfersulfatlösung hinzugefügt, als es in Lösung bleibt. Darauf wird der obere Theil des Gemenges erhitzt, bis gelbrother Niederschlag entsteht, beim weiteren Kochen zeigt auch die übrige Flüssigkeit den gelbrothen Niederschlag. Man macht dann die Nylander'sche Bismuthprobe, die bei Vorhandensein von Alkapton negativ ausfällt. Die Nylander'sche Probe wird wie folgt gemacht: Von einer aus 2·0 basisch-salpetersaurem Wismuth, 4·0 Seignettesalz und 100·0 Natronlauge bestehenden Lösung setzt man dem Harn $^1/_{10}$ seines Volumens hinzu und kocht einige Minuten. Beim Vorhandensein von Alkapton bleibt die sonst bei Zucker auftretende Reaction (grau bis grauschwarzer Niederschlag) aus.

Diazoreaction.

Der Vollständigkeit halber will ich hier noch die Diazoreaction und die Burgunderreaction erwähnen, wiewohl der Körper, welcher diese Reactionen gibt, bis jetzt nicht bekannt ist. Der Werth der Diazoreaction in diagnostischer und prognostischer Beziehung wurde durch zahlreiche Arbeiten darzulegen versucht. Einige Autoren, wie Jaksch, sprechen der Diazoreaction jeden diagnostischen und prognostischen Werth ab. Ich habe sowohl die Ehrlich'sche Diazoreaction als auch die Rosenbach'sche burgunder-purpurrothe Reaction bei den verschiedensten Erkrankungen, bei welchen schwere Darmstörungen meistens mit gleichzeitiger Indicanurie vorlagen, vorgenommen. Nachdem ich an anderen Stellen über die Verwerthung dieser Reactionen einiges angeführt habe, so beschränke ich mich auf die Angabe derselben.

Ehrlich, Diazoreaction.

Man führt die Diazoreaction nach Ehrlich aus wie folgt: Man setzt 10 Ccm. Harn einige Tropfen Ammoniak und 5 bis 10 Ccm. des Reagens zu, welches durch Mischen von 0·6 Ccm.

einer $^1/_2$procentigen Natriumnitritlösung mit 25 Ccm. einer Lösung von 1 Grm. Sulfanilsäure, 50 Ccm. Salzsäure und 950 Ccm. Wasser hergestellt wird. Beim Schütteln einer Harnprobe entsteht eine gelbrothe bis scharlachrothe Färbung des Harnes und des Schaumes.

Rosenbach, Reaction. Rosenbach's Reaction erhält man, wenn der meist vorher durch Ehrlich'sche Reaction röthlich gefärbte Urin bei fortgesetztem Kochen und Zuträufeln von Salpetersäure eine tiefe burgunderrothe Färbung annimmt.

Peptonurie. Von klinischer Bedeutung ist der Nachweis von Pepton im Harn. Peptone können im Urin ohne gleichzeitige Albuminurie vorkommen. Jaksch unterscheidet verschiedene Formen der Peptonurie:

a) Pyogene Peptonurie. Dieselbe tritt bei Aufnahme von zerfallenen Leukocyten und Eiterkörperchen auf. Die pyogene Peptonurie ist nach den heutigen Erfahrungen constant bei Pneumonien im Lösungsstadium, bei eiterigen Exsudaten und bei allen Processen, die zur Eiterung im Körper führen, jedoch nur dann, wenn günstige Resorptionsbedingungen für die Aufnahme von Eiterbestandtheilen im Blute vorliegen. Ebenso kommt Pepton im Harn bei eiteriger Meningitis vor. Dieser Umstand wird in zweifelhaften Fällen zur Unterstützung der Diagnose benutzt, da bei Meningitis tuberculosa im Harne kein Pepton vorkommt. Selbstverständlich kann die Peptonurie in dieser Weise gedeutet werden, wenn die weitere klinische Untersuchung mit Bestimmtheit gestattet, andere ulceröse Processe in verschiedenen Organen auszuschließen.

b) Inogene Peptonurie, die gewöhnlich bei Scorbut und schweren Fällen von hämorrhagischer Diathese beobachtet wird.

c) Enterogene Peptonurie, die bei ulcerösen Processen des Darmes verschiedener Art auftritt und bei welcher das aus der Nahrung stammende Pepton direct von den Geschwüren in die Blutbahn aufgenommen wird. Im Kindesalter beobachtet man dies bei ulceröser Tuberculose des Darmes.

Nach Mya und Belfanti können auch Bakterien, Eiweißkörper sich in Pepton umwandeln und auf diese Weise das Auftreten von Pepton im Harn veranlassen.

Bei einer solchen Sachlage kann das Auftreten von Pepton im Harne nur dann mit Sicherheit zu diagnostischen Zwecken verwerthet werden, wenn gleichzeitig die übrigen klinischen Erscheinungen zur Deutung der Peptonurie herangezogen werden können und für die vorliegende Peptonurie auf Grundlage der übrigen klinischen Symptome die Quelle derselben mit Bestimmtheit festgestellt werden kann. Der Nachweis des Peptons wird auf folgende Weise erbracht:

250 Ccm. Harn werden mit 25 Ccm. concentrirter Natriumacetatlösung und soviel Tropfen concentrirter Eisenchloridlösung vermengt, bis die Flüssigkeit eine ausgesprochene rothe Färbung annimmt, sodann wird tropfenweise Natronlauge hinzugefügt, bis die Reaction des Gemenges neutral wird. Man kocht nun das neutral gemachte Gemenge und nach dem Erkalten wird dasselbe

filtrirt. Man prüft, ob das Filtrat bei Zusatz von Essigsäure und Ferrocyankalilösung keine Trübung zeigt. Wenn dies der Fall ist, so setzt man demselben tropfenweise eine 10%ige Kupfersulfatlösung zu. Wenn der untersuchte Harn Pepton enthält, erhält man bei dieser Reaction eine rothe oder bläulichrothe Färbung.

Für den praktischen Arzt kann Pepton auch auf eine indirecte, leicht ausführbare Weise nachgewiesen werden.

Man untersucht zunächst den Harn auf Eiweiß mittels Kochprobe und Zusatz von Salpetersäure; wenn diese Probe negativ ausfällt, wird die Probe mit Essigsäure und Ferrocyankalium gemacht, und wenn auch diese negativ ausfällt, setzt man 10 Ccm. filtrirten Harns einige Tropfen einer concentrirten Pikrinsäurelösung hinzu; wenn hiebei eine Trübung entsteht, so ist es wahrscheinlich — in Anbetracht, daß die früheren Eiweißreactionen negativ ausfielen —, daß die Trübung von Pepton herrührt. In jenen Fällen, in welchen der Harn sich bei den zwei ersten Proben eiweißhältig erweist, räth Paton, demselben schwefelsaures Ammoniak bis zur Sättigung zuzusetzen, sodann den Eiweißniederschlag abzufiltriren und erst mit dem klaren Filtrat die Pikrinsäureprobe anzustellen. Dieselbe fällt nur positiv aus bei Vorhandensein größerer Mengen von Pepton, auch kann man den Harn mit Metaphosphorsäure behandeln, filtriren, mit Kalilauge neutralisiren und einige Tropfen einer sehr verdünnten Kupferlösung zusetzen, wobei bei Vorhandensein von Pepton eine purpurrothe Reaction erhalten wird.

Albumosurie.

Man hat bei verschiedenen Erkrankungen Albumosurie nachgewiesen; es werden hier von den verschiedenen Autoren die Osteomalacie, Darmulcerationen und die schwersten Formen der Rachitis angegeben. Auch wurde von einzelnen Beobachtern wahrgenommen, daß bei schweren Dermatitiden Albumosen im Harn vorkommen können. Albumosurie wird von mehreren Autoren als ein häufiges Symptom bei Geschwulstbildung im Knochenmark angesehen; insbesondere soll dies bei primären vom Knochenmark ausgehenden Sarkomen der Fall sein. Außerdem kann man im Harne Albumosen bei allen Albumosenvergiftungen nachweisen. Am häufigsten wird dies infolge von Albumosenvergiftungen nach Seruminjectionen beobachtet, ferner nach dem reichlichen Genuß von künstlichen, nicht frischen Eiweißnahrungsmitteln, die allmählig zu einer Albumosenvergiftung führen, wie Somatose, Tropon, Caseon, Nutrose etc. und andere ähnliche Nahrungsmittel. Der Nachweis der Albumose im Harn ist für die Diagnose in solchen Fällen von der größten Wichtigkeit und kann vom praktischen Arzt leicht erbracht werden.

Man setzt zu 10 Ccm. Harn 5 Tropfen Essigsäure und 1 bis 5 Ccm. Kochsalzlösung; man kocht dann und filtrirt. Wenn beim Erkalten des klaren Filtrates eine Trübung entsteht, die auf Erwärmen verschwindet, so ist in dem untersuchten Harn Albumose enthalten. Um sicher zu sein, ist außerdem noch nothwendig, die folgende Reaction anzustellen.

10 Ccm. Harn werden mit Salpetersäure oder mit Essigsäure stark angesäuert und mit einigen Tropfen einer 5—10%igen Ferrocyankaliumlösung behandelt. Wenn der hiebei entstandene Niederschlag beim Kochen verschwindet und beim Erkalten wiederkehrt, so handelt es sich um Albumose.

In jenen Fällen, in denen der Harn neben Albumose gleichzeitig noch Eiweiß enthält, wird die Reaction auf folgende Weise gemacht:

10 Ccm. Harn werden vorsichtig mit Essigsäure behandelt, bis das im Harn enthaltene Eiweiß niedergeschlagen wurde. Der Urin wird dann filtrirt und das Filtrat mit Kalilauge stark alkalisch gemacht. Man setzt dann tropfenweise zu demselben eine 10% Kupfersulfatlösung, und wenn hiebei eine rothe oder bläulichrothe Färbung entsteht, so kann angenommen werden, daß der betreffende Harn neben Eiweiß noch Albumose enthält.

Acetonurie. Es ist durch die Untersuchungen von Jaksch, Blumenthal und Neuberg erwiesen, daß bei gesunden Individuen infolge Zerfall des in den Organen enthaltenen und mit der Nahrung in den Organismus eingeführten Eiweißes Aceton sich zu bilden vermag, welches in kleinen Menge im Harn vorkommen kann. Unter dem Einfluß verschiedener Krankheitsprocesse kann eine beträchtliche Ausscheidung von Aceton im Harn auftreten, die man als pathologische Acetonurie bezeichnet.

Am constantesten wird nach Baginsky bei Kindern Acetonurie infolge anhaltenden Fiebers aus was immer für einer Ursache beobachtet. Auch bei schweren Störungen der Verdauungsorgane wurde wiederholt das Auftreten von Acetonurie wahrgenommen. Die Chloroformnarkose kann unter besonderen Umständen auch bei Kindern Acetonurie veranlassen. Bei herabgekommenen Kindern, bei welchen chronische schwere Krankheitsprocesse zur Inanition führen, kann es auch zu den Erscheinungen der Acetonurie kommen. Selbstverständlich findet man auch bei schweren Fällen von Diabetes mellitus, wenn die Erkrankung längere Zeit besteht und bereits Gehirnerscheinung veranlaßt, größere Mengen von Aceton im Harn. Auch bei den verschiedensten Autointoxicationen kann Acetonurie auftreten. Wir besitzen mehrere Reactionen auf Aceton; ich will hier nur die Reactionen nach Legal anführen, bezüglich der anderen verweise ich auf die Specialwerke. Man nimmt 5 Ccm. Harn und setzt einige Tropfen einer frischen Natriumprussidlösung und gesättigte Natronlauge bis zur deutlichen alkalischen Reaction hinzu; es entsteht hiebei eine Purpurfarbe, die bald verschwindet; sobald die Urinprobe wieder blaß geworden ist, setzt man einige Tropfen gesättigte Essigsäure hinzu. Wenn der Urin Aceton enthält, so entsteht auf diese Weise eine purpur- oder carmoisinrothe Färbung.

Diacetnrie. Acetessigsäure kommt bei gesunden Individuen nie im Harn vor. Die Acetessigsäure kann bei Diabetes mellitus vorkommen und wurde bei Kindern im Verlaufe schwerer fieberhafter Erkrankungen und bei Autointoxicationen wiederholt in größerer Menge im Harn vorgefunden; derartige Intoxicationen mit Acet-

essigsäure verlaufen stets unter schweren Gehirnerscheinungen, besonders Koma und Convulsionen. Bei Vorhandensein von Acetessigsäure im Harne erhält man bei Zusatz von Eisenchloridlösung eine bordeauxrothe Färbung. Um mit Sicherheit Acetessigsäure im Harne nachzuweisen, verfährt man nach Jaksch auf folgende Weise: Der Harn wird mit einer mäßig concentrirten Eisenchloridlösung versetzt, dann filtrirt und dem Filtrat neuerdings Eisenchloridlösung zugesetzt. Wenn eine bordeauxrothe Färbung der Probe eintritt, wird eine Portion des Harnes gekocht, mit Schwefelsäure versetzt und dann mit Aether extrahirt und der ätherische saure Extract mit etwas verdünnter Eisenchloridlösung geschüttelt. Falls die Reaction im gekochten Harn schwach ausfällt oder ausbleibt, falls weiter die Reaction mit Eisenchlorid in Aetherextract nach 24—48 Stunden verblaßt und die Untersuchung des Harnes direct große Mengen von Aceton aufweist, so handelt es sich um Diaceturie.

Pentosen.

Am Schlusse will ich noch erwähnen, daß sich diese Kohlehydrate unter pathologischen Verhältnissen im Harne vorfinden können. Im Harn kann Arabinose, Xylose und Rhamnose vorkommen. Da unsere Kenntnisse über das Vorkommen von Pentosen im Harn der Kinder sehr spärlich und vorläufig nicht praktisch verwerthbar sind, will ich die Reactionen auf die einzelnen Pentosen nicht anführen und eine Reaction angeben, auf Grundlage welcher die Diagnose der Pentosurie möglich ist: Man nimmt 5 Ccm. Harn und setzt eine Messerspitze voll Orcein und 5 Ccm. Salzsäure hinzu; das Gemenge wird bis zum Sieden erwärmt. Bei Anwesenheit von Pentosen entsteht eine blaugrüne Färbung.

Diastatisches Amylumferment im Urin (Amylase).

Cohnheim hat im Harne ein diastatisches Amylonferment nachgewiesen, welches löslich ist, die Eigenschaft besitzt, Amylon in Zucker zu verwandeln und von ihm Amylase genannt wurde. Die weiteren Studien von Béchamp, Holovitchiner, Dubourg, Nobecourt und Clerc haben nicht allein Cohnheim's Angaben bestätigt, sondern die Thatsache festgestellt, daß die Amylase im Harn infolge der durch die verschiedenen Erkrankungen bedingten Stoffwechselstörung in verschiedener Menge vorliegen kann. Die einfachste Methode, die Amylase im Harne nachzuweisen, ist nach Brunschwig folgende: Man nimmt 10 Ccm. frisch gelassenen Harns, von welchem man sich früher überzeugt hat, daß er keinen Zucker enthält, und setzt 10 Ccm. einer 1%igen sterilisirten Amylonlösung hinzu. Man mischt beide, setzt noch ein kleines Stück Thymol zu, legt das Gemenge in den Thermostat und läßt es durch 24 Stunden bei einer Temperatur von 37° stehen; nach dieser Zeit wird das Reagensglas herausgenommen, die Flüssigkeit filtrirt und an der filtrirten Flüssigkeit die quantitative Zuckerprobe mit der Fehling'schen Kupferlösung gemacht. Die erhaltene Zuckermenge entspricht der Menge der im Harn sich vorfindenden Amylase.

Die Amylase tritt nach Gehrig 3—4 Stunden nach der Mahlzeit im Harne am stärksten auf, während im Morgen- und

Abendurin dieselbe am geringsten ist. In dem Urin der mit Frauenmilch genährten Säuglinge ist der Befund des diastatischen Amylonferments constant, weil die Frauenmilch nach der Untersuchung von Nobecourt in 10 Ccm. 0·01—0·29 Amylase je nach der Qualität der Milch enthält. Der Urin der Kinder, die mit Kuhmilch ernährt werden, soll nach Nobecourt keine Amylase zeigen. Durch Darreichung einer vorwiegenden Amylumnahrung kann die im Harn auftretende Amylase in größeren Mengen erscheinen. Nach den vorliegenden Beobachtungen scheint die im Harn auftretende Amylase nach dem Alter verschieden zu sein: im ersten Lebensjahre ist dieselbe am geringsten und nimmt mit dem Zunehmen des Alters zu. Brunschwig gibt auf Grundlage seiner Beobachtung folgende relative Mengen von Amylase für die einzelnen Lebensjahre an:

11 Tage	0·232
10 Monate	0·057
11 „	0·076
12 „	0·077
2 Jahre	0·037
3 „	0·064
4 „	0·077
5 „	0·066
6 „	0·048
7 „	0·0625
8 „	0·0455
9 „	0·10

Die bis jetzt vorliegenden Beobachtungen über das Verhalten der Amylase bei Erkrankungen sind viel zu spärlich, um hier bestimmte Angaben zu machen, die klinisch verwerthet werden können. Es ist dies eine Frage der Zukunft, die vielleicht wichtige Anhaltspunkte liefern wird.

Erkrankungen der Nieren.

Wir gehen nun zur Besprechung der Erkrankungen der Nieren über und wollen hier nur jene in Betracht ziehen, die von Seite des praktischen Arztes Gegenstand der Behandlung sind.

Bewegliche Niere.

Aetiologie. Die bewegliche Niere ist im Kindesalter selten, wenn auch Comby auf Grundlage seiner Zusammenstellung ein häufigeres Vorkommen, als man im allgemeinen annimmt, vermuthet.

Nach den vorliegenden Erfahrungen soll die bewegliche Niere bei Mädchen häufiger als bei Knaben auftreten. Einige Autoren, wie Rosenthal, Stiller, wollen sogar das Auftreten der beweglichen Niere ausschließlich bei Mädchen beobachtet haben.

Die bewegliche Niere ist in einer Reihe von Fällen angeboren, wie dies aus mehrfachen Beobachtungen von Comby, Schultze

und anderen hervorgeht, die bei der Obduction von Neugeborenen diese Lageanomalie der Niere wiederholt vorgefunden haben. Nach den vorliegenden Beobachtungen sind angeborene anomale anatomische Verhältisse des Peritoneums als die häufigste Ursache der angeborenen beweglichen Niere anzusehen. Nach GIRARD besitzt die angeborene bewegliche Niere infolge Vorstülpung des Bauchfelles eine Art Gekröse und längere Gefäße. Nach SIMPSON kann das vorgestülpte Peritoneum die Niere von allen Seiten überziehen und an der hinteren Wand eine Art Gekröse bilden, welches die größere Beweglichkeit der Niere ermöglicht.

Die bewegliche Niere wird von Kindern selten erworben: Auch die erworbene bewegliche Niere wird vorwiegend bei Mädchen, und zwar am häufigsten zur Zeit der Pubertät beobachtet. STILLER berichtet über drei Fälle von erworbener beweglicher Niere bei Mädchen im Alter von 6, 9 und 10 Jahren.

Die Ursachen derselben sind bis jetzt nicht genügend aufgeklärt. Es scheint, daß die Wirkung von Traumen bei einer gleichzeitig bestehenden hochgradigen Verdauungsstörung, insbesonders Stuhlverstopfung, als veranlassende Ursache wirken, daß auch die Volumzunahme der betreffenden Niere durch Neubildungen, Hydronephrose zur Entstehung einer beweglichen Niere führen kann.

Pathologische Veränderungen.

Bei angeborener beweglicher Niere findet man Anomalien der Zahl, des Ursprungs und Verlaufes der Nierengefäße und das früher erwähnte anomale Verhalten des Peritoneums. Auch die Form der Niere kann verändert sein. Bei erworbener beweglicher Niere zeigt sich die Nierenkapsel fettlos und es besteht eine lockere Verbindung zwischen Peritoneum und Nierenkapsel. Die Dislocation der Niere kann an den verschiedensten Stellen stattfinden und ihr Verhältniß zu den Nachbarorganen kann deshalb sehr verschieden sein. Solange die Niere keine Verwachsung mit den Nachbarorganen eingegangen ist, läßt sich dieselbe in die normale Lage zurückbringen.

Symptome.

Die Symptome der beweglichen Niere sind bei Kindern selten deutlich ausgeprägt.

Am wichtigsten sind dyspeptische Zustände, wie Uebligkeiten, Erbrechen, kolikartige Schmerzen, welche nur bei Lageveränderungen sich einstellen und die trotz vollkommen normaler Verdauung auftreten. Die bei Lageveränderungen sich einstellenden Schmerzen zeigen ferner die Eigenthümlichkeit, daß dieselben nach dem Epigastrium, der Kreuz- und Lendengegend, in die Umgebung des Nabels, in die Blasengegend und nach den Geschlechtsorganen ausstrahlen.

Je nach der Art der Dislocation der Niere kann durch Druck auf die Hohlvenen Oedem der betreffenden Extremität, durch Druck auf das Colon hartnäckige Stuhlverstopfung entstehen. Einklemmungserscheinungen sind bei Kindern außerordentlich selten.

Am wichtigsten sind die Ergebnisse der Palpation. Dieselbe wird in der Seitenlage ausgeführt, während man gleichzeitig in

der Lumbalgegend der betreffenden Seite einen starken Druck nach vorne ausübt. Auf diese Weise gelingt es, das Vorhandensein einer beweglichen, glatten, ovalen, nierenförmig gestalteten Geschwulst nachzuweisen, die leicht reponirt werden kann.

Diagnose. Die Diagnose der Erkrankung gründet sich auf den Nachweis der früher besprochenen Erscheinungen.

Prognose. Die Prognose ist meistens günstig, wiewohl die Möglichkeit von Incarcerationserscheinungen nicht in Abrede gestellt werden kann.

Behandlung. Da die bewegliche Niere bei Kindern selten bedeutende Beschwerden verursacht, so besteht die Therapie zunächst in einem gewissen, vorsichtigen Maßhalten in den Bewegungen, besonders ist das Turnen, Springen zu unterlassen. In jenen Fällen, bei welchen die bewegliche Niere Beschwerden macht, ist die Reposition des dislocirten Organes zu machen. Die Reposition wird bei ruhiger, horizontaler Lage ausgeführt, indem man mit der einen Hand einen mäßigen Druck von vorne und unten nach hinten und oben ausübt. Zur Fixirung der reponirten Niere werden verschiedene Verbände empfohlen, und zwar elastische Bauchbinden und mit Pelotten versehene Bandagen, auf die ich hier bei der Seltenheit der Erkrankung nicht näher eingehen kann.

Hyperämie der Niere und der Nierenkatarrh, früher auch Nephritis desquamativa genannt.

Man unterscheidet eine acut einsetzende active Nierenhyperämie und eine langsam passiv sich ausbildende, die als Stauungshyperämie der Niere bezeichnet wird.

Acute active Hyperämie der Niere.

Vorkommen und Aetiologie. Die active Hyperämie der Niere ist im Kindesalter sehr häufig und entwickelt sich vorwiegend infolge der verschiedensten acuten Erkrankungen, die zu einer Steigerung des arteriellen Druckes Anlaß geben. Insbesonders tritt dieselbe ein, wenn die Krankheitserreger durch die Aufnahme ihrer Stoffwechselproducte im Blute hohe Temperaturen und Pulsbeschleunigung hervorrufen. Die Intensität der activen Hyperämie der Niere gestaltet sich verschieden, je nach der Heftigkeit der sie veranlassenden Erkrankung. Dieselbe kann beim Vorhandensein einer Erkrankung die eine Niere functionsunfähig macht, nur die gesund gebliebene Niere betreffen, oder sie kann nur in einzelnen Partien einer und derselben Niere vorkommen, wenn das Gewebe der betreffenden Niere stellenweise infolge pathologischer Processe nicht functioniren kann. Derartige Fälle sind jedoch selten Gegenstand klinischer Beobachtung. In einer weiteren Reihe von Fällen kann die acute active Hyperämie der Niere durch gewisse, ins Blut gelangte reizende Substanzen bedingt sein, wie sich dies infolge Anwendung

verschiedener Arzneistoffe vielfach ereignet. Es gehören hieher die Hyperämien der Niere, die nach Gebrauch von Carbolsäure, Salicylsäure und ihrer Präparate, Balsamicis, Perubalsam, Cubeben und Copaivabalsam, Oleum terebinthinae, scharfen Diureticis, wie Kali acetic., auftreten, wenn sie in toxischen Dosen verabreicht werden.

Es scheint auch, daß zu reichliche Mahlzeiten, kalte und heiße Bäder unter Umständen eine active Hyperämie der Niere veranlassen können; wenigstens spricht das wiederholt beobachtete Auftreten von Albuminurie infolge der Einwirkung der genannten Schädlichkeiten dafür.

Auch können chronische Erkrankungen, welche eine durch längere Zeit fortbestehende Stoffwechselstörung veranlassen, die zu einer reichlichen Ausscheidung von Harnsäure und harnsauren Salzen führt, eine hochgradige active, acut oder chronisch verlaufende Hyperämie der Niere veranlassen, die von Veränderungen in den Epithelien der Nierencanälchen begleitet ist.

Pathologisch-anatomische Veränderungen.

Bei activer Nierenhyperämie sind die arteriellen Gefäße vorwiegend befallen. Je nach der Intensität und Ausbreitung der activen Hyperämie sind die pathologischen Veränderungen verschieden. Bei einfacher Nierenhyperämie, die nur kurze Zeit dauert, findet man die Nieren von normaler Größe, dunkelroth gefärbt. Das Parenchym der Niere und das subcapsuläre Gewebe ist etwas serös durchfeuchtet, die Kapsel läßt sich leicht abziehen, wobei zuweilen an der Oberfläche der Niere sternförmige Gefäßerweiterungen zu sehen sind. Am Durchschnitte nimmt man wahr, daß die Röthung des Organes vorwiegend die Rindensubstanz betrifft. An den Nierencanälchen werden keine Veränderungen wahrgenommen.

Bei sehr intensiven und länger andauernden activen Nierenhyperämien kommt es auch zu Veränderungen in den Nierencanälchen, und zwar findet man zuweilen, daß die Spitzen der Pyramiden blutreich und dunkelroth gefärbt sind. Bei längerem Bestehen des Processes begegnet man in der Marksubstanz wechselnden Zonen von blossen und rothen Streifen. Die rothen Streifen entsprechen den frisch hyperämischen Stellen, die blassen dagegen den von den Zellen erweiterten und ausgefüllten Nierencanälchen, innerhalb welcher eine rege Epithelialwucherung stattfindet. Infolge der hier erwähnten Veränderungen kommt es zu einer Abstoßung des Epithels. Dieselbe beginnt an den Papillen, und bei sehr intensiver Erkrankung dehnt sich die Abstoßung der Epithelien durch die Tubuli recti bis zur Rindensubstanz aus. Man findet in den Harncanälchen eine reichliche Anhäufung von Epithelzellen, so daß die Harncanälchen trüb und grau aussehen; die Papillen sind zumeist von einem grauen Hof umgeben. Comprimirt man die Pyramiden, so entleert sich aus ihnen ein grünlich-weißes Secret, welches aus Schleim und abgestoßenen Epithelien besteht. Die Epithelialzellen sind aufgebläht, rund, granulirt, hängen nur locker zusammen und werden leicht abgelöst; oft zeigen die Nierenepithelien die Form von Canälchen und werden als Schläuche entleert. Bei heftiger Erkrankung und

längerer Dauer derselben findet man in den Harncanälchen Blutkörperchen und Blutfarbstoff. Bei längerer Dauer des Processes werden die Epithelzellen mit Fettkörnchen gefüllt und zerfallen in fettigen Detritus. Nach der Abstoßung der Epithelialzellen findet eine Neubildung junger Epithelzellen statt. Schließlich will ich hier nochmals betonen, daß die erwähnten Veränderungen nur die Marksubstanz betreffen, während die Glomeruli und die MALPIGHI'sche Kapsel außer einem wechselnden Blutgehalte keine Veränderungen zeigen, und daß die Marksubstanz vorwiegend an der Papille und an der Spitze der Canälchen verdichtet ist. Bei chronischem Nierenkatarrh zeigen die Nieren bei der makroskopischen Untersuchung keine Veränderungen; bei der mikroskopischen Untersuchung findet man die Epithelzellen der gewundenen Harncanälchen getrübt, fein granulirt. In einzelnen Canälchen sind es abgestoßene Epithelzellen, welche das Lumen vollständig ausfüllen und undurchgängig machen. Im weiteren Verlaufe der Erkrankung kann es zu einer Erweiterung der Nierencanälchen kommen. Infolge der hier erwähnten Veränderungen werden die MALPIGHI'schen Körperchen einander genähert, die Niere nimmt an Gewicht ab, die Corticalsubstanz wird dünner, so daß die Basis der Pyramiden sich allmählig der Kapseloberfläche der Niere nähert, wobei die Lappung der Oberfläche der Niere schwindet.

Erscheinungen. Die Erscheinungen der Erkrankung sind je nach der dieselbe veranlassenden Ursache, ferner nach der Intensität und Dauer und der dadurch gesetzten anatomischen Veränderungen verschieden.

Active Nierenhyperämien, die bei acuten Erkrankungen infolge der hochgradigen Erhöhung der Körperwärme sich einstellen, bedingen eine Verminderung der Harnmenge, eine Erhöhung des specifischen Gewichtes und das Auftreten von Eiweiß. Mit dem Nachlaß des Fiebers pflegen diese Erscheinungen aufzuhören.

Bei jenen activen Nierenhyperämien, die durch Diätfehler, zu kalte oder zu heiße Bäder bedingt sind, ist die Urinmenge meistens vermehrt, das specifische Gewicht des Harnes etwas vermindert. Der Urin enthält Eiweiß in verschiedener Menge, je nach der Intensität der Erkrankung, in schweren Fällen auch Blut und Blutcylinder.

Die Erscheinungen der Nierenhyperämien, die durch die Darreichung von toxisch wirkenden Medicamenten bedingt werden, sind gewöhnlich von Symptomen der Reizung anderer Organe begleitet. Meistens sind Störungen von Seite des Verdauungstractus, wie Erbrechen, Uebligkeiten, manchmal Diarrhoe vorhanden, oder man beobachtet einen häufigen und lästigen Drang zum Urinlassen, ohne daß die Urinmenge vermehrt wäre. Der Urin enthält Eiweiß, Blutkörperchen in verschiedener Menge, spärliche Harncylinder, jedoch keine Epithelien. Die infolge der Einwirkung toxischer Medicamente auftretende Hyperämie verliert sich bald, nachdem die veranlassende Schädlichkeit beseitigt ist.

In jenen Fällen von Nierenhyperämien, die zu Veränderungen der Nierencanälchen führen, kann in frischen und leichten Fällen die Urinmenge normal sein. Nur bei intensiver Erkrankung ist die Urinmenge vermindert; das specifische Gewicht kann normal oder auch erhöht sein, wenn sich gleichzeitig im Sedimente harnsaure Salze und Krystalle vorfinden. Die einzelnen Bestandtheile des Urins zeigen meistens keine wesentlichen Veränderungen. In frischen und leichten Fällen findet man kein Eiweiß oder nur kleine Mengen desselben. In schweren Fällen ist der Eiweißgehalt des Urins beträchtlich. Wenn der Urin eiweißhältig ist, so zeigt der Eiweißgehalt stete Schwankungen, und zwar kann derselbe zeitweise vollständig verschwinden und dann wieder auftreten. Oft ist der Morgenharn eiweißfrei — nachmittags zeigen sich Spuren von Eiweiß, besonders nach reichlichen Mahlzeiten — während abends der Urin wieder eiweißfrei sein kann. Das Schwanken des Eiweißgehaltes ist für die hier besprochene Affection der Niere charakteristisch, da bekanntlich bei diffusen Nierenentzündungen der Harn stets gleichmäßig eiweißhältig ist. Beim chronischen Nierenkatarrh ist die Urinmenge mehr oder weniger vermindert, das specifische Gewicht etwas erhöht und enthält Eiweiß in verschiedener Menge.

Die Untersuchung des Sedimentes ist für die hier in Rede stehende Erkrankung sehr wichtig. Schon in dem sonst klaren und eiweißfreien Urin findet man eine schleimige Wolke, die aus zahlreichen Epithelien besteht, welche aus den geraden Harncanälchen stammen, wenig verändert sind und nur zuweilen durch Blutfarbstoff röthlichbraun gefärbt erscheinen. Bei längerer Dauer und stärkerer Intensität der Erkrankung sind die Epithelien bald schmal, glatt, langgestreift, bald an ihren Enden zerfasert, geknickt oder gebrochen. Oft hängen dieselben in Form eines Schlauches zusammen und stellen dann jene Gebilde dar, die wir früher als Epithelcylinder beschrieben haben. Bei hochgradigen Fällen besteht außerdem das Sediment aus Blutkörperchen und zuweilen aus Harnsäurekrystallen. Man findet in solchen Fällen zuweilen cylindrische, aus Faserstoff bestehende Körperchen, die eine dem Lumen der Harncanälchen entsprechende Gestalt besitzen. In den Cylindern sind zumeist Blutkörperchen und Epithelialzellen eingebettet, die von der Oberfläche der Harncanälchen abgestoßen wurden. Das Vorkommen von Gerinnseln im Sedimente, bestehend aus zusammenhängenden Epithelien, welche als cylindrische Schläuche auftreten, ist die Erscheinung, die diese Nierenaffection charakterisirt. Im Verlaufe des Nierenkatarrhs treten häufig Nierenblutungen auf, wobei der Harn noch die Blutbestandtheile enthält. Die Nierenblutungen wiederholen sich auf die geringste Veranlassung sowohl im Beginne, als im weiteren Verlaufe der Erkrankung. Beim chronischen Nierenkatarrh ist das Sediment mehr oder wenig reichlich. Dasselbe besteht theilweise aus zerstreut umherliegenden Epithelzellen, theilweise aus Epithelialcylindern, die aus den Harncanälchen stammen. Bei intensiver und länger andauernder Erkrankung ergibt die Untersuchung

des Sedimentes Epithelzellen und -Cylinder in reichlicher Menge. Das Sediment ist meistens dicht, weißlich und enthält außer den erwähnten morphologischen Elementen noch Krystalle von Harnsäure und harnsaures Ammoniak.

Betreffs der anderweitigen Erscheinungen, die bei dieser Form der Nierenaffection wahrgenommen werden, will ich hier erwähnen, daß in leichten Fällen nur die bereits beschriebenen Veränderungen des Urins vorliegen. Intensivere Erkrankungsfälle werden durch schwächere oder stärkere Frostanfälle eingeleitet, denen durch mehrere Tage eine Erhöhung der Körpertemperatur folgt. Zuweilen kommt es im Entwicklungsstadium zu Erbrechen und leichten ödematösen Schwellungen im Gesichte, an den Augenlidern oder an den Knöcheln.

Verlauf und Ausgänge. Leichte Fälle von Nierenkatarrh heilen bei entsprechender Diät und Behandlung in wenigen Tagen. Infolge von Diätfehlern können leicht Recidiven eintreten, die einen längeren chronischen Verlauf der Erkrankung bedingen. Die Recidive werden meistens durch Nierenblutungen eingeleitet. Der Uebergang der acuten Form in die chronische wird durch einen fortbestehenden Eiweißgehalt, eine allmählige Abnahme der Urinmenge und durch eine anhaltende reichliche Absonderung eines mehr oder minder reichlichen dichten Sedimentes, welches aus Epithelzellen und Cylindern besteht, gekennzeichnet.

Diagnose. Für die Diagnose sind maßgebend: der geringe Eiweißgehalt des Harnes, die Schwankungen desselben, die Beschaffenheit des Sedimentes, welches aus Epithelzellen und Epithelschläuchen, zuweilen vermischt mit Blutkörperchen und Krystallen von Harnsäure besteht.

Prognose. Die Prognose ist in der Mehrzahl der Fälle günstig, da die Heilung innerhalb weniger Tage oder Wochen sich einstellen kann. Die Prognose ist reservirt zu stellen nur in jenen Fällen, in denen es im Verlauf der Erkrankungen zu Nierenblutungen kommt, weil dadurch ein Recidiv vermittelt wird, das einen länger dauernden chronischen Verlauf bedingt. Auch bei chronischen Fällen ist die Prognose relativ günstig, wenn die durch die Erkrankung bedingten Störungen von wenig Belang sind, und wenn nicht durch reichliche Blutungen eine hochgradige Unterdrückung der Urinsecretion veranlaßt wird, die zu Urämie oder zu einer diffusen parenchymatösen Entzündung der Niere führen könnte.

Behandlung. Bei Nierenhyperämien, die durch hohe Fiebertemperaturen bedingt sind, ist strenge Diät, bestehend aus flüssiger Nahrung, Wärmeentziehung durch laue Bäder und reichliche Darreichung von indifferenten Getränken am besten geeignet, eine baldige Heilung zu erzielen.

Bei activen Nierenhyperämien infolge Diätfehlers oder kalter Bäder ist zunächst Bettruhe nothwendig, dann flüssige Diät, vorwiegend aus Milch bestehend, ferner Kohlensäuerlinge oder bei stärkerem Blutgehalt des Urins Alumen (Aluminis crudi 2·00, Aq. fontis 180·00, Syrup. rub. idaei 20·00. DS. 2stündlich 1 Eßlöffel voll) zu verordnen.

Bei Nierenhyperämien, die infolge der toxischen Wirkung von angewendeten Arzneien entstanden sind, sind die betreffenden Medicamente sofort auszusetzen, ferner größere Mengen von indifferenten Getränken, Gießhübler, Bilinerwasser zu verabreichen. Außerdem ist bis zum Verschwinden der Veränderungen des Harnes Bettruhe und Milchdiät zu verordnen.

Bei Nierencanälchenkatarrh ist es nothwendig, daß der Kranke Bettruhe beobachtet, solange der Urin eiweißhältig ist und das Sediment Epithelzellen und Epithelcylinder enthält. Es ist dies in der Praxis oft schwer durchzuführen, weil die Kranken sich sonst nicht unwohl fühlen und die Umgebung die Nothwendigkeit einer solchen Maßregel nicht einsieht. Man muß aber auf der strengen Durchführung einer solchen Anordnung bestehen, weil erfahrungsgemäß durch frühzeitige Bewegung Recidiven bewirkt werden können. Ebenso wichtig ist es, solange der Urin eiweißhältig ist und das Sediment Epithelzellen und Epithelcylinder enthält ausschließliche Milchdiät zu verordnen. Sobald die Urinmenge normal wird und der Eiweißgehalt schwindet, kann man außer der Milchdiät einmal im Tage eine weiße Fleischgattung, etwa Huhn, Kalbfleisch gestatten. Erst wenn der Urin durch mehrere Tage vollkommen normal ist, kann man allmählig zu der gewohnten Nahrung übergehen. Auch bei dieser Nierenaffection ist die reichliche Darreichung von Kohlensäuerlingen, wie Gießhübler, Biliner, Preblauer, Krondorfer Wasser, Harzer Säuerling etc. stets von Nutzen und häufig allein neben der Bettruhe und Milchdiät genügend, eine baldige Heilung zu bewirken. In jenen Fällen, in denen infolge Heftigkeit der Erkrankung der Urin viel Eiweiß und Blut enthält und die Urinmenge vermindert ist, verschreibe ich wie bei der einfachen Nierenhyperämie Alumen. Ebenso wirksam sind in solchen Fällen kleine Gaben von Bitter- oder Glaubersalz. Ich verschreibe:

Rp. Sal. amar. oder Sal. Glauberii 2·00,
Aq. fontis dest 180·00,
Syrup. rub. idaei 20·00.
DS. Auf 3mal den Tag über zu nehmen.

Wo die Urinmenge vermindert ist, läßt man außerdem täglich laue Bäder nehmen.

Bei chronischer Form der Erkrankung ist zur rascheren Heilung der Genuß einer sauerstoffreichen Luft, insbesondere der längere Aufenthalt an der Seeküste zu empfehlen. Für die Wintermonate sind südliche Curorte, wie Nizza, Cannes, Mentone, San Remo etc. wohl geeignet, die Ernährung des Kranken zu heben und dadurch indirect zur Heilung der Nierenaffection beizutragen. Bei chronischen Fällen sind auch Brunnencuren in Vichy, Wildungen, Karlsbad, Marienbad etc. von wesentlichem Nutzen. Bei vorhandener Anämie gibt man zeitweise Eisenpräparate.

Stauungshyperämie der Niere.

Vorkommen und Aetiologie. Die Stauungshyperämie der Niere beobachtet man bei allen Erkrankungen, die eine Herabsetzung des arteriellen Druckes bedingen und zu einer verlangsamten Circulation und venösen Stauung führen. Am häufigsten tritt die Stauungshyperämie der Niere bei erworbenen complicirten Herzfehlern, relativ selten bei angeborenen Herzfehlern auf; sie stellt sich ein, sobald die durch den Herzfehler gesetzten Störungen der Circulation nicht mehr durch die natürlichen Compensationsvorrichtungen ausgeglichen werden können. Auch jene Erkrankungen der Lunge, die eine ausgebreitete Obliteration der Capillargefäße im Lungengewebe herbeiführen, wie chronische interstitielle Pneumonie, ausgebreitetes Lungenemphysem, Lungentuberculose und langdauernde Compression der Lunge durch massenhafte pleuritische Exsudate oder Pneumothorax können ebenfalls zur Bildung einer Stauungshyperämie der Niere führen. Man kann ferner bei atrophischen Kindern zuweilen infolge verminderter Herzthätigkeit eine Stauungshyperämie der Niere beobachten. Schließlich können auch alle Bauchtumoren, die eine Compression der Bauchaorta oder der Arteriae iliacae bedingen, eine Stauungsniere veranlassen.

Pathologische Anatomie. Die Stauungshyperämie der Niere befällt am stärksten die Venen. Im Beginne der Stauungshyperämie zeigt die Niere keine Veränderung ihrer Größe. Bei längerer Dauer der Stauung kann die Niere vergrößert sein, die Consistenz derselben ist derb, ihre Oberfläche glatt, an einzelnen Stellen eingesunken oder narbig eingezogen, gleichmäßig dunkelroth; am Durchschnitte ist die Corticalsubstanz verdickt, streifig roth, bei längerer Dauer grauroth. Die Marksubstanz ist an der Basis dunkelroth, während der zunächst den Papillen gelegene Theil blaß erscheint. Die kleinen Venen sind reichlich mit Blut überfüllt, die Epithelien der Harncanälchen zeigen nur in intensiven Fällen wesentliche Veränderungen. Das Zwischenbindegewebe der Marksubstanz wird bei längerer Dauer der Erkrankung vermehrt und reich an Kernen.

Erscheinungen. Bei der Stauungshyperämie der Niere ist die 24stündige Harnmenge vermindert. Insbesonders zeigt sich der Wassergehalt des Urins stark herabgesetzt und durch Vorwiegen der festen Bestandtheile erscheint das specifische Gewicht des Harnes stark erhöht. Im Sedimente findet man reichlich harnsaure Salze. Sobald die Stauung eine bedeutende ist, tritt im Harne Eiweiß auf, ferner Fibrincylinder in Form schmaler, langer, meist hyaliner Cylinder. Bei hochgradigen Stauungshyperämien findet man außerdem Blut im Harn.

Die eben beschriebenen Veränderungen des Harnes zeigen oft einen stetigen Wechsel: Oft verschwinden Eiweiß und Blut, kehren nach einigen Tagen wieder; die gleichen Schwankungen zeigt auch die 24stündige Harnmenge. Sobald die Stauungshyperämie sich ausgleicht, nimmt die Urinmenge zu und mit dem Schwinden der hydropischen Erscheinungen tritt eine reichliche Diurese ein, wobei der Eiweißgehalt schwindet und das specifische Gewicht normal oder auch subnormal wird.

Außer den vom Harn dargebotenen Veränderungen bestehen gleichzeitig die Erscheinungen der primären Erkrankung und Hydrops, auf die ich hier nicht näher eingehe.

Diagnose. Die Diagnose der Stauungshyperämie der Niere stützt sich auf den Nachweis der primären Erkrankung, die dieselbe veranlaßt; ferner ist für die Diagnose die früher beschriebene Beschaffenheit des Urins zu verwerthen, und zwar die starke Verminderung der 24stündigen Harnmenge, das hohe specifische Gewicht des Harnes, die saturirte Farbe desselben, der Gehalt an Eiweiß, selten Blut, das reichliche Sediment, bestehend aus Uraten, wenig Epithelien, blassen hyalinen Cylindern, bisweilen Blutkörperchen.

Prognose. Die Prognose der Stauungshyperämie der Niere hängt von der Natur des Grundleidens ab; je nachdem die primäre Erkrankung eine Besserung zuläßt oder stationär bleibt, werden auch die Erscheinungen der Stauungshyperämie verschwinden oder stationär bleiben.

Behandlung. Die Behandlung der Stauungshyperämie der Niere hängt innig mit jener der primären Erkrankungen zusammen.

Bei Störungen der Compensation infolge Herzfehler, wo bereits Hydrops sich entwickelt, wende ich Digitalis mit Natr. jodat. an, und zwar je nach dem Alter des Kindes:

Rp. Inf. fol. digit. purp.
e 0·20—0·30 ad 90·00,
Natr. jodat. 1—2·00,
Syrupi simplicis 10·00.
DS. 2stündlich 1 Kinderlöffel voll zu geben.

Bei guter Herzthätigkeit leisten bittersalz- und glaubersalzhaltige Mineralwässer in einer Dosis, in der sie keine Diarrhoe machen, insofern gute Dienste, weil man dadurch zeitweise die Diurese und die Verdauung anregt.

In jenen Fällen, in denen der Urin viel Blut enthält und die Diurese sehr vermindert ist, kann man auch die innerliche Darreichung von Alumen versuchen. Eine Unterstützung für die Behandlung ist der Aufenthalt in gesunder frischer Luft, eine nährende reizlose Kost.

Acute diffuse Nierenentzündung (Nephritis acuta parenchymatosa).

Aetiologie. Die acute diffuse Nierenentzündung ist bei Kindern selten eine primär auftretende Erkrankung. In der Mehrzahl der Fälle entwickelt sich dieselbe infolge der Einwirkung jener Mikrobe und deren Stoffwechselproducte auf die Niere, die die verschiedensten Infectionskrankheiten oder septische Processe veranlassen. Am häufigsten kommt eine diffuse acute Nierenentzündung infolge der Einwirkung des Scharlachgiftes vor. Nachdem wir bei der Besprechung der Scarlatina die diesbezüglichen wissenswerthen anatomischen und klinischen Daten angeführt haben, verweisen wir hierüber auf das betreffende Capitel.

Weit seltener ist die diffuse acute Einwirkung des Masern-, Blattern-, Diphtherie- und Pneumoniegiftes. Bei jungen Kindern wurde von verschiedenen Beobachtern das Auftreten einer acuten diffusen Nierenentzündung infolge von acuten Gastroenteritiden und ausgebreiteter Ekzeme erwähnt.

Pathologische Veränderungen.

Die pathologisch-anatomischen Veränderungen, die die acute diffuse Nierenentzündung charakterisiren, sind eigenthümliche entzündliche Veränderungen des Gefäßapparates der Niere und meistens auch des gesammten Drüsengewebes, besonders der Glomeruli, Epithelien und Harncanälchen. Infolgedessen sind bei dieser Erkrankungsform stets beide Nieren vom Processe befallen. Bei dem intensivsten Grade der Entzündung sind die Nieren vergrößert, geschwellt, ihre Kapsel prall gespannt. Die Consistenz des erkrankten Organes erweist sich teigig weich und die Niere ist mürbe und zerreißlich; am Durchschnitte erscheint die Rindensubstanz vergrößert, blaß, trüb, grauroth und zeigt stellenweise blutroth gefärbte Punkte, die meistens den stark injicirten Glomerulis entsprechen. In hochgradigen Fällen sind die Glomeruli vergrößert blaß, blutleer, die Pyramiden sind tief blauroth gefärbt. Bei längerer Dauer der Erkrankung sind die Nieren grauröthlich mit gelben Flecken durchsetzt. Die mikroskopische Untersuchung ergibt entzündliche Veränderungen in den Blutgefässen des Bindegewebsapparates in Form von mehr oder weniger dicht gedrängten Herden, die vorwiegend in der Nierenrinde liegen. Man findet Blutungen in den Kapselräumen, in den erweiterten Harncanälchen, geformte und ungeformte Exsudate im Kapselraume der Glomeruli, in den Harncanälchen und in den Interstitien. Constant sind Wucherungen der Endothelzellen in den kleineren und mittleren Arterien und in den Capillaren der Glomeruliknäuel; es findet ferner eine Neubildung von Bindegewebe in den Capillaren der Glomeruli und ebenso auf der Intima der Arterien und der intertubulären Capillaren statt; das keimreiche Gewebe verwandelt sich rasch im Verlaufe der Erkrankung in ein faseriges Bindegewebe und man findet dann narbige Herde in den Interstitien, eine narbige Verdickung der Kapsel der MALPIGHI'schen Knäuel etc. Man kann auch eine Infiltration durch ausgewanderte weiße Blutzellen nachweisen. Man findet ferner an den Venen Schwellung, Nekrose und Desquamation einzelner Endothelzellen; die kleinen Arterien und Capillaren zeigen eine hyaline Quellung ihrer Wandungen; auch können infolge Thrombose und Embolie Verschlüsse der Gefäße vorkommen. Bei länger dauernden Fällen ist die Erkrankung der Gefäße stets mit trüber Schwellung, hydropischer Entartung, Verfettung, Desquamation und Zerfall der Epithelien der Glomeruli und der Harncanälchen verbunden.

Erscheinungen.

Die Erscheinungen der acuten parenchymatösen Nephritis gestalten sich je nach der vorausgegangenen primären und veranlassenden Erkrankung verschieden, die wichtigsten und frühesten Erscheinungen bietet uns bei dieser Erkrankung der Harn.

Harnbefund.

Im Beginne der acuten Nierenentzündung ist die Harnsecretion oft stark vermindert und zeigt sich ein lästiges Drängen

zum Uriniren, wobei oft nur einige Tropfen entleert werden. Die Harnmenge ist in leichten Fällen etwas, in schweren Fällen sehr vermindert. Je nach der Heftigkeit und dem Verlauf der Nierenentzündung dauert die Verminderung der Harnmenge kurze oder längere Zeit und pflegt mit der Heilung der Erkrankung wieder normal zu werden. Die Verminderung der Harnmenge ist ein Maßstab, um den Grad der durch die Nierenentzündung bedingten Störung der Function dieses Organes zu beurtheilen. Es ist deshalb wichtig, die 24stündige Harnmenge zu sammeln, und auf diese Weise objective Anhaltspunkte zu gewinnen, um im Verlaufe der Erkrankung eintretende Besserungen und Verschlimmerungen genau zu beobachten.

Der Harn ist stets von trüber Beschaffenheit; erst mit der Besserung des Nierenprocesses wird der Harn allmählig klarer.

Die Farbe des Harnes ist im Beginne, wenn es noch nicht zu einer Blutung gekommen ist, dunkelgelb oder rothgelb. In jenen Fällen, bei welchen gleich im Beginne der Erkrankung dem Harn Blut beigemischt ist, erscheint die Farbe des Harnes je nach der Menge und dem Alter des Blutes verschieden, fleischwasserartig hellroth, dunkelbraunroth bis schwärzlichbraun. In jenen Fällen, in denen die Blutung eine reichliche war, bildet sich außerdem noch ein starker Bodensatz. In vielen Fällen wechselt die Blutfärbung des Harnes zu verschiedenen Tageszeiten.

Die Reaction des Harnes ist sauer, kann aber bei stärkerem Gehalte des Harnes an Blut alkalisch werden, das spec. Gewicht des Harnes kann zu Beginn der Erkrankung bei starker Verminderung der Harnmenge zuweilen erhöht sein. Trotzdem ist die absolute tägliche Ausscheidung von Harnstoff und Chloriden vermindert.

Auf Grundlage der zahlreichen interessanten Stoffwechseluntersuchungen von Fleischer, Noorden, Ritter, Akeren, Zuelsen und anderen ist bis jetzt mit Sicherheit festgestellt worden, daß eine acute Nierenentzündung eine unregelmäßige Ausscheidung des Wassers, des gesammten Stickstoffes und der Phosphorsäure im Harn bedingt. Soetbeer gelangt in jüngster Zeit auf Grundlage seiner auf der Heidelberger Kinderklinik gemachten Untersuchungen in dieser Frage zu folgenden Schlußfolgerungen. Die acute Nephritis bedingt eine unregelmäßige Ausscheidung aller Mineralbestandtheile durch den Urin, die von Tag zu Tag wechselt zwischen Retention und ausgleichender Ueberausscheidung; die stickstoffhaltigen Bestandtheile des Harnes zeigen mehr ein constantes Verhalten; auf eine längere Periode der Retention folgt eine Periode der größeren Ausscheidung. Nach dem Verhalten der N-haltigen Stoffe bedingt die acute Nierenentzündung eine Insufficienz des Parenchyms für die Ausscheidung der stickstoffhaltigen Substanzen.

Der Harn enthält bei der in Rede stehenden acuten Erkrankung constant Eiweiß. Je nach der Intensität der Nierenentzündung schwankt die Eiweißmenge zwischen 0·2—0·5%. In schweren Fällen kann der Eiweißgehalt des Harnes die Höhe von

1%—1½% erreichen. Im Beginne der Erkrankung ist der Eiweißgehalt des Harnes am größten; in wenigen Tagen steigt der Eiweißgehalt desselben rasch und erreicht die oben angegebene Höhe; auf dieser bleibt derselbe je nach der Schwere der Erkrankung längere oder kürzere Zeit und nimmt dann mehr oder weniger langsam ab. Das vollständige Verschwinden des Eiweißes im Harn geht immer sehr langsam vor sich; es dauert immer mehrere Wochen, bis der Harn vollkommen eiweißfrei wird.

In der Mehrzahl der Fälle enthält der Harn Blut, und zwar je nach der Schwere der Erkrankung in sehr verschiedener Menge. In jenen Fällen, die genesen, verliert sich die Blutbeimischung vor dem Verschwinden des Eiweißes.

Constant enthält der eiweißhältige Harn zu verschiedenen Zeiten der Erkrankung Cylinder in wechselnder Menge. In frischen Fällen sind fast alle Cylinder von hyaliner Beschaffenheit, schmal; oft haften denselben Epithelien aus den Harncanälchen an.

Im bluthältigen Harn findet man auch aus Blutkörperchen zusammengesetzte Cylinder, sogenannte Blutcylinder. Bei längerer Dauer der Erkrankung kommen neben den hyalinen Cylindern noch breite gekörnte Cylinder und ganz dunkelkörnige, sowie einzelne Cylinder, die mit einem Fetttropfen versehen sind, vor. Als einen weiteren wichtigen Befund sind noch weiße und rothe Blutkörperchen in unverändertem oder zertrümmertem Zustande. Außerdem findet man Epithelzellen der Harncanälchen, sowohl gut erhaltene, als auch solche, die sich in den verschiedenen Stadien des Zerfalles und den Detritusmassen befinden. Alle diese morphologischen Elemente vermindern sich mit der Besserung der Erkrankung und verschwinden vollständig aus dem Harne mit dem Eintritt der Genesung.

Anderweitige Symptome. Die anderweitigen Symptome der acuten parenchymatösen Nierenentzündung sind allein für die Diagnose der Erkrankung nicht verwerthbar; in Verbindung mit den Ergebnissen der Harnuntersuchung sind dieselben aber in vielen Fällen geeignet, Anhaltspunkte zu liefern, um die vorliegende Nierenerkrankung richtig zu deuten. Die hier in Betracht kommenden anderweitigen Erscheinungen sind:

Schmerzen. In seltenen Fällen klagen besonders ältere Kinder über Schmerzen in der Nierengegend; außerdem ist im Beginne der *Harndrang.* Erkrankung der lästige Harndrang, der zuweilen bis zur förmlichen Strangurie führt, stets eine beachtenswerthe Erscheinung.

Fieber. Die Nierenentzündung kann ohne Steigerung der Körpertemperatur sich entwickeln, wiewohl in vielen Fällen im Beginne der Erkrankung sich eine Temperatursteigerung einstellt. Da die Nierenentzündung meistens im Gefolge einer Infectionskrankheit sich entwickelt, so läßt sich das Eintreten des Fiebers für die Beurtheilung des Nierenprocesses in der Mehrzahl der Fälle nicht verwerthen. Bei leichten Fällen können anderweitige Symptome fehlen. Bei mittelschweren und schweren Fällen findet man constant Störungen der Verdauung, wie Appetitmangel

Neigung zum Erbrechen, theilweise Diarrhoe, auch sind in solchen Fällen psychische Störungen vorhanden, wie Klagen über Kopfschmerz, gestörter Schlaf, allgemeines Unbehagen, mißmuthige Stimmung, zuweilen Dahinliegen etc. *Verdauungsstörung.* *Psychische Störungen.*

In vielen Fällen von parenchymatöser Nierenentzündung kommt es zur Entwicklung von Hydrops, welcher nach dem Grade der Nierenentzündung eine kleinere oder größere Intensität erreicht und alle Eigenthümlichkeiten zeigt, die wir bei der Besprechung der Wassersucht in der Einleitung ausführlich erörtert haben. *Hydrops.*

Bei acuten Entzündungen der Niere, die mit einer außerordentlich starken Verminderung der Harnmenge verlaufen, aber auch ohne dieselbe, bei einer infolge der durch die parenchymatöse Entzündung bedingten Retention einzelner Bestandtheile, können sich im Verlaufe der Erkrankung Erscheinungen der Urämie einstellen, wie wir dies bereits in der Einleitung ausführlich besprochen haben. *Urämie.*

Die im Verlaufe einer Infectionskrankheit auftretende acute diffuse Nierenentzündung kann sich in einer unmerklichen Weise entwickeln. Meistens wird der Beginn der Nierenerkrankung durch eine leichte, rasch vorübergehende Temperatursteigerung, Erbrechen, Kopfschmerz, Mangel an Appetit, Unbehagen und zuweilen Schmerzen in der Nierengegend eingeleitet. In den nächsten Tagen kann man bereits veränderte Beschaffenheit des Harnes mit allen jenen Erscheinungen, die wir bei der Besprechung der Symptome angeführt haben, wahrnehmen. In leichten Fällen gestaltet sich sowohl das Fieber als auch die anderweitigen Symptome während des ganzen Verlaufes der Erkrankung nur mäßig und können dieselben auch innerhalb 14 Tagen vollständig zurückgehen. In derartigen Fällen ist im Beginne der Erkrankung der Eiweißgehalt des Harnes gering, die Verminderung der Urinmenge nie hochgradig, ebenso treten im Sedimente hyaline Cylinder in geringer Menge auf; nur vorübergehend zeigt sich der Urin blutig. Die eintretende Besserung wird durch das Aufhören des Fiebers eingeleitet; gleichzeitig nehmen die gastrischen Störungen ab, die Urinmenge nimmt zu, das Sediment wird von Tag zu Tag sparsamer und der Eiweißgehalt nimmt ab, um nach mehreren Tagen gänzlich zu verschwinden; auf diese Weise können alle krankhaften Erscheinungen innerhalb 3—4 Wochen vollkommen zurückgehen, wiewohl zuweilen durch geringfügige Veranlassungen leicht vorübergehende Rückfälle beobachtet werden. *Verlauf und Ausgänge.*

In mittelschweren Fällen sind sowohl die localen als auch die allgemeinen Symptome stärker ausgesprochen. Der Harn ist stets sehr trüb, blutig, seine Menge bedeutend vermindert und zeigt einen stärkeren Eiweißgehalt und eine reichliche Menge von hyalinen Cylindern, Epithelzellen etc. Gleich im Beginne der Erkrankung entstehen in einzelnen Körpertheilen Oedeme des Unterhautzellgewebes; im weiteren Verlaufe nehmen die hydropischen Erscheinungen zu und es kommt zu Transsudationen in die Körperhöhlen. Infolge der Functionsunthätigkeit der Niere

kann es in diesen Stadium zur Retention der Harnbestandtheile und zu den Erscheinungen der Urämie kommen.

In vielen Fällen kann der Proceß, nachdem dieser Höhepunkt erreicht wurde, sich nach 2—3wöchentlichem Verlaufe bessern; es tritt allmählig eine Abnahme aller krankhaften Symptome ein. Die Urinmenge nimmt zu, der Eiweiß- und Blutgehalt des Harnes wird von Tag zu Tag geringer, das Hydrops geht langsam zurück. Auf diese Weise kann der Urin wieder eine normale Beschaffenheit erlangen, wiewohl in vielen Fällen trotz der eingetretenen Besserung durch eine kürzere oder längere Zeit noch im Urin geringe Mengen von Eiweiß und einzelner Cylinder nachweisbar sind.

Die schweren Fälle entwickeln sich unter heftigen Fiebererscheinungen, intensiven Schmerzen, starkem Harndrang, wiederholtem Erbrechen, Uebligkeiten, starkem Durst. Sofort nimmt man die erhebliche Verminderung der Harnmenge wahr und der Urin erweist sich als stark eiweiß- und bluthältig und enthält Harncylinder in reichlicher Menge. Rasch kommt es zur Bildung von Oedemen und Ergüssen in die Körperhöhlen und die Wassersucht kann in wenigen Tagen den höchsten Grad erreichen, die Respiration wird hiebei beschleunigt, ebenso die Herzthätigkeit, der Puls, der oft schwach und arhythmisch wird. Infolge der nahezu vollständigen Unterdrückung der Urinsecretion kommt es bald zu hochgradigen Erscheinungen der Urämie. Der weitere Verlauf gestaltet sich bei schweren Fällen sehr verschieden; oft führt die Erkrankung infolge der Urämie zum letalen Ausgang, gleich in den ersten Tagen der Erkrankung, bevor noch der Hydrops eine besondere Entwicklung erreicht hat. Der Tod kann ferner auch nach 1—2wöchentlicher Dauer der Erkrankung, infolge Urämie, Glottis, Lungen- und Gehirnödem, oder durch anderweitige Complicationen, wie Pneumonie, Pleuritis, Endocarditis, Gehirnblutung etc. eintreten.

Ausnahmsweise kann trotz der schweren Erscheinungen allmählig nach mehrwöchentlichem stetigen Wechseln des Krankheitsbildes eine Abnahme sämmtlicher Krankheitserscheinungen sich einstellen, die nach mehrwöchentlichem Verlaufe zur Genesung führt. Diese günstige Wendung kann zuweilen auch bei Fällen beobachtet werden, die bereits zu den schwersten Symptomen der Urämie geführt hatten. Man sieht hiebei, daß die eklamptischen Anfälle allmählig an Intensität abnehmen, bis sie schließlich vollkommen aufhören; die übrigen schweren Gehirnsymptome, wie Bewußtlosigkeit, Kopfschmerz gehen zurück und schließlich schwindet unter täglicher Zunahme der Harnmenge der Hydrops und die Verdauung wird normal, die Beschaffenheit des Urins bessert sich nur sehr langsam und es dauert gewöhnlich sehr lange, bis Eiweiß und Cylinder verschwinden; trotzdem kann in solchen Fällen innerhalb 8—10 Wochen eine vollständige Heilung eintreten.

Im allgemeinen ist der Ausgang in Genesung bei Kindern viel häufiger als bei Erwachsenen. Am längsten dauern jene Fälle

von acuter diffuser Nierenentzündung, die zu einer hochgradigen Wassersucht führen.

Sehr selten wird die Erkrankung chronisch; häufiger sind nach überstandenem Nierenproceß Recidiven, die jedoch über kurz oder lang zur Genesung führen können.

Die Diagnose der acuten diffusen Nierenentzündung gründet sich auf die sorgfältige Untersuchung des Harnes und auf den Nachweis aller Veränderungen, die wir bei der Besprechung der Erscheinungen ausführlich angegeben haben. *Diagnose.*

Von Wichtigkeit für die Diagnose ist ferner die Feststellung der Reihenfolge, in welcher die durch die Functionsstörung der Niere bedingten Erscheinungen sich einstellen; zunächst werden die anamnestischen Daten verwerthet. In allen Fällen, in welchen im Verlaufe oder bald nach einer der in der Aetiologie erwähnten Erkrankungen plötzlich Abnahme der Urinmenge, Eiweiß, Blut, Cylinder im Harn auftreten und bald darauf sich hydropische Anschwellungen entwickeln, wird man eine acute diffuse Nierenentzündnng als wahrscheinlich annehmen. Der bloße Nachweis von Eiweiß, sei es allein, sei es gleichzeitig mit Blut, reicht nicht hin, um eine sichere Diagnose zu stellen. Es müssen stets sämmtliche von dem Urin dargebotenen Erscheinungen betreffs der Menge, des spec. Gewichtes und der Veränderungen der einzelnen Harnbestandtheile und die bei der mikroskopischen Untersuchung sich ergebenden Erscheinungen von Seite des Sediments in Betracht gezogen werden. Nur auf diese Weise ist es möglich, eine Verwechslung der in Rede stehenden Erkrankung mit anderen Nierenaffectionen zu verhüten. Man wird mit Sicherheit die Diagnose einer acuten diffusen Nierenentzündung nur in jenen Fällen machen, wenn mit dem Auftreten von Eiweiß und Blut im Urin zu gleicher Zeit die Harnabsonderung beträchtlich abnimmt, oder wenn neben den hyalinen Cylindern, Blutcylinder und freie rothe Blutkörperchen im Sedimente des trüben und spärlichen Harns sich vorfinden, und wenn gleichzeitig mit diesen Veränderungen hydropische Anschwellungen auftreten.

Die Anhaltspunkte zur Unterscheidung einer acuten diffusen Nierenentzündung von der acuten Hyperämie der Niere geben der Eiweißgehalt, welcher bei einfacher Hyperämie meistens geringe und stetige Schwankungen zeigt. ferner die Beschaffenheit der Harncylinder, die bei einfacher Hyperämie vorwiegend aus Epithelschläuchen und Zellen bestehen, die zuweilen mit Blutkörperchen und Krystallen von Harnsäure vermischt sind, während bei der acuten diffusen Nierenentzündung hyaline und Blutcylinder vorwiegend vorkommen. Eine Verwechslung einer diffusen acuten Nierenentzündung mit einer Stauungshyperämie der Niere kann leicht vermieden werden, wenn man bedenkt, daß es in jenen Fällen, in denen es zu einer Stauungshyperämie der Niere kommt, stets gelingt, die primäre Erkrankung nachzuweisen, welche dieselbe veranlaßte, meistens sind es schwere Herzfehler mit Compensationsstörungen; aber auch auf Grundlage der Ergebnisse der Harnuntersuchung wird man einen solchen diagnostischen Irrthum vermeiden

können, nachdem der Urin bei Stauungshyperämie der Niere eine saturirte Farbe und ein reichliches Sediment, aus Uraten bestehend, zeigt, so daß die Deutung des Eiweiß- und Blutgehaltes auch in Anbetracht der wenig vorliegenden Epithelien und blassen hyalinen Cylinder als Folge der Stauung leicht möglich ist.

Die differentielle Diagnose zwischen acuter diffuser Nierenentzündung und Nierenkatarrh gründet sich zunächst auf die Beschaffenheit des Sedimentes des Harnes, welches beim Nierenkatarrh aus Epithelzellen und Epithelschläuchen, die oft mit Blutkörperchen und Krystallen von Harnsäure vermischt sind, auf den geringen Eiweißgehalt des Harnes, die stetigen Schwankungen und auf das Fehlen von hochgradiger hydropischer Anschwellung und anderweitige Erscheinungen.

Bezüglich der differentiellen Diagnose zwischen acuten und chronisch-diffusen Nierenentzündungen und den anderen Nierenleiden werden wir an den betreffenden Stellen das Nöthige angeben.

Prognose. Die Prognose der acuten diffusen Nierenentzündung richtet sich nach der Schwere der veranlassenden Ursache. Wo die ursprüngliche Erkrankung eine schwere war, gestaltet sich auch der Verlauf der Nierenentzündung schwer und gefährlich. Im allgemeinen kann man annehmen, daß im Kindesalter schwere Fälle von acuter diffuser Nierenentzündung häufig zur Heilung kommen, und zwar viel häufiger als bei Erwachsenen. Der Uebergang in chronische Nierenentzündung tritt bei Kindern selten ein, und nicht nur bei Fällen, die unzweckmäßig behandelt wurden.

Die Prognose richtet sich bei dem einzelnen Fall nach dem Grad der durch die diffuse Nierenentzündung bedingten Störung der Function dieses Organes. So lange die Urinmenge weit unter der normalen bleibt, muß man mit der Möglichkeit rechnen, daß sich Urämie einstellt und auf diese Weise eine unmittelbare Lebensgefahr entsteht. Ebenso wird uns die stetige Zunahme des Hydrops zur Vorsicht mahnen, da, sobald die hydropischen Erscheinungen einen hohen Grad erreichen, man die Möglichkeit eines plötzlich sich einstellenden Glottis-, Lungen- und Gehirnödems, das den letalen Ausgang herbeiführt, in Betracht ziehen muß. Das Verhalten des Herzens erfordert ebenfalls die größte Aufmerksamkeit, da Herzschwäche, arhythmischer Puls, schnelle Respiration stets gefährliche Störungen der Kreislauf- und Respirationsorgane anzeigen. Schließlich wird die Prognose in ungünstigem Sinne durch den Eintritt von Complicationen, wie pleuritischen Exsudaten, Pneumonie, Perikarditis etc. beeinflußt.

Behandlung. Die Grundsätze für die Behandlung der acuten diffusen Nierenentzündung sind dieselben, die wir bereits bei der Therapie des Scharlachs bezüglich dieser Complication angegeben haben. Der Vollständigkeit halber wird es hier genügen, die folgenden Hauptpunkte zu erörtern.

Bettruhe. Es ist in allen Fällen Bettruhe zu empfehlen, ob der Kranke fiebert oder nicht, und zwar solange, bis die Urinmenge normal wird und die geformten Elemente aus dem Harnsediment verschwunden sind.

Wichtig ist ferner die Diät. Der Kranke erhält nur Milch und etwas Fleischsuppe solange, bis eine wesentliche Abnahme des Eiweißgehaltes erzielt und die Urinmenge normal wird. Wenn der Proceß fieberlos verläuft, die Erscheinungen von Seite des Harnes erheblich sich gebessert haben und der Hydrops verschwunden ist, kann man die Diät erweitern insoferne, daß man einmal täglich einen Milchbrei und grüne Gemüse gestattet. Sobald der Urin in normaler Menge gelassen wird und kein Eiweiß enthält, kann man eine Fleischnahrung nebst den früheren Nahrungsmitteln gestatten; man beginnt mit einer weißen Fleischgattung einmal des Tages, und erst, wenn der Urin durch mehrere Tage normal geblieben ist, kann man zur gewohnten Kost übergehen. Diätfehler sind ängstlich zu vermeiden, da dieselben leicht eine Verschlimmerung des Nierenprocesses herbeiführen könnten. Ereignet es sich, daß nach der erweiterten Diät plötzlich die Urinmenge abnimmt und sich abermals Eiweiß zeigt, so ist es nothwendig, die Diät wieder einzuschränken und den Kranken durch einige Tage nur mit flüssiger Nahrung zu ernähren. Nur auf diese Weise gelingt es, Verschlimmerung des Processes zu verhüten. *Diät.*

Von dem Grundsatze ausgehend, daß die Wiederherstellung der Functionsthätigkeit der entzündeten Gefässe nur durch deren Versorgung mit normal beschaffenem Blut ermöglicht wird, ist es wichtig, dem nierenkranken Kinde eine reichliche Menge Getränk zu verabreichen. Die Furcht, daß durch die Darreichung von viel Flüssigkeit der Hydrops vermehrt wird, ist nicht begründet. Sobald die Diurese im Gange ist, gibt man eine größere als dem Durst entsprechende Menge Getränk. Hiebei werden empfohlen gutes Trinkwasser, Kohlensäuerlinge, wie Gießhübler, Biliner, Preblauer, Krondorfer, Harzer Säuerling, Fachingen, Wildungen, Vichy. Ob ein schwacher russischer Thee für die erkrankte Niere schädlich sei, wie einige Autoren behaupten, läßt sich mit Bestimmtheit nicht angeben. Ich habe von demselben bei diffuser acuter Nierenentzündung nie einen Nachtheil gesehen. Eine weitere wichtige diätetische Maßregel ist, Sorge zu tragen, daß die erkrankten Kinder täglich eine Entleerung haben; zu diesem Behufe sind am besten Darmeingießungen mit $^1/_2$—1 Liter lauwarmer 1%iger Kochsalzlösung, die auch auf den Nierenproceß günstig einwirken. *Getränke.* *Irrigationen.*

Eine weitere Grundregel ist die stetige Anregung der Diurese und die Regelung des Stoffwechsels durch 1—2malige tägliche Anwendung von lauen Bädern von 28° R. und $^1/_4$—$^1/_2$stündiger Dauer. *Bäder.*

Einige Autoren empfehlen zur Bekämpfung der hochgradigen Wassersucht und zur Beseitigung der Anurie heiße Bäder mit nachfolgender Einpackung. Man beginnt mit Bädern bei einer Temperatur von 30° C. und 15 Minuten Dauer; es wird sodann der Kranke in ein in 30grädiges Wasser eingetauchtes und ausgewundenes Leintuch eingepackt, in wollene Decken eingehüllt und in dieser Einpackung 1 Stunde gelassen; sodann

wird der Kranke ausgepackt und tüchtig abgerieben. Wenn mit einer oder mehreren derartigen Einpackungen und Bädern die angestrebte Wirkung, Erreichung einer Diurese und Diaphorese, nicht erzielt wird, so steigert man die Temperatur des Bades langsam bis auf 40° C., wobei das Bad mit einer niederen Temperatur begonnen und erst während desselben durch Zusatz von warmem Wasser die Badetemperatur allmählig erhöht wird. Bei dieser Procedur wird die Badedauer auf eine Stunde verlängert. Man glaubt, daß es durch diese Bäder gelingt, auch bei den schwersten Fällen durch Anregung der Diurese die bereits vorliegende Urämie zu bekämpfen, und in jenen Fällen, in denen es noch nicht zur Urämie gekommen ist, dieselbe zu verhüten. Statt des Wasserbades wurden von KJELBERG Dampfbäder, wo eben die nöthigen Vorrichtungen vorhanden sind, empfohlen. Ich habe in meiner Anstalt mit den Dampfkästen Dampfbäder in Anwendung gebracht und stets die Erfahrung gemacht, daß dieselben gut vertragen werden, während die zu heißen Bäder von einstündiger Dauer häufig zu Nierenblutungen Anlaß geben, die den Krankheitsproceß verlängern. Die heißen Bäder sind jedenfalls bei hohem Fieber zu unterlassen und durch laue Bäder von $^1/_4$stündiger Dauer zu ersetzen.

Interne Medication. Was die Indication für die innerliche Anwendung von Medicamenten betrifft, so gilt folgendes:

In allen Fällen, in denen der Proceß mit hohem Fieber auftritt, gebe ich gewöhnlich gleichzeitig mit den lauen Bädern innerlich Chinin tannic. mit Natron carb., und zwar:

Rp. Chinini tannici 1—2·00,
Natrii carbonici 1·50,
Sacch. albi 3·00,
Div. in dos. X.

DS. 2stündlich 1 Pulver in Milch aufgelöst zu verabreichen.

Wo der Harn stark blutig ist und das Fieber bereits aufgehört hat, verschreibt man wie bei der Hyperämie der Niere Alumen, und zwar:

Rp. Aluminis crudi 3·00,
Aq. fontis dest. 180·00,
Syrupi acetositatis citri 20·00.
DS. Tagsüber zu verbrauchen,

oder

Rp. Tannin. 2·00,
Extr. secale cornut. 0·50,
Sacch. albi 3·00,
Div. in dos. X.
DS. 2stündlich 1 Pulver zu geben.

Bei jenen fieberlosen Fällen, bei denen der sparsame Urin blutfrei und viel Albumen enthält, gibt man in kleinen Gaben entweder

Rp. Sal. amar. 2·00,
Aq. fontis dest. 180·00,
Syrupi rub. idaei 20·00.
DS. Auf 4mal im Verlaufe dos Tages zu nehmen,

oder

Rp. Sal. Glauberi 2·00,
Aq. fontis dest. 180·00,
Syrupi simplicis 20·00.
DS. wie oben.

In gleicher Weise können in derartigen Fällen Marienbad, Kreuzbrunnen, Karlsbad, Schloßbrunnen in einer Dosis, die keine Diarrhoe hervorruft, genommen werden.

Die hier erwähnten Mittel sind so lange zu verabreichen, bis der Harn vollkommen eiweißfrei ist.

Ereignet sich im Verlaufe der Behandlung eine Blutung, so ist Alumen oder Tannin mit Secale cornut. wieder zu geben.

Die Anwendung von scharfen Diureticis, insbesonders des früher häufig empfohlenen Kali acetic., ist stets zu unterlassen. Ebenso müssen Laxantia vermieden werden. Auch in jenen Fällen, in denen die Urinsecretion völlig unterbrochen wird, darf man sich nicht verleiten lassen, scharfe Diuretica zu verschreiben, da sie schädlich sind.

Bezüglich der Behandlung der Urämie haben wir bei der Therapie des Scharlachs das Nöthige bereits angeführt. Ich beschränke mich deshalb hier auf folgende kurze Andeutung.

Trotz urämischer Erscheinungen sind die warmen Bäder von $^1/_4$—$^1/_2$stündiger Dauer mit nachfolgender Einpackung fortzusetzen. Gleichzeitig sind 1—2mal täglich Darmeingießungen mit 1 Liter lauwarmer 1%iger Kochsalzlösung anzuwenden und reichlich dem Kranken warme Getränke zu verabreichen. Bei völlig unterdrückter Urinsecretion innerlich

Rp. Natrii jodati 2·00,
Aq. fontis dest. 180·0,
Syrupi simpl. 20·00.
DS. Stündlich 1 Eßlöffel voll zu geben.

Auch kann man Diuretin in der Dosis von 1—3·00 pro die innerlich verschreiben. Wenn es trotzdem nicht gelingt, eine Diurese zu erzielen, wird man zur Anwendung von subcutanen Infusionen mittels physiologischer Kochsalzlösung schreiten.

Beim Auftreten von eklamptischen Anfällen wird man zur Bekämpfung derselben Chloralhydratklystiere oder Chloroforminhalationen anordnen.

Bei sich einstellender Herzschwäche wird Coffein. natriobenzoic. innerlich verschrieben, und zwar

Rp. Coffeini natrii-benzoici 0·3,
Aq. dest. 80·0,
Syrupi citri 20·00.
DS. 1—2stündlich 1 Kinderlöffel voll zu geben,

oder subcutane Injectionen mit Coffein, und zwar:

Rp. Coffeini natrii-benzoici 0·01—0·02—0·05,
Aq. dest. 10·00.
DS. 1 Spritze voll zu injiciren.

Nach überstandener Nierenentzündung sind zur Bekämpfung der zurückgebliebenen Anämie und Ernährungsstörung Seeluft oder Landaufenthalt durch längere Zeit und leichte Eisenpräparate zu verordnen.

Diffuse parenchymatöse subacute und chronische Nierenentzündung (Nephritis parenchymatosa subacuta et chronica).

Die klinischen Krankheitsbilder, die hier in Betracht kommen, sind sehr vielseitig und dieselben können an dieser Stelle nicht erschöpfend abgehandelt werden, weil bezüglich der näheren Verhältnisse der erwähnten Nierenaffectionen im Kindesalter eingehende Studien fehlen und die bei Erwachsenen gesammelten klinischen Erfahrungen ohne eine sorgfältige Prüfung nicht auf das Kindesalter übertragen werden können.

Aetiologie. Im allgemeinen sind subacute und chronische parenchymatöse Nierenentzündungen im Kindesalter viel seltener als bei Erwachsenen. Bei der Zusammenstellung von Steiner und Neureutter finden wir unter 213 Fällen von Nephritiden nur 6 Fälle von chronischen parenchymatösen Nierenentzündungen und 46 Fälle von amyloider Degeneration der Niere verzeichnet.

Nach den bisherigen Erfahrungen gehen die oben erwähnten subacuten und chronischen Veränderungen der Niere zuweilen aus einer acuten Nierenentzündung, die nicht geheilt wurde, und die sich durch viele Recidive charakterisirt, hervor. Insbesonders beobachtet man dies nach acuten Nierenentzündungen infolge Scharlach. Die Mehrzahl der Autoren berichtet in dieser Richtung über Fälle von parenchymatöser Naphritis nach Scharlach, die 1—2 und mehrere Jahre andauerten.

Auch können Hyperämien der Niere, wenn die veranlassende Ursache zu wiederholtenmalen eingewirkt hat, zu einer subacut auftretenden, aber später chronisch verlaufenden parenchymatösen Nierenentzündung führen. Am häufigsten beobachtet man eine chronische Nierenentzündung bei Kindern, die mit langwierigen, über die ganze Haut verbreiteten Ekzemen behaftet sind. Man nimmt ferner an, daß langdauernde multiple Vereiterungen des Unterhautzellgewebes und langwierige, mit Ulceration verlaufende Erkrankungen des Verdauungstractes als ätiologisches Moment für die Entstehung einer chronischen Nierenentzündung wirken können.

Pathologisch-anatomischer Befund. Man findet bei subacuter und chronischer Nierenentzündung die erkrankte Niere vergrößert, voluminöser als bei der acuten parenchymatösen Nierenentzündung. In hochgradigen Fällen kann die Niere um das Doppelte bis Dreifache voluminöser ge-

funden werden. Die Kapsel ist prall gespannt, läßt sich leicht und vollständig ablösen. Am Durchschnitte erscheinen die Pyramiden mäßig vergrößert und dunkelroth gefärbt. Die Rinde ist um das Zwei- bis Dreifache verbreitert, von auffallend blassem Aussehen, meist weiß mit einem Stich ins Gelbliche. Auf Grundlage der eben beschriebenen Eigenthümlichkeiten werden die Veränderungen der subacut und chronisch verlaufenden Nierenentzündung mit dem allgemeinen Namen der großen weißen Niere bezeichnet. Die Schleimhaut der Nierenbecken ist hyperämisch. Die mikroskopische Untersuchung ergibt in frischen Fällen Exsudationen von Plasma in den Glomeruluskapseln, sowie in den Harncanälchen, außerdem Wucherungen des Endothels in den Capillaren der Glomeruli. Auswanderungen weißer Blutzellen und zellige Infiltration des interstitiellen Gewebes und venöse Blutungen aus dem ganzen Gebiete der Rindengefäße. Die Harncanälchen sind meist erweitert, ihre Epithelien nur theilweise erhalten; die vorhandenen sind vergrößert, durch Fettpartikel und Körnchen getrübt. Stellenweise sind die Harncanälchen mit Detritusmassen, zuweilen mit Cylindern von gelblicher Farbe und wachsartigem Glanze erfüllt. Die intertubulären Zwischenräume sind durch Bindegewebswucherung oder durch flüssiges Exsudat und lymphoide Zellen verbreitert.

Erscheinungen.

Wenn auch die Erscheinungen der chronischen parenchymatösen Nierenentzündung die gleichen wie bei der acuten sind, so charakterisiren sich dieselben aber wesentlich durch stetige Schwankungen in ihrer Intensität und der Reihenfolge des Auftretens, so daß die auf diese Weise entstehenden Krankheitsbilder sich mannigfaltig gestalten und nicht erschöpfend geschildert werden können. Ich beschränke mich deshalb bezüglich der Erscheinungen, des Verlaufes und der Ausgänge dieser Erkrankungen auf folgende kurze Angaben:

Ernährungszustand.

Je nach der Dauer und Intensität der vorliegenden Erkrankung zeigen die Kinder einen erheblichen Rückgang in der Ernährung. Gleich im Beginne der Erkrankung sehen die Kinder sehr blaß aus und zeigen oft des Morgens eine leichte ödematöse Schwellung der Augenlider und der Knöchel, die gewöhnlich die Aufmerksamkeit der Eltern auf die vorliegende Erkrankung lenkt. Nach mehrmonatlichem Bestande des Nierenprocesses tritt eine Veränderung der Blutmischung auf und durch ödematöse Durchtränkung der Körpergewebe wird die normale Assimilation der Nahrung und des Gewebeaufbaues der Organe gestört. Infolge dessen und anläßlich des beständigen Eiweißverlustes nimmt

Ernährung der Kranken stetig ab und erreicht oft die
chsten Grade der Abmagerung, so daß die Kinder kachektisch
ssehen. Mit dem Besserwerden des Nierenprocesses kann man
tweise eine Besserung der Ernährung beobachten, die, wenn
nesung eintritt, sich von Tag zu Tag immer günstiger ge-
ltet und schließlich zu einem normalen Ernährungszustand
irt. Wo aber nur eine vorübergehende Besserung des Nieren-
cesses erreicht wird, verschlimmert sich neuerdings der Er-

nährungszustand des Kranken und entstehen auf diese Weise die höchsten Grade der Kachexie.

Veränderungen des Harns.

Die vom Harn dargebotenen Erscheinungen unterscheiden sich von jenen der acuten diffusen Nierenentzündung durch den stetigen Wechsel in ihrer Intensität.

Der Harn kann mehr oder weniger trüb sein und besitzt zumeist eine stark sauere Reaction. Während der Entwicklung und auf der Höhe der Erkrankung ist die 24stündige Menge des Harnes vermindert; sie zeigt jedoch beständige Schwankungen. An einzelnen Tagen der Erkrankung beobachtet man die höchsten Grade der Verminderung der 24stündigen Harnmenge bis zur förmlichen Anurie, aber oft schon am nächsten Tage wird der Harn in nahezu normaler Menge gelassen. Diese Schwankungen der 24stündigen Harnmenge wiederholen sich durch Wochen und Monate und bieten so ein wechselvolles Bild dar. Entsprechend den Schwankungen der Harnmenge zeigen Farbe und specifisches Gewicht des Harnes ein gleiches wechselvolles Verhalten. Das specifische Gewicht des Harnes kann zeitweise ein niedriges sein und kann nur die Höhe von 1010 aufweisen, zeitweise ist das specifische Gewicht sehr erhöht, und zwar bis 1040.

Aehnlich verhält es sich mit der Harnstoffausscheidung im Verlaufe der Erkrankung. An jenen Tagen, an denen der Harn ein hohes specifisches Gewicht zeigt, kann die Harnstoffausscheidung die Höhe bis zu 5% erlangen; in den nächsten Tagen, wenn die Urinmenge zunimmt und das specifische Gewicht des Harnes fällt, sinkt die Harnstoffausscheidung oft unter 1%. Trotzdem ist die absolute Menge der Harnstoffausscheidung im Verlaufe der Erkrankung stets geringer als bei normalen Verhältnissen.

Der Harn enthält constant Eiweiß, seine Menge zeigt jedoch im Verlaufe der Erkrankung stetige Schwankungen. Auf der Höhe der Erkrankung kann der Harn Eiweiß in reichlicher Menge bis zu 5% enthalten. Im Verlaufe des Nierenprocesses ist die Eiweißmenge meistens gering und beträgt selten mehr als 1 bis 2%. Es muß hier hervorgehoben werden, daß zeitweise durch mehrere Tage ein höherer Eiweißgehalt des Harnes und zeitweise ein geringerer beobachtet wird, so daß das Verhalten des Eiweißes im Verlaufe einer chronischen, parenchymatösen Nierenentzündung gleich wie die übrigen Erscheinungen von Seite des Harnes ein wechselvolles Bild darbieten.

Das Harnsediment enthält constant Harncylinder. Auf der Höhe der Erkrankung sind dieselben in reichlicher Menge vorhanden: Sie sind schmal, homogen, hyalin, blaß, von ein- und aufgelagerten Epithelzellen oder von weißen Blutkörperchen durchsetzt. Bei längerer Dauer der Erkrankung sind die Harncylinder dunkelgekörnt, breit und zeigen oft einen eigenthümlichen wachsartigen Glanz. Außerdem findet man im Harnsedimente Leukocyten in reichlicher Menge, theils vollständig erhalten, theils in verändertem Zustande. Bei starker Verminderung der Harnabsonderung kommen ferner noch oft reichliche Detritusmassen und Fettconglomerate vor. Zuweilen, besonders zur Zeit, wann das

specifische Gewicht des Harnes hoch ist, zeigen sich im Sedimente auch Urate- und Harnsäurekrystalle.

Wassersucht.

Das Verhalten des Hydrops bei der chronischen parenchymatösen Nierenentzündung bietet das gleiche wechselvolle Verhalten, wie die übrigen vom Harn dargebotenen Erscheinungen. Oft findet man im Beginne der Erkrankung und solange die Harnmenge nicht bedeutend vermindert ist, nur leichte Oedeme im Gesicht und an den Füßen. Nach dem Verhalten der Urinmenge nimmt der Hydrops zeitweise zu, zeitweise ab, und bei langandauernder Verminderung der Harnmenge erreicht der Hydrops die höchsten Grade. Je länger die Erkrankung dauert, umso stärker entwickelt sich der Hydrops, und wenn auch zeitweise die Urinmenge zunimmt, pflegt der Hydrops nach mehrmonatlicher Dauer des Nierenprocesses nur sehr langsam sich zu verändern; er gestaltet sich infolgedessen sehr hartnäckig, und wenn auch die Wassersucht je nach der vorliegenden Harnmenge in ihrer Intensität wechselt, schwindet dieselbe, wenn die Veränderung der Niere hochgradig ist, nie vollständig. Der Hydrops kann hiebei eine so große Intensität erlangen, daß es zu Zerreißungen der prallgespannten Haut und zum beständigen Durchsickern der hydropischen Flüssigkeit führt. Dadurch werden Infectionen der Hautwunde veranlaßt, die oft zur Entstehung von tiefgehenden Ulcerationen, namentlich an den Oberschenkeln und am Scrotum, Anlaß geben.

Functionelle Störungen.

Das gleiche wechselvolle Bild bieten auch die infolge des Nierenprocesses und des Hydrops auftretenden functionellen Störungen. Meistens besteht während des ganzen Verlaufes der Erkrankung Mangel an Appetit und eine bald stärkere, bald schwächere Störung der Thätigkeit der Verdauungsorgane, wie zeitweise vorübergehendes, zeitweise hartnäckiges Erbrechen und Diarrhoe. Je nach dem Grade der Wassersucht kann auch zeitweise eine leichte oder schwere Störung der Respiration, die sich zu einer hochgradigen Dyspnoe steigern kann, und ferner auch Störungen der Herzthätigkeit bis zur förmlichen Herzschwäche auftreten.

Verlauf.

Der Verlauf der Erkrankung ist äußerst langwierig. Die eben geschilderten Erscheinungen können mit stetigen Schwankungen wochen- und monatelang fortbestehen, wobei zeitweise eine wesentliche Besserung aller Erscheinungen sich einstellt, so daß sowohl Harncylinder als Eiweiß bis zu minimalen Mengen abnehmen können, um dann wieder in reichlicher Menge aufzutreten. Infolge der oft sich wiederholenden Rückfälle kann die Erkrankung mehrere Monate, ja Jahre andauern.

In seltenen Fällen kann nach mehrmonatlicher Dauer der Erkrankung Genesung eintreten. Man beobachtet dann eine allmählige Zunahme der täglichen Harnmenge, Abnahme der Eiweißmenge und der Harncylinder. Unter stetiger Zunahme der Harnsecretion schwindet der Hydrops und nimmt auch die gesammte Ernährung zu.

Auch wurde in einer Reihe von Fällen nur eine unvollständige Genesung beobachtet. Infolge der eingetretenen Besserung des Nierenprocesses nimmt die Menge des Eiweißes allmählig ab, schwindet jedoch nie vollständig. Die Ernährung der Kranken kann hiebei zunehmen, so daß die Kranken einen gewissen Grad von Fettsucht erlangen, aber immer auffallend blaß bleiben und häufig eine secundäre Hypertrophie des linken Herzventrikels haben.

Wo der Nierenproceß sich im Verlaufe der Zeit nicht bessert, nimmt gewöhnlich die Anämie und Kachexie des Kranken zu, die Oedeme und der allgemeine Hydrops erreichen einen hohen Grad und veranlassen die peinlichsten Beschwerden, wie Athemnoth, Herzschwäche, Störungen der Verdauung etc. Auch können nach längerem Bestehen der erwähnten Erscheinungen Störungen des Nervensystems eintreten, wie Kopfschmerz, Gehör- und Sehstörung und schließlich urämische Erscheinungen, die wieder vorübergehen können, aber nach mehrmaliger Wiederholung den Tod herbeiführen.

Der letale Ausgang kann bei der in Rede stehenden Krankheit ferner durch Complicationen, Pneumonie, Pleuritis, Gangrän, Glottis-, Lungen- und Gehirnödem herbeigeführt werden.

Diagnose. Im Beginne der Erkrankung ist es oft schwer, die Natur der vorliegenden Veränderungen der Niere richtig zu würdigen. In jenen Fällen, wo die Nierenaffection ohne Fieber sich einstellt und es ohne besondere anderweitige Störungen rasch zur Entwicklung eines Hydrops kommt, und in welchen auf Grundlage der sorgfältigen Anamnese eine vorausgegangene primäre Infectionskrankheit, die zu einer acuten Nephritis führt, ausgeschlossen ist, wird man gleich im Beginne die Vermuthung aufstellen können, daß es sich um eine chronische parenchymatöse Nephritis handelt. Erst durch die sorgfältige Beobachtung der eigenthümlichen Erscheinungen wird es gelingen, die Diagnose sicher zu stellen. Insbesonders werden für die Diagnose die wechselvollen Veränderungen des Harnes, die wir bei der Besprechung der Erscheinungen ausführlich hervorgehoben haben, maßgebend sein. Die vorliegende Erkrankung könnte ferner auch mit anderen chronischen Erkrankungen verwechselt werden; ich werde hierauf an der entsprechenden Stelle zurückkommen.

Prognose. Die Prognose ist im allgemeinen ungünstig, wiewohl die Möglichkeit einer Genesung bei einzelnen Fällen nicht in Abrede gestellt werden kann. Ein solcher günstiger Ausgang kann nur in jenen Fällen erwartet werden, in denen die Erkrankung nur einige Wochen gedauert hat und die durch den Nierenproceß bedingten Veränderungen nicht hochgradig sind und bald continuirlich zurückgehen. Sobald aber die Erkrankung ohne wesentliche Besserung, stets Verschlimmerungen zeigend, 1 Jahr gedauert hat, ist eine Heilung ausgeschlossen. Der Ausgang in Tod ist bei derartigen Fällen wahrscheinlicher.

Aus dem Gesagten ergibt sich, daß die Prognose sich nach der Dauer, Intensität und Art des Verlaufes der Erkrankung richtet.

Ebenso wird der Ernährungszustand, das Fehlen einer schweren constitutionellen Erkrankung, das Eintreten von Complicationen die Prognose wesentlich beeinflussen.

Behandlung.

Im allgemeinen gelten auch für die in Rede stehende Nierenaffection dieselben Principien, die wir bei der Therapie der acuten Nierenentzündung angegeben haben.

Zur Verhütung der Erkrankung wird zunächst die Behandlung jener primären Affectionen in Betracht kommen, die wir in der Aetiologie als die häufigen Ursachen der chronischen parenchymatösen Nierenentzündung angeführt haben.

Bei der Behandlung dieser Erkrankung spielt die Regelung der Diät die Hauptrolle.

Diät.

Bei jeder chronischen Nierenentzündung wird man, ähnlich wie bei der Behandlung der acuten Formen, im Beginne eine ausschließliche Milchnahrung geben, und sobald die Urinmenge normal und der Eiweißgehalt gering wird, zur Darreichung einer aus Milch, Gemüse und Mehlspeisen bestehenden Kost schreiten. Erst wenn durch längere Zeit die Urinmenge normal und der Eiweißgehalt gering ist, wird man einmal täglich eine weiße Fleischgattung gestatten. Sobald aber durch die Urinuntersuchung eine Verschlimmerung nachgewiesen wird, ist es nothwendig, wieder zu der ausschließlichen Milchnahrung zurückzukehren. Eier, alle Gewürze, wie Senf, Rettige, Spargel, sind, da sie infolge der gestörten Verdauung selten gut vertragen werden, zu meiden.

Hygienische Verhältnisse.

Außer der Diät sind günstige hygienische Verhältnisse eine wesentliche Stütze der Behandlung. Besonders wichtig sind trockene, gut temperirte und ventilirte Wohnungsräume, Aufenthalt in sauerstoffreicher Luft, etwa im Gebirge oder an der Seeküste; empfehlenswerth sind sonnenreiche, warme Plätze.

Bäder.

Von besonderem Werthe ist es, während des ganzen Verlaufes der Erkrankung der Function der Haut ein sorgsames Augenmerk zu widmen. Ich pflege täglich ein laues Bad zu verordnen. In jenen Fällen, in denen die Urinsecretion unterdrückt ist und die Wassersucht rasch zunimmt, wendet man Bäder von längerer Dauer an, wie wir dies bei der Behandlung der acuten Nephritis bereits angeführt haben.

Mineralwässer.

Bei fieberlosen Fällen pflege ich oft eine achtwöchentliche Karlsbader oder Marienbader Kur nebst entsprechender Diät anzuordnen. Dieselbe kann auch zu Hause vorgenommen werden, indem man täglich 250 Grm. Mühlbrunnen oder Schloßbrunnen früh und abends trinken läßt und gleichzeitig ein laues Bad verordnet. In der gleichen Weise kann man auch Marienbader Kreuzbrunnen verordnen; andere Autoren rühmen die Wirksamkeit von Brunnencuren in Vichy, Wildungen etc.

Medicamentöse Behandlung.

Die sonstige medicamentöse Behandlung richtet sich nach den vorliegenden Symptomen.

Wenn der Urin zeitweise viel Eiweiß und Blut enthält und seine Menge vermindert ist, so gibt man innerlich Alumen in der gleichen Weise, wie ich dies bei der Behandlung der acuten Nephritis angegeben habe.

Tritt plötzlich, besonders nach warmen Bädern, eine starke Blutung ein, so versucht man die Anwendung von Tannin mit Extr. secale cornut.

Wenn plötzlich Anurie sich einstellt und es durch die Anwendung der früher angegebenen Mittel nicht gelingt, eine genügende Harnmenge zu erzielen, wende ich Chlornatrium mit Jodnatrium an, und zwar:

Rp. Natrii chlorati 3·00
Natrii jodat. 2·00
Aq. fontis dest. 180·00
Syrupi simplicis 20·00
DS. Stündlich 1 Eßlöffel voll zu geben.

Wenn der Hydrops langsam zurückgeht, so kann man auch zeitweise Diuretin versuchen.

Bei eintretender Herzschwäche kommen auch hier Coffeïn und Digitalis in Betracht.

Urämische Anfälle werden nach den bei der acuten Nierenentzündung angegebenen Regeln behandelt.

Bei hochgradiger, stets fortschreitender Anämie versucht man Eisenpräparate; am zweckmäßigsten folgende Mischung:

Rp. Natri chlorati 3·00
Ferri oxyd. dialyst. 2·00
Aq. fontis dest. 180·00
Syrupi simplicis 20·00.
DS. 4 Eßlöffel voll des Tages zu geben.

Die Complicationen werden nach den in diesem Lehrbuche bei den einzelnen Erkrankungen angegebenen Grundsätzen behandelt.

Verantwortlicher Redacteur: Dr. Anton Bum.
Herausgeber, Eigenthümer und Verleger: Urban & Schwarzenberg.

Druck von Gottlieb Gistel & Cie., Wien, III., Münzgasse 6.

QC.

9. Supplement-Heft.

Preis für Abonnenten der „Wiener Klinik“ 1 *K* 70 *h* = 1 M. 40 Pf.

WIENER KLINIK

VORTRÄGE AUS DER GESAMMTEN

PRAKTISCHEN HEILKUNDE

XXVIII. JAHRGANG 1902.

REDIGIRT VON DR. ANTON BUM.

BOSTON MED
APR 13 1903
LIBRARY

Erkrankungen des Rückenmarks, seiner Häute und die functionellen Störungen des Nervensystems.

Von

Prof. Dr. ALOIS MONTI

Director der Allgemeinen Poliklinik in Wien.

URBAN & SCHWARZENBERG

BERLIN
NW., DOROTHEENSTRASSE 38/39.

WIEN
I., MAXIMILIANSTRASSE 4.

1902.

Alle Rechte vorbehalten.

Preis dieses Heftes für Nichtabonnenten 2 *K* 40 *h* = 2 M.

Um den Abonnenten der »Wiener Klinik« die Vorträge von Professor Monti über Kinderheilkunde rascher zugänglich zu machen, lassen wir dieselben theilweise als Supplement-Hefte erscheinen, die den Abonnenten der »Wiener

Statt Eisen! Statt Leberthran!

DR. MED. HOMMEL'S HAEMATOGEN

[Concentrirtes gereinigtes Haemoglobin (D. R. Pat. Nr. 81.391)] 70,0.

Geschmackszusätze: Chemisch-reines Glycerin 20,0. Wein 10,0.

Haematogen Hommel enthält ausser dem völlig reinen Haemoglobin noch sämmtliche Salze des frischen Blutes, insbesondere auch die wichtigen Phosphorsalze (Natrium und Kalium), sowie die nicht minder wichtigen Eiweissstoffe des Serums in concentrirter, gereinigter und *unzersetzter* Form (also *nicht verdaut*). Die künstliche Verdauung, sei sie nun durch Säure-Pepsin oder hohe Hitzegrade erzeugt, ist von der natürlichen weitaus verschieden. Peptonisirte Präparate werden, wie *Voit*-München, *Neumeister*-Jena und *Cahn*-Strassburg nachgewiesen haben, überhaupt nicht direct resorbirt; ihre Diarrhoe erzeugende Wirkung ist von zahlreichen Autoren festgestellt. Durch die künstliche Verdauung werden zweifellos Stoffe zersetzt welche für die Neubildung von Zellen im Organismus von höchster Wichtigkeit sind. Schlagend wird dies durch die grossen Erfolge mit Haematogen Hommel gerade in solche Fällen von Rhachitis, Scrophulose, Pädatrophie etc. etc. bewiesen, bei welchen vorher nutzlos peptonisirte Präparate, sowie Leberthran, Jodeisen u. s. w. angewandt wurden.

Haematogen Hommel kann als diätetisches Nährmittel jahraus jahrein ohne Unterbrechung genommen werden. Da es ein natürliches organisches Product ist, treten niemals irgendwelche Störungen ein, insbesondere nicht der bei längerem Gebrauche von künstlichen Eisenpräparaten unvermeidliche Orgasmus.

Warnung vor Fälschung! Wir warnen vor den zahlreichen Nachahmungen unseres Präparates, insbesondere vor solchen mit Aether-Zusatz. Mit Umgehung des Patentes hergestellt, repräsentiren sie nur gewöhnliche Mischungen. In ihnen ist das Haemoglobin nicht in gereinigter, sondern in der mit den Excretionsstoffen (Hippursäure, flüchtige Fettsäuren, Gase etc. etc.) belasteten, also ungereinigten Form enthalten. Wir bitten daher, stets ***Haematogen Hommel*** zu ordiniren.

Mit grossem Erfolge angewandt

bei allgemeiner Schwäche, Anämie, Chlorose, Neurasthenie, Rhachitis, Scrophulose, Herzschwäche, Pädatrophie, chronischen Magen- und Darm-Katarrhen, Appetitlosigkeit, in der Genesungszeit nach fieberhaften Krankheiten (Influenza, Typhus etc.), **bei raschem Wachsthum etc.**

Vorzüglich wirksam bei Lungenerkrankungen als Kräftigungskur. — Erzeugt niemals Orgasmus.

BESONDERS IN DER KINDERPRAXIS UNERREICHT.

Einige neuere und ältere ärztliche Gutachten betr. die

Hebung von Schwächezuständen bei Kindern u. Erwachsenen:

„Dr. Hommel's Haematogen habe ich in 2 Fällen mit glücklichem Erfolge angewendet. In einem Falle bei **vorgeschrittener Phthise** hat der Patient dieses Mittel sehr gut vertragen, Körperkraft und Appetit wurden gesteigert, der Patient nimmt seitdem dieses Mittel ununterbrochen, ohne die kleinste Unannehmlichkeit seitens der Verdauungsorgane zu verspüren.

In einem Falle — **Hysteria** —, wo seit meiner Behandlung — 8 Monate — **wenigstens 10 Eisen- und Blutpräparate** angewendet wurden, hat sich Haematogen Hommel sehr gut bewährt; die Patientin nimmt es sehr gerne und, wie sie selbst schon einigemale betonte: **sie lebt auf nach einem Schluck von diesem Präparate.** Ich werde Ihr Haematogen so wie auch bisher in vielen geeigneten Fällen verordnen." **(Dr. med. László Frigyes, Budapest.)**

„Durch die bisher **mehr als 3 Jahre** in meiner Praxis dauernde Verwendung Ihres Präparates habe ich mich von der ganz eclatanten Wirksamkeit desselben als blutbildendes und appetitanregendes Mittel überzeugt, so dass in meiner fast ausschliesslichen Kinderpraxis Ihr Haematogen Hommel einzig und allein bei erwünschter Zufuhr von Eisen verwende."

(Dr. med. Gustav Sonnenschein, Kinderarzt, Olmütz.)

„Haematogen Hommel verordne bereits seit 6 Jahren immer mit bestem Erfolge, so dass ich in geeigneten Fällen stets mit grösstem Vertrauen zu demselben greife. — Ich erachte es als ein „Specificum" bei **allen** Schwächezuständen im Kindesalter, gleichgiltig ob primärer oder secundärer Natur, immer konnte ich schon nach einer Woche eine ganz enorme Steigerung des Appetits konstatiren, dann Weichen der blassen Gesichtsfarbe, Kräftigung der Musculatur mit entsprechender Gewichtszunahme. — Ich bin froh, ein Mittel zu besitzen, welches, ich kann sagen, niemals im Stiche lässt, und werde ich auch stets in meiner Kinderpraxis dieses Mittel anderen Eisenpräparaten vorziehen." **(Dr. med. L. Blum, Mrasma, Mähren.)**

„Mit Hommel's Haematogen bin ich äusserst zufrieden. Ich habe von diesem Mittel **ausgezeichnete Erfolge** gehabt und gesehen. In einem schweren Falle von Anämie, Scrophulose und Rhachitis, wo der Appetit und die Ernährung ganz darniederlag **und durch die verschiedensten neueren Nährpräparate nicht zu heben war, erwies sich Haematogen Hommel geradezu lebensrettend.** Gleich nach der ersten Flasche hob sich der Appetit und die Kräfte nahmen rasch zu."

(Dr. med. Bartels, Friedewald, Hessen-Nassau.)

„Ich bin ein begeisterter Verehrer von Haematogen Hommel. So was von appetiterregender Wirkung ist mir noch nicht vorgekommen. Mein 2½jähriges, anämisch-rhachitisches Kind, dem Nahrung beizubringen ich mich Monate lang auf alle mögliche Weise vergeblich quälte, entwickelte von dem Momente an, wo ich mit Haematogen begann, einen wahren Wolfshunger. **Natürlich bald gehörige Zunahme des Körpergewichtes und besseres Aussehen."**

(Dr. med. F. Grimm, Kinderarzt, **Berlin.)**

Versuchsquanta stellen wir den Herren Aerzten, die sich durch Eigenproben ein Urtheil bilden wollen, gerne *gratis* und *franco zur Verfügung.*

Depôts in allen Apotheken. Verkauf in Originalflaschen (250 Gr.) à M. 2.— ö. W.

Tages-Dosen: **Säuglinge** 1—2 Theelöffel mit der Milch gemischt (Trinktemperatur!), **grössere Kinder** 1—2 Kinderlöffel (rein!), **Erwachsene** 1—2 Esslöffel **täglich vor** dem Essen, wegen seiner eigenthümlich stark appetitanregenden Wirkung.

Nicolay & Co., Zürich, Hanau a. M. und London.

Erkrankungen des Rückenmarks und seiner Häute

und

Functionelle Störungen des Nervensystems.

Von

Professor Dr. **Alois Monti,**

Director der Allgemeinen Poliklinik in Wien.

Erkrankungen des Rückenmarks und seiner Häute.

Einleitung.

Unsere Kenntnisse über die Entwicklung und die besonderen Eigenthümlichkeiten des Rückenmarks in den einzelnen Stufen des kindlichen Alters sind derzeit leider noch so mangelhaft, daß wir diesbezüglich hauptsächlich an die Forschungsergebnisse bei Erwachsenen angewiesen sind. Um nicht zu ausführlich zu sein, werde ich die besonderen functionellen Ergebnisse, die aus den Eigenthümlichkeiten des Rückenmarks in den einzelnen Altersstufen des Kindesalters hervorgehen, bei den betreffenden Capiteln berücksichtigen.

Zum Verständniß der Rückenmarkserkrankungen ist für den praktischen Arzt wichtig, das Bild der Rückenmarkstructur wenigstens in großen Zügen zu kennen.

Das Rückenmark besteht aus langgestreckten Gliedern, Säulen und Strängen, die parallel mit der Achse desselben gelagert sind und auf dem Querschnitt sich derart um den mitten durchziehenden Centralcanal gruppiren, daß die centrale graue Masse in der Peripherie vom Durchschnitt der weißen Stränge umgeben erscheint.

Man unterscheidet am Rückenmark ein flügelförmiges, breiteres vorderes und ein schmäleres, hinteres Horn.

Die Säulen enthalten Ganglienzellen mit reicher Faserverbindung, die vordere ist motorisch, die hintere sensibel. Die grauen Hörner sind auf jeder Seite von den Nervenfasern führenden, weißen Strängen in folgender Ordnung umlagert:

1. Pyramidenvorderstrangbahn;
2. Vorderstranggrundbündel;
3. vordere gemischte Seitenstrangzone;
4. Pyramidenseitenstrangbahn und außen von dieser
5. Kleinhirnseitenstrangbahn;
6. Hinterstranggrundbündel, auch Burdach'scher Strang genannt;
7. Goll'scher Strang.

Nr. 2 gibt den vorderen motorischen Wurzeln Eintritt und die Thätigkeit dieser und der dazu gehörigen motorischen Körpernerven ist im Rückenmark an die Stränge Nr. 1 und 4, sowie die grauen Vordersäulen geknüpft. Die Vordersäulen enthalten zugleich die trophischen Ganglien für die motorischen Nerven. Die hinteren sensiblen Wurzeln treten durch Nr. 6 ein und die Gefühlsleitung geht theils von Nr. 5 und 7 aus und soll mit dem Kleinhirn in Verbindung stehen. Durch Verbindung der sensiblen Fasern und Ganglien mit den motorischen innerhalb des Rückenmarks entstehen die dem Rückenmark ganz eigenthümlichen Reflexe, während zu allen anderen Functionen die Verbindung mit dem Gehirn nöthig ist.

Aus dieser Schilderung ergeben sich die eigenthümlichen Erscheinungen bei einer vorliegenden Rückenmarkserkrankung.

Bei Rückenmarkserkrankungen können dreierlei Störungen vorkommen. Es können infolge der Erkrankung der Nervenwurzeln allein bloß diese Erscheinungen darbieten und das Mark selbst nur secundär reagiren. Es entstehen auf diese Weise Lähmungen, die immer beide Körperhälften betreffen im Gegensatze zu Lähmungen infolge Gehirnerkrankungen, die meist hemiplegisch sind.

Unterhalb eines Herdes, welcher die gesammte Durchschnittsfläche des Rückenmarks ergreift, können die Reflexbewegungen intact bleiben; aber die Empfindung und Bewegung nach oben sind, je nachdem die Herdleitung vermindert oder zerstört ist, vermindert oder aufgehoben.

Es können einzelne Glieder des Rückenmarks erkranken, und zwar in der ganzen Länge oder theilweise. Auf diese Weise entstehen ganz charakteristische Störungen, die die Erkrankungen des Rückenmarks von jenen des Gehirns wesentlich unterscheiden.

Die hier gegebenen Andeutungen mögen zur Hervorhebung der charakteristischen Unterschiede zwischen Erkrankungen des Rückenmarks und des Gehirns genügen.

Die Erkrankungen des Rückenmarks und seiner Umhüllungen sind im Kindesalter gegenüber den Erkrankungen des Gehirns viel seltener; doch bieten dieselben nur bei einer kleinen Reihe besondere Eigenthümlichkeiten dar. Bei größeren Kindern können übrigens alle Formen von Rückenmarkserkrankrungen wie bei Erwachsenen vorkommen.

Entsprechend dem Rahmen dieses Werkes werde ich mich auf die Besprechung jener Erkrankungsformen des Rückenmarks beschränken, die bei Kindern besondere Eigenthümlichkeiten darbieten.

Hyperämie des Rückenmarks und seiner Häute.

Nur in hochgradigen Fällen treten bei dieser Affection im Kindesalter klinisch verwerthbare Symptome auf.

Aetiologie. Nach den vorliegenden Erfahrungen ist es sicher, daß eine große Reihe von Schädlichkeiten zu Hyperämie des Rückenmarks und seiner Häute führen kann.

Bei Neugeborenen wird dies durch die anatomischen Verhältnisse des Venensystems begünstigt, so daß jede Störung der Respiration aus was immer für einer Ursache zu einer Circulationsstörung im Rückenmark führen kann. Bei jedem asphyktisch zur Welt gekommenen Kinde, sei es infolge angeborener Atelektase der Lunge, sei es infolge operativer Eingriffe unter starkem Druck auf die Wirbelsäule bei der Geburt wird Hyperämie des Rückenmarks beobachtet. Außerdem können alle Erkrankungen, die mit lang dauernden Convulsionen einhergehen, z. B. Eclampsie, Tetanus, Epilepsie etc., ferner zufällige oder medicamentöse Vergiftungen, z. B. mit Kohlensäure, Strychnin, Blausäure, endlich Autointoxicationen bei Infectionskrankheiten, wie Diphtherie, Scarlatina, Variola, Cholera zu Hyperämie des Rückenmarks Anlaß geben.

Pathologische Anatomie.

Um irrigen Auffassungen vorzubeugen, ist vor allem zu bemerken, daß eine geringfügige Hyperämie der unteren Theile des Spinalcanals, besonders nur der Venennetze, lediglich als Leichenhypostase anzusehen ist. Auch fand BILLARD an Leichen Neugeborener Hyperämie der Rückenmarkshäute, ohne daß im Leben sich auffällige Symptome gezeigt hätten.

Zu ausgesprochenen Erscheinungen geben meist nur hochgradige Hyperämien des Spinalcanals Anlaß. Man findet in solchen Fällen an der Leiche die Venenplexus der Dura mater und die Gefäße der Pia geschlängelt und von dunklem Blute strotzend.

Die Hyperämie kann eine allgemeine oder partielle sein.

Bei jenen Processen, welche unter Krampferscheinungen zum Tode führen, sind vorwiegend die Venenplexus der Dura mater der Sitz der Hyperämie. Gleichzeitig damit können an der äußeren oder inneren Fläche der Dura mater oder der Pia kleine Ekchymosen vorkommen. Bei Cholera habe ich die Wahrnehmung gemacht, daß die Hyperämie der Venennetze und die Blutaustritte in der Umgebung der Intervertebrallöcher entsprechend den Austrittsstellen der Nerven am stärksten war. BEDNAŘ hat in hochgradigen Fällen Blutungen oder seröse Transsudationen in den Arachnoidealsack beobachtet.

Symptome.

Die Erscheinungen der ausgebildeten Hyperämie des Rückenmarks sind:

1. Störungen der Reflexthätigkeit und der Sensibilität. Erstere kann erhöht oder vermindert und dabei die Sensibilität der Haut normal sein; oft ist die Haut über den afficirten Stellen hochgradig hyperästhetisch; zuweilen ist die Wirbelsäule spontan und auf Druck schmerzhaft.

2. Störungen der Motilität. In manchen Fällen ist die Entwicklung der Hyperämie mit wiederholten Anfällen von Convulsionen verbunden. Als weitere Motilitätsstörungen treten im Beginne Contracturen auf, die je nach Sitz und Dauer der Hyperämie zu Paresen der betreffenden Extremität führen. Contracturen und Paresen sind immer beiderseitig. Bei geringer Hyperämie kommt es meist nur zu einer gewissen Rigidität der befallenen Muskeln; in höheren Graden treten förmliche Nackencontracturen auf, die spontan und bei Lageveränderungen sehr

schmerzhaft sind, so daß die Kinder die Schultern sehr steif halten.

3. Ausnahmsweise wurden auch Störungen der Blase und des Rectums beobachtet.

4. Die Mehrzahl der Fälle setzt mit geringer Temperaturerhöhung ein; dieselbe pflegt aber bald aufzuhören.

Verlauf. In günstigen Fällen geht die Hyperämie bald vorüber, und treten die Erscheinungen in der oben angegebenen Reihenfolge in 2—4 Tagen zurück.

In anderen Fällen, wo es zu Blutaustritten kommt, dauern die Motilitätsstörungen fort, und in schweren Fällen kann unter Störungen der Respiration und hochgradiger Cyanose der letale Ausgang erfolgen.

Diagnose. Die Diagnose ist natürlich nur in ausgesprochenen Fällen gesichert. Maßgebend sind das geringe Fieber von kurzer Dauer, die Art und der Grad der Störung der Reflexthätigkeit, Sensibilität und Motilität und das baldige Zurückgehen dieser Symptome.

In hochgradigen Fällen, besonders wenn hohes Fieber vorliegt, wird im Beginne die Unterscheidung von anderen Rückenmarksaffectionen meist nicht möglich sein.

Prognose. Die Prognose ist in allen Fällen, wo es nicht zu starker Blutung kommt, günstig; in entgegengesetztem Falle gewöhnlich letal.

Therapie. Vor allem ist strengste Bettruhe und die Anwendung von Kälte in Form der bekannten Chapmann'schen Schläuche auf die Wirbelsäule angezeigt. Laxantia gelten als Unterstützungsmittel. Innerlich gibt man in Lösung Natr. hydrojod. 1—2 Grm., entsprechend dem Alter. Bei starker Schmerzhaftigkeit und Convulsionen, außerdem Chloralhydrat innerlich oder in Klystierform.

Apoplexia spinalis.

Begriff. Blutungen ins fettreiche Bindegewebe zwischen Wirbel und äußerer Fläche der Dura oder in die Rückenmarkshäute oder gleichzeitig ins Rückenmark selbst bezeichnet man als Apoplexia spinalis.

Vorkommen und Ursachen. Derartige Blutungen kommen am häufigsten in den ersten Lebenswochen zur Beobachtung. Infolge schwerer Entbindungen mit der Zange oder unter gewaltsamen Extractionen an den Füßen orfolgt oft eine zu starke Biegung und Zerrung der Wirbelsäule, die in Anbetracht der gleichzeitigen Respirationsstörung zu spinalen Hämorrhagien führt. Auch Rupturen der Wirbelsäule mit Gefäßzerreißungen in deren Canal wurden nach derartigen operativen Eingriffen beobachtet. Bunge berichtet über 64 Extractionen an den Füßen mit 8 Rupturen der Wirbelsäule, wo am Grunde der Rupturstelle das mit dem Blutextravasat bedeckte Rückenmark vorlag. Auch eine protrahirte hochgradige Asphyxie kann in einzelnen Fällen zu Apoplexia spinalis führen.

Bei älteren Kindern sind Blutungen im Rückenmark weit seltener. Relativ am häufigsten werden dieselben durch Zerstörungen der Wirbel, infolge Caries oder Nekrose oder durch

Rückenmarkserkrankungen, ferner seltener Weise durch gewaltige directe Traumen auf die Wirbelsäule, durch starke Erschütterungen des Körpers, durch gewisse toxische Producte veranlaßt; schließlich wurden spinale Hämorrhagien wiederholt infolge schweren Tetanus, Chorea, Pertussis, Cholera epidemica und hämorrhagischer Diathese beobachtet.

Pathologische Anatomie.

Die spinale Apoplexie kann bloß an der äußeren Fläche der Dura mater erfolgen, wobei die Blutung in solchen Fällen vorwiegend in dem lockeren Fettgewebe zwischen Dura und Wirbeln ihren Sitz hat. Eine solche Blutung wird als Apoplexia spinalis externa bezeichnet und meist bei schweren Tetanusfällen beobachtet. Man findet dabei eine verschieden reichliche Blutmenge in dem Zellgewebe zwischen den Wirbelbögen und der Dura mater; am stärksten zeigt sich das Extravasat in jenen Fällen, wo die Veranlassung ein Trauma war, gegenüber der Stelle, wo die mechanische Verletzung stattfand. Das extravasirte Blut ist meistens geronnen und hauptsächlich um die Nervenwurzeln und an der hinteren Fläche angesammelt. Auch kann die Blutung auf die Spinalmeningen beschränkt sein und entweder nur in der Dura mater oder im Arachnoidealraum oder in der Pia, oder schließlich gleichzeitig in allen Hüllen des Rückenmarks stattfinden.

Apoplexia spinalis externa.

Apoplexia spinalis meningealis.

Man findet blutige Durchtränkung der Dura mater, kleine Hämorrhagien an der Innenfläche derselben, mehr oder minder intensive blutige Färbung der Pia und der Spinalflüssigkeit. Die Größe des Extravasats ist sehr verschieden: einmal bildet dasselbe ein Coagulum von ein bis mehrere Centimeter Länge, welches nur einen Theil der Peripherie des Markes umgibt, ein anderes Mal ist die Blutung so reichlich, daß sich der Bluterguß längs des ganzen Wirbelcanals erstreckt. Der Sitz der kleinen meningealen Apoplexien ist gewöhnlich der Halstheil, seltener der Lendentheil der Wirbelsäule; sie sind häufiger an der hinteren als an der vorderen Rückenmarksfläche. Das extravasirte Blut ist theils flüssig, theils halb geronnen.

Apoplexia medullae.

Nebst den Meningen kann die Blutung gleichzeitig oder auch allein die Medulla selbst betreffen. Die Blutung erfolgt gewöhnlich in der grauen Substanz des Marks und kann sich durch die ganze Dicke desselben erstrecken; sie kann sich auch nur auf einzelne Hörner beschränken, wobei die Stränge der weißen Substanz fast unbetheiligt sein können. Bei starken Blutungen ist die ganze Medulla befallen, wobei dieselbe in einen blutigen Brei verwandelt wird. Es können auch kleine Blutungen entstehen, die dann blutige Herde im Marke von der Größe einer Erbse oder einer Haselnuß bilden; selten sind die umschriebenen Herde so gleichmäßig, daß sie sowohl die graue als auch die weiße Substanz umfassen.

Die Medullar-Apoplexie kommt am häufigsten im Cervicaltheil, am seltensten im Lendentheil vor. Die Veränderungen, die die spinalen Apoplexien in den Geweben verursachen, sind die gleichen wie bei Gehirnapoplexien, so daß ich hier dieselben nicht bespreche.

Häufig ist die Spinalapoplexie mit einer cerebralen Apoplexie combinirt.

Symptome. Die Erscheinungen der Erkrankung sind verschieden nach der Größe und dem Sitz des Blutextravasates.

Blutergüsse in das Zellgewebe der Wirbelsäule bieten uns keine für die Diagnose verwerthbaren Erscheinungen dar.

Ursprünglich glaubte man, daß dieselben wegen ihres constanten Vorkommens beim Tetanus die veranlassende Ursache der tetanischen Anfälle seien. Die späteren Erfahrungen haben jedoch gezeigt, daß solche Blutungen nur infolge der tetanischen Anfälle auftreten.

Ebenso veranlassen geringe Meningealblutungen kaum diagnostisch verwerthbare Symptome.

Nur wenn die Blutung eine gewisse Ausdehnung erlangt hat, und bei großen Blutextravasaten kommen folgende Erscheinungen zur Beobachtung:

Rückenschmerz. Am häufigsten intensive Schmerzen in der Wirbelsäule. Dieselben stellen sich plötzlich ein und werden durch Bewegungen der Wirbelsäule gesteigert.

Wenn die Blutung in der Lenden- oder Sacralgegend ihren Sitz hat, so pflegen die Schmerzen gegen die Blase, Perinealgegend oder die unteren Extremitäten auszustrahlen.

Steifigkeit der Wirbelsäule. Gleichzeitig zeigt die Wirbelsäule eine größere oder geringere Steifigkeit. Besonders unbeweglich sind jene Theile der Wirbelsäule, die dem Sitz des Blutergusses entsprechen. Zuweilen ist die Steifigkeit nur auf die Nackengegend beschränkt, in der Mehrzahl der Fälle findet man aber, daß die ganze Wirbelsäule in ihrer Beweglichkeit gehemmt ist.

Sensibilitätsstörungen. Spinalapoplexien bedingen Sensibilitätsstörungen verschiedenen Grades. Man beobachtet im Beginne Hyperästhesie der Haut und Reizungserscheinungen an der Blase und am Rectum, so daß Urin- und Kothentleerung sich schmerzhaft gestalten.

Motorische Störungen. Die motorischen Störungen sind verschieden nach der Größe der Blutextravasate. In einigen Fällen beobachtet man Steifigkeit des Rumpfes und des Nackens mit Rückwärtsbewegung des Kopfes, ferner Contracturen an den Extremitäten, am häufigsten an den oberen. Diese Symptome sind entweder anhaltend oder intermittirend; meistens stellen sie sich anfallsweise ein und bedingen Anfälle von allgemeinen Convulsionen, welche von heftigen Schmerzen begleitet sind. Die convulsivischen Anfälle sind von kurzer Dauer und wiederholen sich sehr häufig; gleichzeitig oder in anfallsfreier Zeit beobachtet man Verdrehen der Augen, Zittern der unteren Kinnlade und der unteren Extremitäten. Bei hochgradigen Extravasaten führen diese Krämpfe zu Lähmungen sämmtlicher Muskeln, die mit Anästhesie der Haut vergesellschaftet sind, wie am Unterschenkel, den Füßen, Gesäß, Perineum etc. Die Lähmungen sind meistens unvollständig und die Reflexthätigkeit bleibt erhalten; man beobachtet ferner oft eine Rigidität der gelähmten Muskeln und eine Erhöhung der Temperatur im Bereich der gelähmten Gliedmaßen.

Je nach den Blutextravasaten und der Heftigkeit der convulsivischen Anfälle werden sowohl die Respirationsbewegungen als auch die Herzthätigkeit beeinträchtigt. In schweren Fällen

tritt Sopor und infolge der Respirationslähmung der Tod ein. Bei spinalen Meningeal-Apoplexien werden oft Erbrechen und Störung der Function der Blase und des Rectums beobachtet.

Je nach dem Sitze der Apoplexie gruppiren sich die hier geschilderten Erscheinungen verschieden.

Bei Blutungen im oberen Theile des Wirbelcanales besteht das klinische Bild in Steifigkeit und Unbeweglichkeit des Nackens und der Gegend zwischen den Schultern, Hyperästhesie der Arme, zuweilen abwechselnd mit Anästhesie; im Beginne Contracturen an den oberen Extremitäten, im weiteren Verlaufe Lähmungen derselben. Bei umfangreichem Bluterguß in den Arachnoidealsack tritt gleich Sopor und Koma und unter diesen Erscheinungen der letale Ausgang ein.

Verlauf. Die spinalen Apoplexien entwickeln sich plötzlich und verlaufen rasch, und zwar nehmen sie in der Mehrzahl der Fälle einen tödtlichen Ausgang. Nur bei mäßigen, infolge von Traumen bei größeren Kindern aufgetretenen Spinalapoplexien kann Heilung eintreten. Die Genesung geht immer langsam vor sich, meistens innerhalb 4—10 Wochen, wobei die Erscheinungen allmählich bis zum vollständigen Schwinden zurückgehen. Oft hinterläßt die Erkrankung bleibende Lähmungen und Muskelatrophien.

Prognose. Aus dem Gesagten geht hervor, daß die Möglichkeit einer Heilung nur bei geringen spinalen Apoplexien traumatischen Ursprunges besteht. Bei reichlichen Medullar-Apoplexien im oberen Theile des Rückenmarks ist die Prognose in Anbetracht der rasch sich einstellenden Respirationslähmung absolut letal, und bei Medullar-Apoplexien im Dorsal- und Lendentheil kann die Erkrankung einige Tage dauern, endet aber meist ebenfalls letal.

Diagnose. Die Anhaltspunkte für die Stellung der Diagnose sind: das plötzliche Auftreten von schweren Symptomen einer Störung der Functionen des Rückenmarks und seiner Hüllen, bei Abwesenheit anderweitiger Gehirnerscheinungen, und zwar Spinalschmerz, Steifigkeit der Wirbelsäule, ausstrahlende Schmerzen, Hyperästhesien, Muskelkrämpfe, Affectionen der Sphinkteren und Lähmungserscheinungen mit den bereits oben geschilderten Eigenthümlichkeiten.

Behandlung. In der Mehrzahl der Fälle kann die Behandlung wenig leisten. Man beschränkt sich auf die richtige Lagerung des Kranken, auf die consequente Anwendung der Kälte längs der Wirbelsäule, man versucht zur Resorption des Blutes Natrium hydrojod. und verfährt symptomatisch gegen die einzelnen Symptome, indem bei Convulsionen Chloralhydrat, warme Bäder, bei Urinretention Anwendung des Katheters, bei Stuhlverstopfung Irrigationen etc. angewendet werden.

In jenen Fällen, die mit Zurücklassung von Lähmungen eilen, wendet man Jodeisen, Bäder, Elektricität an.

Meningitis spinalis. Entzündung der Rückenmarkshäute.

Entzündung der Hüllen des Rückenmarks kann durch verchiedene Krankheitserreger hervorgerufen werden. Nachdem dielbe selten primär und meistens nur eine Folge der durch Er-

krankung der benachbarten Organe bedingten Infection ist, so will ich die Entzündungen der einzelnen Rückenmarkshäute nur kurz und schematisch abhandeln.

Peripachymeningitis spinalis.

Kohts beschreibt in Gerhardt's Handbuch zunächst die Entzündung des Zellgewebes um die Dura, die er als Peripachymeningitis spinalis bezeichnet. Nach Kohts' Angaben findet man die Peripachymeningitis spinalis vorwiegend bei Caries der Wirbel.

Pathologische Anatomie.

Die Peripachymeningitis tritt selten in diffuser Form auf; sie ist meistens auf die Höhe eines oder einiger weniger Wirbel beschränkt; sie kann auch in ungleicher Weise über die Dura verbreitet sein und einzelne zerstreute Herde bilden; sie ist auf der hinteren Fläche meistens stärker entwickelt.

An der Leiche findet man an den erkrankten Stellen das die Dura umgebende Zellgewebe stark geröthet, entzündet, und auf demselben ein seröses oder auch eiteriges Exsudat, welches bei reichlicher Eiterbildung die Dura von der hinteren Fläche des Wirbelcanals abhebt und so zu einer Compression des Rückenmarks führen kann.

Bei tuberculösen Individuen, besonders wenn gleichzeitig Tuberculose der Wirbel besteht, kommt es zur Entwicklung von schwammigen, blutreichen Granulationen, die in Eiterung und Verkäsung übergehen können. Infolge dieser Veränderungen kann auch die innere Fläche der Dura mater verdickt sein.

Symptome

Koths gibt für die Peripachymeningitis spinalis folgende Symptome an:

1. Steifigkeit der Wirbelsäule, die bei jeder Bewegung zunimmt und vorwiegend an der Stelle wahrzunehmen ist, wo die Entzündung des Zellgewebes localisirt ist;
2. excentrische Schmerzen;
3. Verstärkung der Sehnenreflexe;
4. vorübergehende oder bleibende Contracturen;
5. Lähmungen in der motorischen und sensiblen Sphäre, sowie Lähmungen der Sphinkteren;
6. infolge der gleichzeitig bestehenden Caries der Wirbel besteht meistens ein unregelmäßig remittirendes Fieber.

Sicherlich wurde auf Grundlage der hier angeführten Symptome nur selten eine Diagnose des vorliegenden Leidens gemacht, da die gleichen Symptome auch bei jeder anderen Erkrankung, die eine Störung der Function des Rückenmarks bedingt, auftreten. Nur in seltenen Ausnahmsfällen, wo die Ausschließung einer Meningitis spinalis oder einer Myelitis möglich ist, wird man in der Lage sein, die richtige Diagnose zu stellen.

Pachymeningitis spinalis.

Die Entzündung der Dura mater spinalis kommt als selbständige Erkrankung selten vor; sie entsteht infolge von Verletzungen, Entzündungen, cariösen Processen der Wirbel oder infolge von Eiterungen in der Nähe des Wirbelcanales, oder sie entwickelt sich infolge von Meningitis cerebralis.

Vorkommen und Aetiologie.

In dem Anfangsstadium findet man an der Leiche geringe Blutüberfüllung, stellenweise kleine Hämorrhagien an der Oberfläche der Dura mater; bei stärkerer Entzündung findet man

außerdem eine fibrinöse Membran, die von kleineren oder größeren Hämorrhagien durchsetzt ist, wobei die spinale Flüssigkeit blutig aussieht. In jenen Fällen, wo die Entzündung zur Eiterung führt, erscheint die Dura mit einem eiterigen Exsudat bedeckt; je nach der Menge des vorliegenden eiterigen Exsudates kann es zur Bildung eines Abscesses kommen, was zur Compression des Rückenmarkes führen kann.

Bei acuter tuberculöser Pachymeningitis spinalis findet man ein spärliches gelatinöses Exsudat und auf der wenig veränderten hyperämischen Dura Tuberkelknötchen auf kleinere oder größere Strecken eingelagert. Bei chronischer Pachymeningitis spinalis findet man käsige Entzündungsproducte, die auf die Dura mater, auf den Knochen und das Rückenmark gelagert sind.

Symptome.

Man kommt selten in die Lage, einen nicht complicirten Fall von Pachymeningitis spinalis zu beobachten. In der Mehrzahl der Fälle ist auch eine Leptomeningitis vorhanden. Ich muß deshalb mich an dieser Stelle beschränken im allgemeinen zu erwähnen, daß die Pachymeningitis ähnliche Erscheinungen hervorruft wie die Peripachymeningitis, und zwar heftige Schmerzhaftigkeit der Wirbelsäule, Steifigkeit des Nackens, hohes Fieber und, wo starke Eiterung und Druck auf das Rückenmark stattfindet, Erregung und Lähmungszustände in der sensiblen und motorischen Sphäre. In Anbetracht, daß eine sichere Diagnose einer allein vorliegenden Pachymeningitis spinalis nicht gemacht werden kann, halte ich es für nicht entsprechend, über Verlauf, Diagnose, Prognose und Behandlung weitere Angaben zu machen, umsomehr als ich hierüber bei der Leptomeningitis spinalis das Nöthige anführen werde.

Leptomeningitis spinalis.

Eine primäre Infection der inneren Rückenmarkshäute erfolgt am häufigsten bei der epidemisch auftretenden Meningitis cerebrospinalis. Da wir diese Erkrankung an anderer Stelle bereits besprochen haben, erübrigt uns hier nur, jene Leptomeningitiden zu besprechen, die durch andere Infectionserreger bedingt werden.

Vorkommen und Aetiologie.

Kohts nimmt an, daß eine primäre Leptomeningitis spinalis auch infolge besonders gearteter Erkältungen, wie Liegen mit dem Rücken auf feuchtem, kaltem Boden, auf Schnee etc., namentlich bei schwitzendem Körper, entstehen kann. Allein diese Angaben haben bis jetzt keine Bestätigung gefunden.

Außerdem gibt Kohts an, daß Verletzungen der Schädel- und Rückenmarkshöhle, wenn auch selten, als eine unzweifelhafte Ursache der Spinalmeningitiden gelten. Besonders soll dies öfters bei Luxationen und Fracturen der Wirbel eintreten.

Es ist sicher, daß die einfache, nicht epidemische Leptomeningitis spinalis in der Mehrzahl der Fälle secundär ist und infolge Erkrankungen der benachbarten Organe, wie Wirbelentzündung, Myelitis, Meningitis cerebralis, auftritt. Kohts erwähnt, daß in seltenen Fällen eine Spinalmeningitis auch infolge operativen oder operativer Behandlung der Spina bifida entstehen kann. Als eine ausgiebige Quelle der Spinalmeningitis im Kindesalter gibt Kohts ferner die Otitis interna und Caries des Ohres

an, wenn die Entzündung durch das Labyrinth zu den Hirnhäuten vordringt, oder der Eiter in der Scheide des Nervus acusticus durch den Porus acusticus internus eindringt.

Wenn sich in solchen Fällen der entzündliche Proceß vom Felsenbein in die hintere Schädelgrube und nach der Basis des Gehirns ausbreitet, so pflanzt sich derselbe in den Wirbelcanal fort und führt zu einer Leptomeningitis spinalis; auch acute Entzündungen des Rückenmarks können zu einer Leptomeningitis spinalis Veranlassung geben. Schließlich kann die Leptomeningitis spinalis das Product einer im Organismus vorliegenden septischen Infection sein, wie Scharlach, Variola, eiterige Pleuritis, Streptokokkenpneumonie, Streptokokkenrheumatismus, Typhus, Cholera epidemica etc.

Pathologische Anatomie. Der Befund an der Leiche bei Leptomeningitis spinalis ist verschieden nach dem Stadium der Erkrankung. In acut verlaufenden Fällen findet man die Pia stark injicirt, mehr oder weniger intensiv geröthet und von kleineren oder größeren Ekchymosen durchsetzt. Die Dura mater ist oft an der Innenfläche hyperämisch und zeigt eine fibrinös-eiterige Exsudation. Im weiteren Verlaufe ist die Pia getrübt, eiterig infiltrirt, das lockere, subarachnoideale Gewebe zeigt ein sulzig-gallertartiges Aussehen oder eine serösfibrinöse oder auch eiterige Infiltration. Die Ausbreitung des Exsudates ist eine verschiedene und kann sich über den größten Theil des Rückenmarks verbreiten; das Exsudat ist auf der hinteren Fläche des Rückenmarks stärker; an der Medulla oblongata ist dasselbe meistens spärlich. Die Leptomeningitis spinalis kann auch auf kleinere Stellen beschränkt sein, besonders bei localen Erkrankungen des Rückenmarks, bei circumscripter Myelitis, bei Blutextravasaten, Tumoren und Tuberculose des Rückenmarks, bei Caries der Wirbel. Die Nervenwurzeln sind an dem Proceß betheiligt; sie sind geschwellt, erweicht, von Exsudat umgeben; ihre Consistenz und Faserung verändert.

Bei dem engeren Zusammenhang zwischen cerebralen und spinalen Meningen findet man häufig an beiden die gleichen Veränderungen.

Bei chronisch verlaufenden Entzündungen der Pia und Arachnoidea findet man dieselben trübe, derb, sehnig verdickt, häufig mit kleineren oder größeren Blutextravasaten durchsetzt oder zuweilen auch stellenweise pigmentirt.

Die Meningitis spinalis kann vollständig heilen. Bei unvollständiger Heilung bleiben Trübungen und Verwachsungen zwischen Meningen und Rückenmark zurück.

Die tuberculöse Meningitis spinalis betrifft vorwiegend de Cervicaltheil der Meningen. Wo sie infolge Rückenmarkstuberk oder Tuberculose der Wirbel hervorgeht, ist sie in der Nähe d Krankheitsherde am stärksten entwickelt. Hiebei ist die Pia hype ämisch, trüb, verdickt, mit kleinen miliaren Tuberkelknötche durchsetzt; oft sind dieselben von einem fibrinösen, eiterigen I filtrat umgeben. Bei chronischer tuberculöser Entzündung d Spinalmeningen findet man körnige Trübung und Tuberkelknötche

Die Erscheinungen der Meningitis spinalis gestalten sich verschieden nach der Heftigkeit und Ausbreitung der Erkrankung, ferner nach ihrem Verlauf und schließlich nach dem Umstande, ob die Leptomeningitis als eine selbständig verlaufende Erkrankung auftritt. *Symptome.*

Einige Autoren führen als prodromale Symptome Veränderung der Gemüthsstimmung, Klagen über Mattigkeit, Gliederschmerzen und Erbrechen an. *Prodromale Symptome.*

In der Mehrzahl der Fälle stellen sich mit der Entwicklung der Erkrankung leichte Schüttelfröste oder bei acuten Fällen ein heftiger Schüttelfrost ein; es tritt dann eine verschieden hohe Temperatursteigerung auf, die die erfolgte Infection der Spinalmeningen anzeigt. Das Verhalten des Fiebers ist sehr verschieden nach der Heftigkeit der Infection. In jenen Fällen, wo rasch ein eiteriges Exsudat abgesetzt wird, kann die Temperatursteigerung eine sehr hohe werden, während dort, wo der Proceß nur langsam zur Exsudatbildung führt, die Temperatur auch mäßig sein und bald des Morgens, bald des Abends eine größere oder geringere Steigerung zeigen kann. *Fieber.*

Auch kann das Fieber besonders bei langsam verlaufenden Spinalmeningitiden im ganzen Verlauf deutlich ausgesprochene, oft durch mehrere Tage andauernde Remissionen machen. Es gibt schließlich auch Fälle, wo das Fieber vorwiegend durch die primäre Erkrankung beeinflußt wird.

Der Puls ist im Beginne der Erkrankung regelmäßig und entsprechend der vorliegenden Temperaturerhöhung beschleunigt.

Mit dem Eintritt des Fiebers werden die Patienten sehr reizbar, klagen über Schmerzen in allen Gliedern, weigern sich die Nahrung zu nehmen, und oft erfolgt wiederholtes Erbrechen. Die Schmerzhaftigkeit der Wirbelsäule entwickelt sich immer deutlicher; die Kinder nehmen beständig die Rückenlage ein; jede spontane wie passive Bewegung der Wirbelsäule, das Aufrichten, Aufsetzen ist mit heftigen Schmerzen im Verlaufe der Wirbelsäule verbunden. *Schmerzen.*

Die Rückenschmerzen nehmen gradatim zu, sie strahlen nach dem Kreuz und Oberschenkel aus, verbreiten sich auch auf den Unterschenkel und werden so heftig, daß die geringste Bewegung des Körpers sich äußerst schmerzhaft gestaltet.

Ein constantes Symptom sind die Störungen der Sensibilität. Gleich zu Beginn tritt das Gefühl des Eingeschlafenseins und Kriebeln ein, oft intensives Jucken der Haut, die leiseste Berührung ist wie Nadelstiche äußerst schmerzhaft. Die Reflexerregbarkeit ist anfangs erhöht, in späteren Stadien vermindert; die leiseste oberflächliche Berührung der Haut ruft schmerzhafte Muskelzuckungen hervor, und gleichzeitig zeigen sich auch die Sehnenreflexe gesteigert. *Störungen der Sensibilität und Reflexthätigkeit.*

Zu diesen Symptomen gesellen sich motorische und sensible Reizungserscheinungen an der Musculatur; der Nacken wird steif, zuweilen stellen sich Convulsionen mit vorwiegend tonischen Krämpfen ein. Dieselben betreffen meistens zuerst die untere Körperhälfte, später den Rumpf und die oberen Extremitäten; *Motorische und sensibile Reizung.*

die Rückenmuskeln werden starr, springen hervor, der Rücken wird hohl, der Nacken stark nach rückwärts gebeugt. Die gleiche Muskelstarre tritt auch auf die unteren Extremitäten über und versetzt dieselben in starre Stellung mit ausgespreizten Zehen; das KERNIG'sche Symptom, d. i. die Unfähigkeit, die Unterschenkel in sitzender Stellung zu strecken, ist in allen Fällen vorhanden.

Lähmungen. Im weiteren Verlaufe entstehen durch Druck und seröse Durchfeuchtung der Nervenwurzeln complete sensible und motorische Lähmungen mit Anidrosis und Temperaturerhöhung an der unteren Körperhälfte. Oft beobachtet man, daß spontan oder infolge geringer Reize Zuckungen in den rigid gewordenen Muskeln eintreten.

Zu dieser Zeit lassen die gesteigerte Reflexerregbarkeit und die Hyperästhesie nach.

Abmagerung. Infolge der Erkrankung tritt Abmagerung ein; das Gesicht ist im Beginne der Erkrankung roth und im weiteren Verlaufe blaß und eingefallen.

Störungen der Blase und des Rectums. Frühzeitig beobachtet man Störungen der Harn- und Kothentleerung, Urinverhaltung und Obstipation.

Respiration. Die Respiration ist im Beginne etwas beschleunigt, regelmäßig, im weiteren Verlaufe, besonders bei schweren Erkrankungen, abnorm frequent, ungleich und gegen das letale Ende tritt häufig das CHEYNE-STOKES'sche Respirationsphänomen auf. Im weiteren

Decubitus. Verlaufe stellen sich Incontinentia vesicae et alvi, häufig Decubitus ein, und unter dem Bilde allgemeiner Lähmungserscheinungen erfolgt der Tod.

Dauer. Die Dauer der Erkrankung ist sehr verschieden. In acuten Fällen kurz, einige Tage, in weniger acut auftretenden 2 bis 3 Wochen, bei langsam verlaufenden Fällen 1 Monat bis 1 Jahr. HENOCH und FRÜHWALD haben Fälle von Meningitis spinalis mit intermittirendem Verlauf beschrieben, wo bei langsamem Verlauf Remissionen der Erkrankung mit Exacerbationen abwechselten.

Ausgänge. Der Ausgang der Erkrankung ist in der Mehrzahl der Fälle, besonders in den acut verlaufenden, letal.

Bei weniger acut auftretender Erkrankung kann Besserung eintreten, die oft von Recidiven begleitet ist.

Nur in abortiven und leichten chronischen Fällen kann Genesung sich einstellen, die aber selten eine vollständige ist, weil Lähmungen zurückbleiben.

Prognose. Aus dem Angeführten ergibt sich, daß die Meningitis spinalis in der Mehrzahl der Fälle zu jenen Erkrankungen gehört, die das Leben bedrohen. Eine günstige Prognose läßt sich nur in einzelnen Ausnahmsfällen stellen, wo die Erkrankung wenig ei wickelt ist und langsam verläuft. Im allgemeinen ist die Pr gnose verschieden nach dem Sitz der Erkrankung und nach d veranlassenden Ursache. Spinalmeningitiden, die durch Eiterung processe der Nachbarorgane bedingt werden, gestatten in jen Fällen, wo die Erkrankung den Halstheil der Wirbelsäule t trifft, meistens nur eine ungünstige Prognose, während circumscrip abwärts sitzende Spinalmeningitiden heilen können. Die Betheiligu

des Rückenmarks an dem Krankheitsprocesse beeinflußt schließlich wesentlich die Prognose, ebenso die primären Erkrankungen.

Diagnose. Die Diagnose der Meningitis spinalis gründet sich auf die Art und Reihenfolge, in welchen sich die Erscheinungen entwickeln, und auf den Nachweis der primären Erkrankung, die als Ursache derselben wirkt. Eine Verwechslung mit acuter Myelitis ist wohl möglich, kann aber vermieden werden, wenn man festhält, daß bei der Myelitis die Rückensteifigkeit und Nackenstarre fehlen, und daß die Rückenschmerzen mit ihren Ausstrahlungen bei Myelitis nie gleich im Beginne so hervortreten wie bei der Meningitis spinalis. Das frühzeitige Auftreten der vollständigen Lähmungen wird für Myelitis sprechen, während bei Meningitis spinalis immer Reizungserscheinungen der sensiblen und motorischen Sphäre vorausgehen, die erst nach einer gewissen Dauer zu Lähmungen führen.

Therapie. Die Behandlung hat zunächst die Aufgabe, in Anbetracht der großen Schmerzhaftigkeit die Kinder richtig zu lagern. Man wird daher gleich im Beginne der Erkrankung die Kinder auf gut durchgespülten Kühlmatratzen lagern, die durch continuirliche Wärmeentziehung an der Wirbelsäule eine Linderung der Schmerzen bewirken werden. Wenn dies nicht genügt, wird man außerdem continuirlich Eisblasen oder Schläuche an der Wirbelsäule anwenden. Bei traumatischer Meningitis sind selbstverständlich die Verletzungen chirurgisch zu behandeln, besonders bei Wirbelfracturen und bei Spondylitis chronica werden fixirende Streckverbände nicht zu entbehren sein. Einige Autoren empfehlen Blutentziehung und glauben damit Erfolge zu haben.

Die weitere Therapie ist meistens eine symptomatische. Zur Bekämpfung der meningitischen Erscheinungen werden innerlich kleine Calomelgaben und Einreibungen mit grauer Quecksilbersalbe empfohlen, wobei gleichzeitig die consequente Anwendung der Kälte stattfinden kann. Gegen Convulsionen, Schmerzen, Muskelspasmen wird man Chloralhydrat geben. Die Störungen der Blase und des Rectums fordern die Anwendung von Irrigationen und Katheter. Auch sind zur Bekämpfung der Schmerzen und Muskelspasmen laue Bäder zu versuchen.

In jenen Fällen, wo die Erkrankung langsam verläuft, oder nach eingetretenem Nachlaß der Erscheinungen werden Bäder mit Krankenheiler, Darkauer, Haller Jodsalz und innerlich die Anwendung von Jodpräparaten in Betracht kommen.

Myelitis (Rückenmarksentzündung).

Dem in der Einleitung ausgesprochenen Grundsatze entsprechend, werde ich an dieser Stelle in äußerster Kürze nur die Formen von Myelitis besprechen, deren Kenntniß für den Kinderarzt unerläßlich ist.

a) Compressionsmyelitis.

Begriff. Am häufigsten kommt Myelitis infolge von Compression zur Beobachtung, und zwar als Herderkrankung des Rückenmarks infolge von Druck entweder partiell oder allgemein.

Aetiologie. Als Ursachen werden angegeben: Fracturen, Erkrankungen der Wirbel, Tumoren, außerhalb oder innerhalb des Rückenmarkes gelegen, etc.

Durch diese Schädlichkeiten kann die Compression des Rückenmarks entweder plötzlich oder langsam entstehen. Am häufigsten führt zur Compressionsmyelitis die Caries der Wirbel und hochgradige Verkrümmungen der Wirbelsäule. Ich werde deshalb vorwiegend diese Fälle in Betracht ziehen, weil sie in der That häufig Gegenstand der kinderärztlichen Beobachtung sind.

Pathologische Anatomie. Bei Druckmyelitis infolge von Verkrümmungen der Wirbelsäule ohne Caries der Wirbel sind die Rückenmarkshäute nicht wesentlich verändert; sie sind nur hyperämisch und verdickt und oft mit der Umgebung verwachsen. Wenn Caries der Wirbel zur Druckmyelitis führt, so ist die Dura verdickt, ödematös infiltrirt oder mit Eiter bedeckt. Die Arachnoidea und Pia sind trüb, verdickt oder auch mit einer käsigen Masse eingehüllt. Die Nervenwurzeln sind injicirt, geschwellt und fettig degenerirt, in späterem Verlaufe grau und atrophisch.

Das Rückenmark ist an der Compressionsstelle eingeschnürt und abgeplattet, sein Volumen je nach der Stärke der Compression mehr oder weniger verkleinert. Oberhalb und unterhalb der comprimirten Stellen findet man zuweilen eine entzündliche Schwellung. Die Stelle des Rückenmarks, die der Compression ausgesetzt ist, erscheint blutarm und auf dem Durchschnitt ist die Zeichnung undeutlich, verwischt; das Mark ist je nach dem Grade der stattgefundenen Compression mehr oder weniger erweicht. Die mikroskopische Untersuchung ergibt, daß die Nervenelemente zum größten Theil infolge fettigen Zerfalles verschwunden sind. Die Ganglienzellen sind oft geschwellt, zum Theil geschrumpft, atrophisch, pigmentreich. Die Gefäße sind verdickt, die Wandungen derselben fettig degenerirt. Bei längerer Dauer der Druckmyelitis entwickeln sich secundäre Degenerationen sowohl oberhalb als auch unterhalb der comprimirten Rückenmarksstelle. Oberhalb der Compressionsstellen werden von der Degeneration vorwiegend die Hinterstränge befallen, und die Degeneration beschränkt sich in der Richtung gegen die Medulla oblongata auf die Gall'schen Stränge; unterhalb betrifft die Degeneration die hinteren Seitenstränge bis zum Conus terminalis. Diese Degenerationen sind nicht immer symmetrisch und meistens auf der einen Seite mehr ausgesprochen als auf der anderen. Michaud hat in einzelnen Fällen von Degeneration des Rückenmarks unterhalb der Druckstelle auch eine Degeneration der Seitenstränge beobachtet. Die Degeneration kann auch auf die graue Substanz übergreifen. Bei längerem Bestande der Druckmyelitis findet man gleichzeitig die der degenerirten Stelle des Rückenmarks entsprechenden Muske atrophisch, fettig degenerirt etc.

Symptome. Die Erscheinungen der Druckmyelitis entwickeln sich gewöhnlich langsam und sind je nach dem Sitz und der Dauer de Krankheit verschieden. Im allgemeinen kommen folgende klinisch Bilder zur Beobachtung.

Jede Compressionsmyelitis bedingt eigenthümlich charakterisirte Lähmungen, bei welchen in einzelnen Fällen ein Gefühl von Pelzigwerden, Kriebeln in den befallenen Muskeln vorausgeht, selten sind als Anfangssymptom ausstrahlende Schmerzen in den Beinen und schmerzhafte Zuckungen.

Mit Ausnahme der Fälle von Druckmyelitis im Lendenmark sind die Lähmungen durch abnorme Steigerung der Haut- und Sehnenreflexe in den gelähmten Partien charakterisirt.

Gewöhnlich treten die Lähmungen in Form von Paraplegie auf, die nur selten auf einer Seite stärker ist als auf der anderen.

Zuweilen tritt zuerst Lähmung beider oberen Extremitäten (Diplegie) auf, und ergreift erst allmählig auch die Beine. Diese Diplegia brachialis charakterisirt sich durch Fortbestehen der Sehnenreflexe und das Ausbleiben von Muskelatrophie.

Zu den weiteren Eigenthümlichkeiten der Compressionsmyelitis gehört ferner, daß die gelähmten Muskeln im Beginne rigid sind und sowohl spontan als auch bei passiven Bewegungen besonders in den Abductoren und Flexoren Contracturen zeigen. Bei gewaltsamer Ueberwindung derselben treten Zittern und Zuckungen auf. Die Streckcontracturen gehen gewöhnlich allmählig in vollständige Beugecontracturen über.

Nach längerer Dauer der Krankheit verschwinden die Contracturen, die Beine werden gestreckt, die Füße kommen in Varoequinusstellung, die Kniee werden fest aneinandergepreßt.

Die elektrische Erregbarkeit der infolge von Druckmyelitis gelähmten Muskeln ist im Beginne erhalten und wird auch im weiteren Verlaufe nicht wesentlich geändert, desgleichen erleiden die sensiblen und trophischen Nerven keine wesentlichen Veränderungen. In hochgradigen Fällen, besonders beim Sitz der Krankheit im Lendenmark sind die Sphincteren gelähmt, namentlich bei Druckmyelitis des Lendenantheils des Rückenmarks.

Zu einer hochgradigen Abmagerung und Abnahme der elektrischen Erregbarkeit kommt es nur in jenen Fällen, wo die Compressionsmyelitis den Cervical- oder Lendenantheil des Rückenmarks betrifft.

Krankheitsbilder.

Je nach dem Ort, wo die Compression des Rückenmarks stattfindet, gestalten sich die Krankheitsbilder verschieden.

Bei Compression des oberen Cervicaltheiles entstehen die Compressionserscheinungen besonders infolge Caries der Halswirbel langsam. Man findet die Wirbelsäule beiderseitig gegen Druck empfindlich und schmerzhaft. Die Kinder klagen oft über Schmerzen, die sich
n Hinterhaupt localisiren. Der Kopf und Nacken sind steif und
t nach einer Seite gehalten; allmählig entwickeln sich Lähungen in den oberen Extremitäten, die langsam auf die Beine
bergehen. Die Muskeln sind nicht atrophisch. Die Reflexe und
e elektrische Erregbarkeit sind verändert. Infolge Betheiligung
s Vagus, Accessorius und Phrenicus können gleichzeitig Störungen
r Respirations- und Circulationsorgane eintreten. In einigen
illen wurden zeitweise Anfälle von Convulsionen beobachtet.

Bei weit fortgeschrittener Compression des Cervicaltheiles zeigt sich in vielen Fällen auch die Pupille und die Lidspalte verengt und der Bulbus des Auges sinkt zurück.

Die Compression des Brustantheiles des Rückenmarkes bedingt Paraplegie der unteren Extremitäten bei gesteigertem Reflexe und intacter elektrischer Erregbarkeit; die Kinder können sich nicht aufrechthalten, und beim Versuch, sich aufzurichten, stützen sie die beiden Arme und Hände auf die Knie und nehmen eine halbgebeugte Stellung an. Nach eingetretener Lähmung der unteren Extremitäten zeigen sich Zitterbewegungen, Zuckungen und Rigidität der Musculatur und Contracturen in Streck- und Beugehaltung der Gelenke.

Bei Compression des Lendentheiles beobachtet man je nach der Ausdehnung der Atrophie des Rückenmarks Paraplegie oder nur Lähmung einer unteren Extremität mit Contracturen und Steigerung der Reflexe. Bei völliger Compression des Lendenantheils des Rückenmarks kommt es neben Paraplegie noch zur Lähmung der Sphincteren und zur Anästhesie. Es entsteht schnell Atrophie der gelähmten Muskeln, wobei auch eine Abnahme der elektrischen Erregbarkeit derselben sich einstellt.

Verlauf und Ausgänge. Der Verlauf der Erkrankung nimmt mehrere Monate in Anspruch, und der Ausgang ist bei hochgradiger Compressionsmyelitis in der Mehrzahl der Fälle letal. Bei Compressionsmyelitis infolge Wirbelcaries beobachtet man zuweilen trotz Bestehens einer hochgradigen Kyphose eine Besserung, selbst vollständige Heilung. In anderen Fällen kommt es nur zu einer unvollkommenen Heilung, und es bleiben partielle Lähmungen, Contracturen, locale Atrophien und Anästhesien zurück. Wiederholt wurde aber auch in diesen Fällen die Beobachtung gemacht, daß durch äußere Anlässe Recidive eintreten.

Bei completer Compressionsmyelitis sind es die eintretende Cystitis und der Decubitus und das damit verbundene unregelmäßige Fieber, die den letalen Ausgang beschleunigen.

Prognose. Die Anhaltspunkte zur Stellung der Prognose ergeben sich aus dem früher Angeführten von selbst. In erster Linie wird die Prognose von der Art und Intensität und dem Verlauf der primären Erkrankung der Wirbelsäule, ferner von der Ausdehnung der Rückenmarksatrophie beeinflußt, und endlich wird der Zeitpunkt, in welchem die Behandlung eingeleitet wurde, auch nicht außer Acht zu lassen sein. So lange die Compressionsmyelitis eine partielle ist, kann sich die Prognose günstig gestalten und ist eine Heilung möglich, besonders wenn das befallene Individuum eine noch gute Ernährung besitzt, wenn die Affection der Wirbelsäule eine geringe und nicht zu weit vorgeschrittene ist und wenn die durch die Erkrankung bedingten Lähmungen partiell sind. In solchen Fällen sehen wir besonders in unserem Seehospiz, daß durch günstige hygienische Verhältnisse und passende chirurgische Behandlung eine Heilung erzielt werden kann.

Eine totale Compression des Rückenmarks führt zu einer vollkommenen Atrophie derselben und bedingt deshalb eine letale

Prognose, und zwar tritt der Tod rasch ein, wenn der Sitz der Erkrankung in den oberen Partien des Rückenmarks liegt, aber auch beim Sitz der totalen Atrophie im Lendentheil dauert wohl die Erkrankung länger; es folgt sodann Cystitis, Decubitus, Pneumonie etc., schließlich der Tod.

Diagnose. Zur Stellung der Diagnose werden folgende Anhaltspunkte verwerthet:

1. Der Zustand der Wirbelsäule, die Schmerzhaftigkeit derselben und die vorhandenen Erscheinungen, die auf eine bestehende Wirbelerkrankung hindeuten.

2. Die Symptome der Reizung von Seite der Meningen und der austretenden Nerven.

3. Der Symptomencomplex, welchen das Centralnervensystem darbietet, u. zw. die mehr oder weniger complete Paraplegie, die gesteigerte Reflexerregbarkeit, die spastischen Erscheinungen an den Muskeln im weiteren Verlaufe der Erkrankung etc.

Behandlung. Bei der Behandlung der Compressionsmyelitis wird man zunächst durch die entsprechenden operativen Eingriffe oder Anwendung der zweckentsprechenden Streckapparate und Verbände die Compressionsursache zu beseitigen trachten. Das ist nach meiner Erfahrung die Hauptaufgabe der Therapie. Es ist selbstverständlich, daß durch die frühzeitige Anwendung der zweckentsprechenden Verbände und Apparate und durch das längere Tragen derselben die Entstehung der Compressionsmyelitis verhütet werden kann. Auf eine detaillirte Schilderung, welche operative Eingriffe und Apparate in einzelnen Fällen in Betracht kommen, kann ich mich hier nicht einlassen, da dies in das Gebiet der orthopädischen Chirurgie gehört.

Die zweite Aufgabe der Therapie ist die energische Behandlung der primären Erkrankung der Wirbelsäule, die zur Compressionsmyelitis führte. Zu diesem Zwecke kommt vor allem anderen eine sorgfältige hygienische Pflege, die dem Leiden des Kindes angepaßt ist, und die sowohl bezüglich der Ernährung als der anzuwendenden Mittel geeignet ist, die primäre Erkrankung zur Heilung zu bringen. Wir haben hierüber bei dem Capitel Scrophulose das Nöthige angeführt und verweisen auf das dort Gesagte.

Gelingt es auf diese Weise, eine Besserung der Compressionserscheinungen zu erzielen, so werden Seebäder, Soolenbäder, die innerliche Anwendung von Jodeisen geeignet sein, auch die Folgen der Compressionsmyelitis zum Schwinden zu bringen. Ferner werden zu diesem Zwecke vielfach indifferente Thermen, Gastein, Ragatz, äffers etc. empfohlen.

b) Poliomyelitis anterior (Spinale Kinderlähmung).

Begriff. Eine acute, zur Degeneration führende Entzündung der Vorderner des Rückenmarks wird als Poliomyelitis anterior, in früen Zeiten als spinale Kinderlähmung bezeichnet.

Vorkommen. Sie gehört zu den häufigsten im Kindesalter vorkommenden krankungen des Rückenmarks und kommt vorwiegend in der

Alter. ersten Kindheit vor. Nach übereinstimmenden Beobachtungen aller Autoren werden am meisten Kinder im Alter zwischen 6 Monaten und 4 Jahren befallen. Bei Säuglingen im Alter unter 6 Monaten habe ich noch nie eine spinale Kinderlähmung beobachtet, während bei Kindern im Alter von über 4 Jahre wohl, wenn auch selten, noch Fälle zur Beobachtung kommen können. Nach den vorliegenden statistischen Daten ist die in Rede stehende Erkrankung bei Knaben häufiger als bei Mädchen.

Geschlecht.

Constitution. Die Poliomyelitis anterior tritt sowohl bei vollkommen gesunden als auch bei früher erkrankten Kindern auf; es scheint nach den vorliegenden Erfahrungen, daß die Constitution des Kindes für die Entstehung derselben belanglos ist.

Ursachen. Die älteren Autoren haben aus dem Umstande, daß die spinale Kinderlähmung vorwiegend während der ersten Dentition vorkommt, einen gewissen Zusammenhang zwischen Dentition und der spinalen Kinderlähmung angenommen. Nach den heutigen Erfahrungen läßt sich dies mit Sicherheit verneinen. Ebenso unbegründet ist die Annahme, daß die Poliomyelitis ihre Entstehung einer Erkältung oder einem Trauma verdanke.

Die Behauptung, daß die früher erwähnten ursächlichen Momente nur bei Kindern mit hereditärer Anlage zu Erkrankungen des Nervensystems zur Geltung kommen, ist nicht erwiesen. Ebenso wenig sichergestellt ist die Annahme, daß bei gewissen Racen die Poliomyelitis anterior häufiger vorkomme als bei anderen, wiewohl ich die Angabe von Gerhardt, daß dieselbe verhältnißmäßig häufig bei Israeliten vorkomme, auf Grundlage meiner Erfahrungen bestätigen muß.

Einige Autoren haben aus dem Umstande, daß die Poliomyelitis anterior auch während oder nach acuten Infectionskrankheiten auftritt, den Schluß gezogen, daß durch derartige Erkrankungen eine zur Poliomyelitis anterior führende Infection des Rückenmarks entstehen kann. Es ist wohl richtig, daß dies in sehr seltenen Fällen sich ereignet; allein ob die Krankheitserreger der Infectionserkrankungen unter besonderen Verhältnissen zu der in Rede stehenden Infection des Rückenmarks führen können, läßt sich heute a priori weder annehmen, noch absolut in Abrede stellen. Erst künftige Erfahrungen werden uns in dieser Richtung belehren.

Medin, Leégard, Cordier, Pasteur, Strümpell, Seeligmüller, Eichhorst, Marie, Bergenholtz, Pierracini, Andrea, Cerveilicc haben über das epidemische Auftreten der Poliomyelitis anterior oder wenigstens über ein auffälliges, zeitliches und örtliches Zusammenvorkommen mehrerer Erkrankungsfälle berichtet.

Jahreszeit. Sinkler gibt an, daß die Mehrzahl der Fälle von Poliomyelitis anterior in den Sommermonaten vorkomme.

Wesen der Erkrankung. Nach den vorliegenden Erfahrungen ist wahrscheinlich, da die Poliomyelitis anterior als eine selbständige Infectionskrankhei aufzufassen ist, die sowohl epidemisch als auch sporadisch au treten kann. Das plötzliche Einsetzen der Erkrankung läßt ur als wahrscheinlich annehmen, daß durch besondere Krankheit erreger in Uebereinstimmung mit den Ergebnissen der moderne

Forschung (Goldscheider, Dauber, Siemerling. Redlich) Circulationsstörungen im Rückenmark entstehen, die zu den experimentell nachgewiesenen degenerativen Veränderungen der Vorderhörner führen. Marie nimmt eine infectiöse Embolie der spinalen Gefäße als ätiologisches Moment an.

Sicher erwiesen ist, daß entzündliche Veränderungen der Gefäße im Bezirke des Tract. arteriosus arteriae spinalis zu den poliomyelitischen degenerativen Veränderungen führen, die in Anbetracht des plötzlichen Einsetzens der Erkrankung bei vollkommen gesunden Individuen gewiß der Einwirkung eines besonderen Krankheitserregers ihre Entstehung verdanken.

Durch die Versuche an Thieren von Manfredi und Traversa, von Charrin, Vincent und Roger, Bourges, Widal und Besançon ist sichergestellt, daß Injectionen mit verschiedenen Mikrobenculturen imstande sind, bei den Versuchsthieren sowohl die klinischen Erscheinungen der spinalen Kinderlähmung, als auch die degenerativen Veränderungen der Vorderhörner des Rückenmarks hervorzurufen.

Bei Menschen ist der Nachweis der Krankheitserreger an der Leiche sehr schwierig, weil der Tod selten im Entwicklungsstadium der Erkrankung erfolgt.

Nach den vorliegenden Erfahrungen scheint es, daß verschiedene Mikrobenarten eine Infection bei der spinalen Kinderlähmung bewirken können.

Widal und Besançon haben bei 117 Kaninchen mit Streptokokken Infectionsversuche gemacht und erhielten in 7 Fällen positive Resultate, so daß die Gegenwart der Streptokokken in der Medulla nachgewiesen wurde.

Ettinger und Marinesco fanden in den Wandungen der spinalen Gefäße Mikroben, die biologisch den Streptokokken gleichkamen.

Thonot und Masselin behaupten auf Grundlage ihrer Beobachtungen, daß auch Colibacillen imstande sind, die Infection bei der Poliomyelitis anterior zu bewerkstelligen.

Schultze hat bei einem frischen Falle von Poliomyelitis in der durch die Lumbalpunction gewonnenen Flüssigkeit den Weichselbaum-Jaeger'schen Meningococcus nachgewiesen. Ob dieser Befund bei allen Fällen constant ist, läßt sich in Anbetracht, daß in dieser Richtung keine Beobachtungen vorliegen, nicht bestimmen. Jedenfalls wird es nothwendig sein, in Hinkunft durch Vornahme der Lumbalpunction bei frischen Fällen weitere Beobachtungen zu gewinnen, damit die Natur der Krankheitserreger mit Sicherheit tgestellt werden kann.

Einige Autoren haben auch die Vermuthung aufgestellt, daß h durch Toxine, die von einem mehr oder weniger entfernten gane stammen, die Infection des Rückenmarks bewerkstelligt rden kann. Hierüber werden uns erst künftige Forschungen Aufluß geben.

Die pathologisch-anatomischen Veränderungen sind an der che verschieden, je nachdem der Tod nach kurzem Bestande *Pathologische Anatomie.*

der Erkrankung oder nach mehrmonatlicher oder jahrelanger Dauer derselben eingetreten ist.

In frischen Fällen, wo der Tod nach kurzem Bestande der Erkrankung eintritt, findet man in der Medulla kleine entzündliche Erweichungsherde, welche das betreffende Vorderhorn ganz oder theilweise einnehmen; sie erscheinen diffus roth gefärbt, weich, die Ganglienzellen sind zum Theil vergrößert, zum Theil in Schrumpfung begriffen, vielfach von Rundzellen dicht umlagert und verdeckt. Die Herde finden sich vorwiegend in der Lendenanschwellung, in den schwersten Fällen auch in der Medulla oblongata; die Erweichungsherde kommen am häufigsten an der vorderen inneren oder vorderen äußeren Peripherie des Rückenmarks vor; man findet entweder nur einen kleinen Herd oder mehrere in kurzen Entfernungen von einander; sie können nur auf einer Seite oder beiderseits vorkommen; sind jedoch selten symmetrisch; sie sind von einer mehr oder weniger ausgesprochenen Hyperämie der Medulla umgeben. Die rothen Herde enthalten reichlich gefüllte Blutgefäße, deren Wände und Umgebung mit Rundzellen gefüllt sind; auch finden sich Blutgefäße im erweichten Markgewebe, während die weiß aussehende Marksubstanz sich hart anfühlt. Die Lymphscheiden sind mit granulirt aussehenden Zellen erfüllt. Im Innern der Herde findet man mit Fett erfüllte lymphoide Zellen.

Bei näherer Untersuchung der Herde, besonders bei Fällen, die einige Wochen gedauert haben, findet man Atrophie einer Gruppe von Ganglienzellen oder auch aller Ganglienzellen in einem oder in beiden Vorderhörnern; die Zellen zeigen hiebei alle Zeichen beginnenden oder fortschreitenden Zerfalls: Anhäufung von Pigment, körnigen Zerfall und Schrumpfung; die Nervenfasern in der Nähe der Ganglienzellen sind der Markhülle beraubt oder vollständig atrophisch; in ähnlicher Weise können auch die Vorderseitenstränge verändert sein. Die vorderen Wurzeln sind in gleicher Weise verändert mit gleichzeitiger Vermehrung der Neuroglia und Anhäufung von Körnchenzellen. Die hinteren Abschnitte des Rückenmarks sind in der Regel unverändert.

In jenen Fällen, wo der letale Ausgang nach mehrjährigem Bestande der Erkrankung erfolgt, sind die an der Leiche vorgefundenen Veränderungen des Rückenmarks folgende:

Das Vorderhorn erscheint verkleinert, der anliegende Vorderseitenstrang etwas verdünnt, die erweiterten Gefäße sind verdickt, die Ganglienzellen in einem großen Theile der Vorderhörner durch dichtes fibrilläres Bindegewebe ersetzt; die vom Vorderhorn entspringenden Wurzeln sind atrophisch. Man findet Vermehrung der Neuroglia und reichliche Anhäufung von Corpora amylacea. Die peripheren Nervenstämme zeigen eine Verschmälerung der Nervenfaser, Verlust der Markscheiden, Verdünnung der Achsencylinder bis zur völligen Atrophie; Kernvermehrung; die Muskelnerven zeigen die gleichen Veränderungen.

Die Muskeln nehmen allmählig an Volumen ab und atrophiren; die Atrophie ist charakterisirt durch erheblichen Schwund der quergestreiften Muskelfasern, wobei es zur Verschmälerung

derselben und zur Kernanhäufung kommt; selten findet man außerdem fettigen Zerfall der Kerne und des Sarkolems oder reichliche interstitielle Fettanhäufung.

Bei längerem Bestande der Lähmung und Atrophie der Muskeln kommt es auch zu Veränderungen in der Ernährung der Knochen — es kommt zu einer Rarefaction der Knochensubstanz sowohl an den Diaphysen wie an den Epiphysen, es entstehen weiter Verbildungen der Gelenke, und die Knochen bleiben sowohl im Längen- wie im Dickenwachsthum zurück.

Erscheinungen.

Die älteren Autoren pflegen die Erscheinung der Erkrankung im Verhältniß zu ihrem Verlaufe zu schildern, und es wurden verschiedene Stadien angenommen.

1. Stadium des Ausbruches.

1. Das Stadium des Ausbruches. Die Erkrankung entwickelt sich gewöhnlich plötzlich und bei Individuen, die früher vollkommen gesund waren. Als Zeichen der stattgefundenen Infection beobachtet man in der Mehrzahl der Fälle eine mehr oder weniger hochgradige Temperatursteigerung, die jedoch in einzelnen Fällen auch fehlen kann. Die Dauer des Fiebers ist sehr verschieden, meistens ist dasselbe von kurzer Dauer, höchstens 36 bis 48 Stunden. In seltenen Fällen besteht das Fieber durch mehrere Tage. Gleichzeitig mit dem Fieber bestehen meistens Störungen der Verdauungsorgane, belegte Zunge, Erbrechen, das sich sehr häufig wiederholt, zuweilen Diarrhoe und Störungen der Function des Nervensystems, Unruhe, psychische Aufregung, Schlafsucht und zuweilen Convulsionen.

Diese Erscheinungen dauern 36—48 Stunden, zuweilen durch mehrere Tage, und es folgen dann die Erscheinungen der Lähmungen, die das 2. Stadium bilden.

2. Stadium der Lähmungserscheinungen.

2. Stadium der Lähmungserscheinungen. Oft treten die Lähmungserscheinungen plötzlich auf; zuweilen finden die Eltern, daß das Kind, welches am Abend die oben beschriebenen Prodromalerscheinungen darbot, bereits des Morgens unvermögend ist, sich zu erheben, und verschiedene Lähmungserscheinungen darbietet. Die Lähmungen stellen sich entweder gleich im Beginne oder am Schlusse des Prodromalstadiums ein; innerhalb 12—48 Stunden erscheinen die ergriffenen Muskeln gelähmt; selten schreitet die Lähmung gradatim vor, meistens ist sie gleich rasch entwickelt. Die auftretenden Lähmungen sind paraplegisch, selten hemiplegisch oder localisirt. Die paraplegische Lähmung tritt auf an allen 4 Extremitäten, am Stamme und Hals, und der Kranke ist außer Stande, sich zu bewegen. Die paraplegischen Lähmungen sind meistens ungleich ausgebildet; am wenigsten an den oberen Extremitäten und dem Stamme; am stärksten sind die unteren Extremitäten befallen. Auch kann die Lähmung nur monoplegisch auftreten, in welchem Falle die unteren Extremitäten am häufigsten ergriffen sind; auch sind mehrere Muskelgruppen stärker alterirt als andere, zuweilen entwickelt sich die Paralyse nur auf einer Körperseite. Einige Autoren wollen im Gefolge der Poliomyelitis auch Lähmungen im Gebiete des Facialis und der Augenmuskeln beobachtet haben.

An den gelähmten Gliedern erscheinen die Muskeln erschlafft, weich; im Beginne zeigen sie Steifigkeit oder Contracturen, die Sehnenreflexe sind vermindert oder auch ganz erloschen. Die Schließmuskeln sind meistens unverändert, die Sensibilität der Haut über den gelähmten Partien ist normal. Zuweilen klagen die Kinder über Schmerzen in den gelähmten Muskeln. Rasch tritt in den gelähmten Gliedern eine Abnahme der Temperatur auf. auch vermindert sich die Contractilität der Muskeln gegen den faradischen Strom, zuweilen ist dieselbe vollständig aufgehoben; in schweren Fällen kann man schon am fünften Tage das Verschwinden der faradischen Contractilität der gelähmten Muskeln wahrnehmen; in der Mehrzahl tritt dies jedoch erst nach 7—8 Tagen ein; nach Duchenne pflegen jene Muskeln, die in den ersten 7 Tagen eine geschwächte elektromuskuläre Contractilität besitzen, allmählig ihre Beweglichkeit wieder zu gewinnen, während jene Muskeln, bei welchen gleich die elektromuskuläre Contractilität schwindet, gelähmt bleiben. Die Contractilität infolge Einwirkung des galvanischen Stromes dauert in den gelähmten Muskeln länger als jene infolge Einwirkung des faradischen Stromes.

3. Stadium der Rückbildung und bleibende Localisation der Lähmungen.

3. Stadium der Rückbildung und bleibende Localisation der Lähmungen. In diesem Stadium beobachtet man, daß im Verlaufe von 8—10 Tagen oder auch nach Ablauf der 4. Woche eine Reihe von Muskeln, die im früheren Stadium weniger von der Lähmung ergriffen waren, aber sich unthätig zeigten, allmählig sich bessern und ihre frühere Beweglichkeit erlangen; die Lähmung localisirt sich jetzt nur auf bestimmte Muskelgruppen; nur in Ausnahmsfällen beobachtet man, daß alle gelähmten Muskeln allmählig ihre frühere Motilität erlangen.

Das Nachlassen der Lähmungserscheinungen kann plötzlich eintreten, meistens vollzieht sich dasselbe langsam innerhalb 2 bis 6 Wochen.

In dem Maße, als bei einer gewissen Muskelgruppe die Lähmungserscheinungen zurückgehen, treten die Lähmungserscheinungen in anderen Gruppen mehr oder weniger stärker hervor; alle möglichen Muskelgruppen können gelähmt sein, und zwar so, daß eine Muskelgruppe gewöhnlich vollkommen gelähmt ist. die andere nicht vollständig gelähmt erscheint. Die unteren Extremitäten sind häufiger als die oberen der Sitz derartiger Lähmungen.

An den Beinen werden von der dauernden Lähmung vorzugsweise der Quadriceps cruris und die vom M. peroneus versorgten Muskeln betroffen; bei größerer Ausdehnung der Lähmung am Bein bleiben die Adductoren und der Ileopsoas, sowie die Flectoren des Unterschenkels gewöhnlich frei; an den oberen Extremitäten werden vorzugsweise die Schultermuskeln und die Muskeln des Oberarmes betroffen. Anlässlich der ungleichen Function der Muskeln beobachtet man zu dieser Zeit, daß infolge der prävalirenden Wirkung der nicht gelähmten Muskeln die ergriffenen Extremitäten eine besondere Stellung einnehmen.

In diesem Stadium können die verschiedenen Gruppirungen der dauernden Lähmung je nach der Schwere und Localisation

der Poliomyelitis beobachtet werden. Es kann eine asymmetrische, unvollständige Lähmung der unteren Extremitäten zurückbleiben; selten bleibt die Lähmung auf eine obere Extremität beschränkt; häufiger ist hingegen, daß die Lähmung nur auf einer unteren Extremität fortbesteht. Man kann auch eine bleibende Lähmung eines Armes und beider Beine, eines Armes auf einer Seite und des Beines auf der anderen Seite oder auch sowohl am Arm als am Bein auf derselben Seite beobachten.

In diesem Stadium der Rückbildung der Erkrankung ist sowohl die faradische als auch die galvanische Erregbarkeit der Nerven der gelähmten Muskeln vollständig erloschen; die gelähmten Muskeln sind gegen den galvanischen Strom empfindlicher als die gesunden. Schon schwache Ströme können in den gelähmten Muskeln Contractionen auslösen. dieselben sind jedoch langsam und haben die Eigenthümlichkeit, daß die Anodenschließungszuckung stärker als die Kathodenschließungszuckung ist. Sobald dieses Verhalten gegen den elektrischen Strom wahrgenommen wird, ist die Degeneration an der erkrankten Partie des Rückenmarks eine complete, und die zurückbleibende Lähmung ist unheilbar.

4. Stadium der Muskelatrophie mit den consecutiven Deformitäten der erkrankten Extremitäten. *4. Stadium der Muskelatrophie.*

Bald nachdem die Lähmung sich auf bestimmte Muskelgruppen localisirt hat, beginnen dieselben zu atrophiren; häufig beginnt die Entwickelung der Atrophie bereits im ersten Monat, am häufigsten beobachtet man dies im Verlauf des zweiten Monats; innerhalb 6—9 Monaten erreicht die Atrophie der Muskeln die höchsten Grade, in diesem Stadium vermindert sich auch die gesteigerte galvanische Contractilität. Infolge der Atrophie der Musculatur treten auch trophische Störungen der Knochen und der Haut der gelähmten Extremitäten auf.

Die Knochen der gelähmten Extremitäten bleiben in ihrem Wachsthum zurück, und man beobachtet eine Verkürzung der ganzen Extremität oder ein Zurückbleiben im Wachsthum einzelner Knochen der gelähmten Extremität. Die Veränderungen der Knochen stehen jedoch in keinem bestimmten Verhältniß zum Grade der Muskelatrophie. Auch der Bandapparat der Gelenke ist in seiner Ernährung infolge der Muskelatrophie verändert. Die Gelenksbänder sind infolge dessen erschlafft und die Gelenke zeigen eine abnorme Beweglichkeit mit der Neigung zu spontanen Luxationen.

Auch die Haut bleibt in ihrer Ernährung zurück und zeigt äufig Circulationsstörungen, wie Cyanose. Kälte etc., und ist infolge dessen leicht vulnerabel; bei der geringsten traumatischen Einwirkung zeigt sie kleinere oder größere Blutextravasate und wird leicht wund.

Infolge der hier erwähnten Veränderung entstehen Deformitäten der gelähmten Extremitäten, die, nachdem diese oder jene Muskelgruppe der Sitz der Atrophie ist, sich verschieden gestalten werden. Es werden auf diese Weise ein Pes equinus, varus,

Genu valgum et recurvatum entstehen. Am Hüftgelenk kann eine Subluxation oder förmliche Luxation, am Schultergelenk Senkung des Humerus nach dem unteren Rande der Gelenkfläche sich einstellen. Die Finger und das Handgelenk zeigen häufig eine dauernde Flexionsstellung.

Dauer und Ausgänge. Nur in seltenen günstigen Fällen werden spinale Kinderlähmungen beobachtet, die plötzlich auftreten und in den nächsten Tagen wieder rückgängig werden; diese Fälle wurden von KENNEDY als transitorische Lähmungen bezeichnet. In solchen Fällen kann in relativ kurzer Zeit eine vollkommene Heilung eintreten, wie dies von DUCHENNE, VOLKMANN, FREY beobachtet wurde.

Auch wurden von verschiedenen Autoren, besonders von FALK, in einzelnen Fällen Heilungen nach mehrwöchentlichem Bestande der Paraplegien beobachtet, so daß es in solchen Fällen zur Bildung einer bleibenden Monoplegie nicht kam.

In der überwiegenden Anzahl der Fälle geht zwar die Paraplegie zurück, sie hinterläßt aber eine Monoplegie, die zur Atrophie der Musculatur der betreffenden Extremität führt und für das ganze Leben zurückbleibt.

Es ist selten, daß im ersten Stadium der letale Ausgang eintritt. MEDIN, DAUBER, DRUMOND haben jedoch über Fälle berichtet, bei welchen der Verlauf der Erkrankung sehr acut und stürmisch war, so daß die Kinder unter dem Bilde einer allgemeinen Lähmung bereits in den ersten Tagen der Erkrankung starben.

Prognose. Aus dem oben Angeführten lassen sich die Anhaltspunkte zur Stellung der Prognose entnehmen.

Im ersten Stadium der Erkrankung werden uns die durch die Störung der Function des Nervensystems bedingten Erscheinungen, die Temperatursteigerung und die Raschheit, mit welcher sich die Erkrankung entwickelt, einige Anhaltspunkte zur Stellung der Prognose geben. Wo die Erkrankung mit heftigen Convulsionen, hoher Temperatur einsetzt und rasch Bewußtlosigkeit und allgemeine Lähmungserscheinungen eintreten, wird man in Anbetracht des stürmischen Verlaufes die Möglichkeit eines letalen Ausganges in Betracht ziehen müssen. Wenn in derartigen Fällen die elektromuskuläre Contractilität gegen den faradischen Strom bei allen Muskeln erloschen ist, so ist der letale Ausgang unvermeidlich. Wenn man hingegen wahrnimmt, daß mehrere Muskelgruppen nur noch eine geschwächte elektromuskuläre Erregbarkeit zeigen, so ist trotz des stürmischen Verlaufes ein Zurückgehen der das Leben bedrohenden Erscheinungen möglich, und die Erkrankung kann nach mehrwöchentlichem bis mehr monatlichem Verlaufe sich localisiren und zu der früher geschilderten incompleten Heilung führen.

Im zweiten Stadium kann die Möglichkeit einer Heilung angenommen werden, wenn sämmtliche Muskeln nach dem siebenten Krankheitstage noch immer gegen den faradischen Strom eine, wenn auch geschwächte Erregbarkeit zeigen. Ist dies nicht der Fall, und bei einer Reihe von Muskeln ist die elektromuskuläre Contractilität gleich in den ersten Tagen vernichtet, und ist

dieselbe nach dem siebenten Krankheitstage nicht wiedergekehrt, so ist eine complete Heilung nicht zu erwarten, da die betreffenden Muskeln gelähmt bleiben und der Ausgang in Atrophie unausbleiblich ist. Eine complete Heilung ist ferner in diesem Stadium ausgeschlossen, sobald auf Grundlage des Verhaltens der gelähmten Muskeln gegen den galvanischen Strom mit Sicherheit eine complete Degeneration der erkrankten Partie des Rückenmarks angenommen werden kann, wie dies bei der Besprechung der Symptome näher angegeben wurde.

Im dritten Stadium, sobald die Muskelatrophie ausgebildet und die faradische Erregbarkeit der gelähmten Muskeln erloschen ist und ihr Verhalten gegen den galvanischen Strom eine bereits eingetretene Degeneration der erkrankten Rückenmarkspartien mit Sicherheit anzeigt, ist eine Heilung ausgeschlossen, weil eine normale Ernährung der atrophischen Muskeln nicht mehr erreicht werden kann.

Es ist wohl selbstverständlich, daß Complicationen ihrer Natur entsprechend die Prognose beeinflussen können.

Diagnose. Für die Stellung der Diagnose gelten folgende Momente als charakteristisch:

1. Das plötzliche Einsetzen der Erkrankung und die rasche Entwickelung von Lähmungen, die im weiteren Verlaufe die Neigung zeigen, theilweise zurückzugehen, so daß die in den ersten Tagen aufgetretenen Paraplegien im weiteren Verlaufe zu einer Monoplegie führen.

2. Das Verhalten der gelähmten Muskeln gegen den elektrischen Strom, und zwar die gleich im Entwickelungsstadium der Erkrankung auftretende Herabsetzung der faradischen Erregbarkeit der erkrankten Muskeln, das Aufhören der Sehnenreflexe bei erhaltener Sensibilität der Haut.

3. Das Ergebniß der faradischen Prüfung der Erregbarkeit der gelähmten Muskeln mit der charakteristischen Erscheinung, daß nicht alle Muskeln einer Extremität gleichzeitig eine rapide Abnahme der elektromuskulären Erregbarkeit zeigen, sondern daß einzelne immer fast völlig intact sind und auf den faradischen Strom reagiren.

4. Bei bereits mehrere Wochen bestehenden Fällen wird das Verhalten der gelähmten Muskeln gegen den galvanischen Strom und somit der auf Grund dieser geführte Nachweis einer vorliegenden Degeneration des Rückenmarks für die Diagnose ausschlaggebend sein.

5. Das frühzeitige Eintreten der Muskelatrophie.

6. Das Fehlen der Betheiligung cerebraler Nerven an der hmung.

7. In der Mehrzahl der Fälle das Fortbestehen einer nor-'en Function des Mastdarms und der Blase.

Auf Grundlage der oben angeführten diagnostischen Kriterien d es in der Mehrzahl der Fälle möglich sein, eine Verwechslung spinalen Kinderlähmung mit einer cerebralen Lähmung zu hüten, indem cerebrale Lähmung durch das hemiplegische Auf-

treten und gleichzeitige Betheiligung der cerebralen Nerven an der Lähmung und gleichzeitige, mit den Veränderungen der Gehirnsubstanz zusammenhängende Störungen der Gehirnthätigkeit charakterisirt ist. Ebenso wird die gleichmäßige Betheiligung der Muskeln der hemiplegischen Körperseite und das Erhaltenbleiben der faradischen Erregbarkeit bei den erkrankten Muskeln stets für eine cerebrale Lähmung sprechen. Diese Annahme wird auch im weiteren Verlaufe durch die relativ geringe, langsam eintretende oder gänzlich ausbleibende Atrophie der Muskeln bestätigt.

Eine Verwechslung einer spinalen Kinderlähmung mit einer postdiphtherischen Lähmung ist nicht leicht möglich, weil letztere nie plötzlich entsteht, vielmehr langsam sich entwickelt und stets von anderweitigen, mit der primären Erkrankung innig zusammenhängenden Intoxicationserscheinungen begleitet ist. Außerdem sind das rasche Wiederkehren der normalen Function der erkrankten Muskeln und die gering oder gar nicht fortschreitende Atrophie der Muskeln jene weiteren diagnostischen Anhaltspunkte, welche die Diagnose der postdiphtherischen Lähmung sichern.

Ich will mich hier nicht näher auf die Differentialdiagnose zwischen spinaler Kinderlähmung und anderen Erkrankungen des Rückenmarks einlassen, da dieselben im Kindesalter zur Beobachtung relativ selten kommen.

Ich beschränke mich, hierüber zu bemerken, daß eine diffuse acute Myelitis sich leicht von der Poliomyelitis anterior dadurch unterscheidet, daß bei ersterer constant Störungen der Function der Sphincteren, erhöhte Reflexe und Sensibilität vorliegen.

Behandlung. Die Behandlung ist verschieden nach dem Stadium der Erkrankung.

Im febrilen Stadium. Im febrilen ersten Stadium kommen zunächst Bettruhe und flüssige Nahrung in Betracht. Die Kinder sind zweckmäßig zu lagern, am besten auf durchspülten Kühlmatrazen, und außerdem ist die consequente Anwendung der Kälte an der Wirbelsäule mittels des Wärmeregulators oder entsprechender Gummischläuche zu empfehlen.

Kälte.

Blutentziehung. Andere Autoren rühmen die Wirkung örtlicher Blutentziehung und von Schröpfköpfen, die längs der Wirbelsäule angewendet werden. Ich glaube nicht, dass es durch derartige Mittel gelingt, irgend eine Beeinflussung der Erkrankung zu erzielen.

Denselben zweifelhaften Werth haben auch die Einreibungen mit Ung. cinereum und Jodtinctur.

Bäder. Wenn die Temperatur sehr hoch ist, wirken laue Bäder zu weilen beruhigend; dieselben sind mehrere Male des Tages zu wiederholen. Bei heftigen Gehirnerscheinungen, Unruhe, Sopor etc werden auch Bäder mit kalten Begießungen versucht.

Dampfbäder. Einige Autoren rühmen die Wirkung von Dampfbädern Simon von Bädern mit heißer Luft. Man behauptet, daß durch dieselben der locale Proceß im Rückenmark günstig beeinflußt wird. Ich besitze hierüber keine Erfahrung.

Laxantia.

Es ist selbstverständlich, daß die Entleerung des Darms durch salinische Abführmittel, wie Sal. amarum, Sal. Glauberi etc., durch Irrigationen mit einer entsprechenden Kochsalzlösung in den ersten Tagen der Erkrankung stets in Betracht kommt, um auf diese Weise eine Ableitung und die Entfernung von schädlichen Toxinen zu bewirken. Ob Calomel, wie dies von vielen Autoren behauptet wird, eine besondere Wirkung auf die Erkrankung im Rückenmarke ausübt, ist zweifelhaft, und kleine Gaben Calomel dürften infolge der von demselben bedingten Reizung der Darmschleimhaut eher geeignet sein, den Kranken zu beunruhigen, als eine Besserung des Processes hervorzurufen.

Chloralhydrat.

Im Initialstadium, wenn die Kinder sehr unruhig sind oder Convulsionen auftreten und durch die lauen Bäder und kalte Begießung keine Besserung erzielt wird, kann die symptomatische Anwendung von Chloralhydrat und Bromnatrium auch in Betracht kommen.

Bromnatrium.

Man hüte sich jedoch, durch anscheinend bedrohliche Erscheinungen sich zu einer zu energischen symptomatischen Behandlung verleiten zu lassen, indem auch bei bedrohlichen Erscheinungen selten eine Lebensgefahr eintritt und dieselben gewöhnlich rasch von selbst aufhören.

Im Stadium der Lähmung.

Sobald durch den Eintritt der Paraplegien das zweite Stadium beginnt, ist die Hauptaufgabe der Therapie, durch die Anwendung von geeigneten Mitteln eine günstige Veränderung der Krankheitsherde im Rückenmarke herbeizuführen und die Ausgleichung der entzündlichen und degenerativen Veränderungen anzustreben. Es wird in dieser Richtung von verschiedenen Autoren eine Reihe von Medicamenten empfohlen, die angeblich eine directe Wirkung auf das Rückenmark ausüben.

Secale.

Hamond hat Secale so früh als möglich und in genügender Dosis empfohlen. Man verschreibt Extract. secale cornut. 1·00, Glycerin., Aq. font dest. aa 5·00. DS. Zur subcutanen Injection. $^1/_2$ Spritze voll zu injiciren. Innerlich verschreibt man:

Rp. Extr. secale cornut. 1·00
Aq. fontis dest. 80·00
Syrupi Cinamomi 20·00.
DS. 2stündlich 1 Kinderlöffel voll zu geben.

Strychninpräparate.

Andere verschreiben Strychnin in der Dosis $^1/_2$ Mgrm. pro die oder Tinct. nucis vomicae in der Dosis 5—10 Tropfen pro die. Die Wirkung dieser Mittel ist fraglich. Jedenfalls erfordert die Anwendung derselben, um Vergiftungen zu vermeiden, die größte Vorsicht.

Jodnatrium.

Im Beginne der Erkrankung verschreibe ich gewöhnlich Jodnatrium mit Chlornatrium, und zwar:

Rp. Natr. hydrojod. 2·00
Natr. chlorat. 3·00
Aq. fontis dest. 180·00
Syrupi simpl. 20·00
D. S. 2stündlich 1 Eßlöffel voll zu geben.

Mir dünkt, daß obige Verschreibung in Verbindung mit der Kälte und gleichzeitig lauen Bädern die einzigen Mittel sind, die im ersten Stadium den entzündlichen Proceß im Rückenmark günstig zu beeinflussen geeignet sind.

Von der Verschreibung von Nitr. argent. haben die meisten Autoren keine Wirkung beobachtet.

Elektricität. Als Hauptmittel zur Beeinflussung der Erkrankungsherde im Rückenmarke betrachtet Erb den galvanischen Strom, und

Galvanischer Strom, stabile Einwirkung. besonders sind die katalytischen Wirkungen desselben zu versuchen. Erb ist der Ansicht, daß eine stabile Einwirkung des Stromes auf die vorwiegend erkrankten Rückenmarksabschnitte so früh als möglich versucht werden muß. Andere Autoren sind der Meinung, daß die Anwendung des galvanischen Stromes erst mit dem Stadium der Rückbildung der Lähmungen zu beginnen hat, d. i. nach Ablauf der Entzündungserscheinungen, um mit dem durch die Elektricität bedingten Reiz das Rückenmark ja nicht zu schädigen.

Eine solche Ansicht scheint mir nicht begründet, da der Beweis für eine solche Schädigung von niemand erbracht wurde. Ich habe die Ueberzeugung, daß Erb's Ansicht die richtige ist, und daß es durch die frühzeitige Anwendung des galvanischen Stromes auf den Krankheitsherd möglich ist, den weiteren Verlauf der Erkrankung in günstigem Sinne zu beeinflussen.

Um die Vascularisation und Ernährung des Rückenmarkes entsprechend dem Krankheitsherde zu beeinflussen, muß der galvanische Strom durch das Rückenmark geleitet werden; zu diesem Behufe wird eine große Elektrode, welche den ganzen Krankheitsherd bedeckt, am Rücken auf die entsprechende Stelle und die andere auf die vordere Rumpffläche, etwa am Sternum angelegt, und wird man erst die Anode (positiver Pol), nachher die Kathode (negativer Pol) je 1—2 Minuten bei mäßiger Stromstärke einwirken lassen. Im Beginne werden nur schwache Ströme angewendet; es genügen 2—3—4—5 Milliampères; die Dauer der einzelnen Sitzungen ist im Beginne, wie oben angegeben, nur 1—2 Minuten, später wird die Sitzung immer verlängert und bis zu 30 Minuten ausgedehnt.

Diese Behandlung muß lange fortgesetzt werden, weil eine günstige Wirkung derselben auch in den späteren Stadien noch möglich ist.

Locale Einwirkung des galvanischen Stromes. Nebst dieser Methode kommt im Beginne der Erkrankung die locale Einwirkung des elektrischen constanten Stromes auf die gelähmten Extremitäten in Betracht. Zu diesem Behufe wird die positive Elektrode in der Nackengegend und die negative auf die gelähmte Extremität angelegt, um wie früher nach 1—5 Minuten zu wechseln und die negative Elektrode an die Wirbelsäule, die positive an den Extremitäten anzulegen. Um eine intensive Wirkung des Stromes zu erzielen, ist es nothwendig, breite Elektroden zu verwenden.

Haushalter's Methode. Haushalter geht bei der localen Anwendung des galvanischen Stromes, um die Manipulation so wenig schmerzhaft als möglich zu gestalten, wie folgt vor:

Eine circa 200 cm² große Platte wird für die positive Elektrode verwendet und an jene Stelle der gelähmten Extremität, wo die Rückenmarksnerven in die Extremität eintreten, angelegt; die gelähmte Extremität wird in einen Bottich, welcher mit lauem Wasser gefüllt ist, eingetaucht und die negative Elektrode in das Wasser gesenkt. Infolge dessen ist die Fläche, auf welche der Strom wirkt, eine größere und die zur Geltung kommende Stromstärke geringer und weniger schmerzhaft. Man nimmt Ströme von 12—15 Milliampères und läßt den Strom täglich durch 10—15 Minuten einwirken.

Elektrische Bäder.

Die elektrischen Bäder mit dem constanten Strom wurden in neuerer Zeit vielfach versucht. Der Kranke wird in eine Wanne, die am Boden emaillirt und mit lauem Wasser gefüllt ist, gelegt. Die Elektroden werden so angewendet, daß der Strom sowohl das Rückenmark als auch die gelähmte Extremität passirt, wie oben angegeben wurde. Man verwendet hier Batterien mit 80—100 Elementen, die Stärke des Stromes muss im Minimum 80—60 Milliampères betragen. Trotzdem ist dies elektrische Bad wegen der großen Wasseroberfläche nicht schmerzhaft.

Elektrisches Lichtbad.

Im Beginne der Erkrankung und auch im späteren Verlaufe derselben wurde in neuerer Zeit auch das elektrische Lichtbad versucht. Ich besitze hierüber keine Erfahrung und kann deshalb nicht angeben, ob damit auf die im Rückenmark vorliegenden localen Herde oder auf die gelähmten Muskeln irgend eine Wirkung erzielt wird.

Wirkung des galvanischen Stromes.

Man stellt sich die Einwirkung des galvanischen Stromes bei der localen Anwendung desselben so vor, daß durch Hervorrufung von Muskelzuckungen auch die peripheren Nerven belebt werden, und hofft dadurch die geschwächte Function der motorischen Zellen des Rückenmarks anzuregen, wenigstens im Beginne, soweit die bestehende Veränderung des Rückenmarks das Wiedereintreten ihrer Thätigkeit zuläßt. Gleichzeitig nimmt man an, daß durch die Einwirkung des galvanischen Stromes die Ernährung der Gewebe gefördert wird.

Diät.

Die Wirkung des constanten Stromes wird im zweiten Stadium der Erkrankung durch eine kräftige und reichliche Nahrung, durch Aufenthalt in frischer Luft, Gebirgs-, Wald- oder Seeluft, wesentlich unterstützt.

Heilbäder.

Auch können warme Bäder, besonders Thermalbäder, indifferente Thermen, wie Gastein, Ragatz etc., warme Schwefelquellen, wie Baden, Pystian, Trencsin etc., oder auch warme Bäder mit dem Zusatz von Jodsoole, wie Krankenheiler Salz, Haller, Darkauer Jodsalz. Soolenbäder, gasreiche Soolenthermen, animalische Bäder, Seebäder etc. durch allgemeine Anregung des Stoffwechsels und der Ernährung wesentlich zur Heilung und Ausgleichung der Veränderungen im Rückenmark beitragen.

Einreibungen.

Ob Einreibungen mit alkoholischen Mitteln, wie Franzbranntwein oder den verschiedensten aromatischen Tincturen, durch Anregung der Hautthätigkeit und der Circulation wirksam sind, läßt sich mit Sicherheit nicht annehmen; nachdem aber dieselben keinen Schaden verursachen, können sie immerhin versucht werden.

Behandlung des 2. Stadiums.

Im zweiten Stadium gebe ich innerlich anstatt der Jodnatriumlösung Ferr. jod. sacch.:

Medicamente

Rp. Ferri jod. sacch. 2·00
Sacch. albi 3·00
Div. in dos. X.
DS. 2—3 Pulver des Tages zu nehmen.

Unterstützungsapparate.

Wichtig ist, daß in diesem Stadium die Kinder das Bett so früh als möglich verlassen und mit Hilfe von zweckentsprechenden Unterstützungsapparaten bald Gehversuche machen. Auf diese Weise gelingt es, die Ernährung der Muskeln zu heben und die folgenden Erscheinungen der Atrophie so günstig, als eben möglich ist, zu beeinflussen.

Alle hier angeführten therapeutischen Maßnahmen gelten sowohl für das zweite Stadium, als auch für das dritte. Mit denselben wird man erreichen, daß die Rückbildung und die bleibende Localisation der Lähmung so günstig als möglich sich gestalten.

Bei exacter Durchführung der Anwendung des galvanischen Stromes, wie oben angegeben wurde, und aller hier besprochenen therapeutischen Maßnahmen werden gewiß viel günstigere Resultate erzielt werden, als im allgemeinen angegeben wird, weil man sich meistens peripherer Anwendung des elektrischen Stromes auf die gelähmten Muskeln, begnügt, die galvanische Behandlung der Erkrankungsherde im Rückenmark nicht gleich im Beginne der Erkrankung ausführt, und die sorgfältige Anwendung der hier angegebenen Mittel selten mit der gehörigen Genauigkeit durchgeführt wird.

Behandlung des 4. Stadiums.

Im vierten Stadium, sobald die Atrophie der Muskeln sich einstellt, ist die consequente peripherische Behandlung der erkrankten Nerven und Muskeln die Hauptaufgabe der Therapie.

Elektricität, Stromwendung.

Zu diesem Behufe wird die labile Anwendung der Kathode über sämmtliche erkrankte Muskeln und Nerven und der Anode auf die Wirbelsäule in der Höhe der Hauptläsion empfohlen. Für sehr atrophische und wenig erregbare Muskeln werden noch Stromwendungen angewendet, wobei die eine Elektrode auf den erkrankten Nervenstamm und die andere auf die dazu gehörigen Muskeln gelegt wird. Der Strom muß so stark sein, daß bei Anwendung desselben deutliche Zuckungen der Muskeln und lebhafte Röthe der Haut entsteht.

Locale Faradisirung.

Nach DUCHENNE's Empfehlung lasse ich gleichzeitig den faradischen Strom auch auf diejenigen Muskeln und Nerven einwirken, welche ihre faradische Erregbarkeit nur in geringem Maße oder gar nicht eingebüßt haben.

Der Zweck dieser Behandlung besteht darin, die atrophischen Muskeln durch den local wirkenden galvanischen Strom und durch die Stromwendung so viel als möglich zu beleben und so auf ihre Ernährung einzuwirken. Durch die Faradisirung der noch nicht vollkommen gelähmten Muskeln erzielt man eine Stärkung ihrer Function.

Die hier angegebene Behandlungsweise muß sorgfältig bei den einzelnen Muskeln und Nerven durchgeführt und Monate, ja Jahre lang fortgesetzt werden. Besserungen werden mit der Zeit in allen Fällen wahrgenommen.

Massage, Heilgymnastik.

Zur Unterstützung der elektrischen Behandlung wird in diesem Stadium vielfach auch die Massage empfohlen. Es ist nothwendig, die erkrankten Muskeln systematisch zu kneten, tüchtig zu massiren und außerdem gymnastische und heilgymnastische Uebungen vorzunehmen.

Diese mechanische Behandlung ist von Werth, weil die nicht ganz gelähmten Muskeln sich stärken und auf diese Weise eine bessere Beweglichkeit der gelähmten Extremität erreicht wird.

In diesem Stadium ist es wichtig, die infolge der ungleichen Wirkung der Musculatur entstehende Deformität der Extremität zu bekämpfen.

Orthopädische Behandlung, Volkmann's Methode.

Es muß während der Behandlung die Haltung der Glieder im Ruhestand und während der Bewegung überwacht werden und sobald eine übermäßige einseitige Belastung oder eine andauernde falsche Stellung der erkrankten Extremität eintritt, dieselbe bekämpft werden. Sobald man die Wahrnehmung macht, daß allmählig sich ein Pes equinus bildet, wird man nach der Angabe von VOLKMANN während des Liegens den Fuß mittels Flanellbinden auf ein leichtes Fußbrett binden, welches mittels Heftpflasterstreifen auf dem Unterschenkel befestigt wird. Um die Entstehung des Pes varus und valgus zu verhindern, wird man die Kinder nur mit gut passenden Schnürstiefeln gehen lassen, wobei zur besseren Unterstützung Stahlschienen oder auch eine außen oder innen leicht erhöhte Sohle noch in Betracht kommen. Um die Ausbildung des Pes calcaneus hintanzuhalten, wird man zur Anwendung eines Gummizuges, am besten eines Gummiringes greifen, welcher so angelegt wird, daß derselbe von der Ferse gegen die Kniekehle unterhalb des Knies einen entsprechenden Zug ausübt.

Orthopädische Apparate.

Außerdem werden je nach dem Sitz und der Ausdehnung der Lähmung und der Richtung und dem Grad der Deformitäten der gelähmten Extremität die verschiedensten Unterstützungsapparate in Anwendung kommen, um den Kranken das Gehen bequem zu ermöglichen. Ich kann mich hier selbstverständlich auf eine nähere Besprechung derselben nicht einlassen und verweise in dieser Richtung auf die Lehrbücher über Orthopädie.

Amyotrophische Lateralsclerose.

Diese von CHARCOT zuerst bei Erwachsenen und von SELIGMÜLLER in einzelnen Fällen bei Kindern beobachtete Erkrankung des Rückenmarks ist nach den vorliegenden Erfahrungen im Kindesalter so selten, daß derzeit keine Ergebnisse der Obduction von an amyotrophischer Lateralsclerose verstorbenen Kindern vorliegen.

Bei der ungenügenden Zahl genauer klinischer Beobachtungen ist die Aetiologie und Pathogenese dieser Erkrankung vollständig unbekannt.

Ich will deshalb dieselbe hier nur der Vollständigkeit halber schematisch erwähnen und verweise hierüber auf die Lehrbücher der Nervenkrankheiten.

Pathologische Anatomie. Nach den vorliegenden Ergebnissen der Obductionen bei Erwachsenen bestehen die pathologisch-anatomischen Veränderungen dieser Erkrankung in einer fast totalen Atrophie der Vorder- und Seitenstränge mit gleichzeitiger Betheiligung der großen Vorderhörner; bei einzelnen Fällen wurde auch eine Degeneration der ganzen Randzone des Rückenmarks, theilweise der Goll'schen und Burdach'schen Stränge beobachtet. Selten ist der Proceß auf das Rückenmark beschränkt; man findet, daß auch die Kerne des verlängerten Marks und die Brücke an der Degeneration theilnehmen. Die Sclerose der Seitenstränge erstreckt sich über das ganze Rückenmark, die Kernatrophie betrifft nur das Halsmark und die Bulbärkerne und nur bei längerer Dauer auch die Vorderhörner im Lendenmark. Die an der Leiche beobachteten Erscheinungen der Atrophie bestehen in einem Verlust der Nervenfasern bei Vermehrung der Bindegewebssubstanz in den Seitensträngen, in Anhäufig von Körnchenkugeln, Spindelzellen, amyloiden Körpern mit gleichzeitigem Untergang der Ganglienzellen in den Vorderhörnern. Ebenso atrophirt sind die vorderen Wurzeln und die peripheren Nerven; die Muskeln zeigen Verfettung der Muskelfasern, Schwund der Muskelkerne und reichliche Bindegewebswucherung.

Krankheitsbild. Diese Erkrankung entwickelt sich gewöhnlich bereits im ersten Lebensjahr. Die Entwicklung der Erkrankung geht langsam vor sich. Die im Beginne der Erkrankung beobachtete erste Erscheinung besteht darin, daß die sonst gesunden und gut entwickelten Kinder eigenthümliche Störungen der Motilität zeigen. Obwohl sie ein Alter erreicht haben, wo sie gehen könnten, vermögen sie nicht, ihr Gehvermögen zu bethätigen. Allmählig ist die Thätigkeit der Muskeln so gestört, daß die Kinder unvermögend sind, aufrecht zu sitzen, und sie fallen nach vorne. Die Störung der Function der Muskeln zeigt stets einen spastischen paralytischen Charakter und ist charakterisirt dadurch, daß dieselbe zuerst in den oberen und später in den unteren Extremitäten auftritt. Es entsteht infolge derselben Atrophie der befallenen Muskeln. Die Atrophie der Muskeln entsteht langsam; man beobachtet dieselbe zuerst am Daumen- und Kleinfingerballen und an den Musculi interossei der Hand; sonach folgen die Strecker des Vorderarms, des Triceps deltoides; eigenthümlich für diese Erkrankung ist, daß die atrophirten Muskeln fibrilläre Zuckungen zeigen. Infolge dieser Veränderungen verliert sich das Vermögen, die Arme zu bewegen; die atrophischen Muskeln sind meistens im Zustande einer spastischen Steifigkeit. Im weiteren Verlaufe treten dieselben Veränderungen auch an den unteren Extremitäten auf, wiewohl an denselben die Atrophie der Musculatur sich nicht so hochgradig wie an den oberen Extremitäten einstellt.

Die eben beschriebene Muskelatrophie an den Extremitäten führt im weiteren Verlaufe sowohl an den oberen als auch an

den unteren Extremitäten zu Adductions- und Flexionscontracturen, wobei es zu einer Krallenhandstellung kommen kann. Im weiteren Verlaufe kann sich die Lähmung auch auf die Rumpfmuskeln ausbreiten, so daß die erkrankten Kinder nicht allein unvermögend sind, zu gehen und zu sitzen, sondern auch absolut außer Stande sind, im Bette eine spontane Lageveränderung vorzunehmen. In jenen Fällen, wo auch die Kerne des verlängerten Marks am degenerativen Proceß theilnehmen, entstehen auch Bulbärerscheinungen, und zwar wird die Sprache undeutlich, lallend, die Lippen und die Zunge werden atrophisch, die Gesichtszüge ausdruckslos und das Schlucken erschwert. Hiebei ist das Auffällige, daß die Intelligenz ungestört bleibt.

Eigenthümlich für diese Erkrankungsform des Rückenmarks ist ferner, daß im Beginne der Erkrankung die Sehnenreflexe gesteigert sind, und daß dieselben mit dem Eintritte der Steifigkeit der Musculatur abnehmen und sich verlieren können. Als weitere Eigenthümlichkeit muß ich hiebei hervorheben, daß die Sensibilität und die Blasen- und Mastdarmfunction intact bleiben, daß die elektrische Erregbarkeit der Muskeln herabgesetzt ist, und daß bei den schwersten Fällen der Erkrankung auch die Entartungsreaction wahrgenommen wird.

Verlauf und Ausgänge.

Die Erkrankung verläuft chronisch und dauert gewöhnlich mehrere Jahre. Eine Heilung derselben wurde bis jetzt nicht beobachtet. Der letale Ausgang wird bedingt entweder durch Lähmung der Respirationsmuskeln oder infolge intercurrirender Erkrankungen oder, wo eine hochgradige Lähmung der Pharynxsmusculatur vorliegt, durch Schluckpneumonie oder Inanition.

Prognose,

Aus dem Mitgetheilten ergibt sich, daß eine Heilung der hier in Rede stehenden Erkrankung des Rückenmarks bis jetzt nicht beobachtet wurde. Wenn auch nach SEELIGMÜLLER die Dauer des vorliegenden Leidens bei Kindern eine längere als bei Erwachsenen ist, bleibt doch bezüglich des Ausganges auch bei Kindern die Prognose ungünstig.

Diagnose.

Die Anhaltspunkte für die Stellung der Diagnose der hier besprochenen Rückenmarkserkrankung sind folgende:

1. Die langsame Entwicklung der Erkrankung, wobei die Motilitätsstörung und Atrophie der Musculatur zuerst an den oberen Extremitäten, im weiteren Verlaufe an den unteren Extremitäten und an den Rumpfmuskeln eintritt.

2. Der spastische Charakter der auftretenden Lähmungen und die fortschreitende Atrophie der Muskeln.

3. Die Steigerung der Sehnenreflexe im Beginne der Erkrankung und das Aufhören derselben, sobald die Steifigkeit der Musculatur eintritt.

4. Das Erhaltenbleiben der Sensibilität und der Functionen der Blase und des Rectums.

5. Die Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit und bei höherem Grade der Erkrankung die Wahrnehmung von Entartungsreaction.

6. Das Auftreten von Bulbärerscheinungen, und zwar Veränderungen der Sprache, Atrophie der Lippen, Zunge, Schlingbeschwerden bei Intactbleiben der Intelligenz.

Therapie. Die Behandlung ist nach oben Angeführtem erfolglos. Um das Los der Kinder zu erleichtern, wird man eine geeignete Pflege einleiten und durch Anwendung des galvanischen Stromes versuchen, die Lähmungserscheinungen in günstigem Sinne zu beeinflussen. Außerdem werden Bäder, frische Luft und roborirende Medicamente in Betracht kommen.

Friedreich's hereditäre Ataxie.

Begriff. Die von Friedreich zuerst beschriebene hereditäre Ataxie ist nach der Auffassung einiger Autoren eine angeborene Entwicklungshemmung des Rückenmarks, bei welcher auch der Bulbus des Gehirns und das kleine Gehirn in Mitleidenschaft gezogen sind.

Pathologische Anatomie. In allen Fällen wurde Dünnheit und Kleinheit des Rückenmarks vorgefunden und die gefundenen degenerativen Processe betrafen sowohl die weiße als auch die graue Substanz des Rückenmarks.

Die Degeneration der weißen Substanz erstreckt sich auf die Goll'schen Stränge in ihrer ganzen Länge und auf die Burdach-schen Stränge, die nur partiell und nicht regelmäßig ergriffen sind. Außerdem sind die Kleingehirnseitenstränge und oft auch das Gowers'sche Bündel an der Degeneration betheiligt. Die Gegend der Pyramidenbahn ist nur theilweise betroffen.

In der grauen Substanz findet man die Clarke'schen Säulen constant degenerirt, nicht constant eine Veränderung einer Anzahl von Zellen in den Hinterhörnern und Vorderhörnern. Mit dieser Degeneration der erwähnten Rückenmarkstheile besteht gleichzeitig eine mit Bildung von fibrillärem Gewebe verbundene Vermehrung der Glia. Zuweilen findet man auch eine geringe Degeneration der hinteren Wurzeln.

Marinesco hat eine primäre Gefäßerkrankung der Rückenmarksgefäße beobachtet. Es wäre immerhin möglich, daß es sich hier um eine primäre angeborene luetische Erkrankung der Rückenmarksgefäße, die zu dem oben beschriebenen degenerativen Processe des Rückenmarks führt, handelt.

Krankheitsbild. Es scheint, daß diese Erkrankung schon frühzeitig bei ganz jungen Kindern den Anlaß zu einer Ataxie der unteren Extremitäten gibt.

Es ist jedoch auf Grundlage der vorliegenden Beobachtungen nicht möglich anzugeben, in welchem Alter die ersten Erscheinungen der Erkrankung sich einstellen. Man hat in einigen Fälle schon bei Kindern im Alter von 2—5 Jahren die Wahrnehmun gemacht, daß die Kinder mit weit auseinandergespreizten Beine unsicher gehen und einen eigenthümlichen stampfenden Gan zeigen; gleichzeitig sind die Kinder beim Stehen unsicher un können das Gleichgewicht nicht halten. Nach mehrmonatliche Bestande dieser Erscheinungen stellt sich infolge der ungleiche Thätigkeit der einzelnen Muskeln bei frei gehaltenem Fuße ein

charakteristische Hyperextension der Zehen ein, die sich sofort ausgleicht, wenn der Fuß auf den Boden gesetzt wird.

Im weiteren Verlaufe tritt auch die gleiche Unsicherheit in den Bewegungen der Muskeln des Rumpfes und der oberen Extremitäten auf. Infolge dessen sind die Kinder nicht imstande, ruhig zu sitzen, sie zeigen stetige Schwankungen, die auch in der Rückenlage beobachtet werden, und die bei jedem Versuche, eine bestimmte Körperlage zu nehmen, sich einstellen. Bei längerem Bestande der Ungleichheit der Thätigkeit der Rumpfmuskeln kommt es zur Bildung von Kyphoskoliosen.

Das Charakteristische der vorliegenden Motilitätsstörung liegt darin, daß es nicht zu einer completen motorischen Lähmung kommt, sondern daß die oben beschriebenen Erscheinungen nur zu einer langsam zunehmenden Muskelschwäche führen, die sich aber in den verschiedenen Muskelgruppen in verschiedenem Grade einstellt.

Eine weitere Eigenthümlichkeit der in Rede stehenden Rückenmarkserkrankung ist die, daß infolge der bestehenden Motilitätsstörung leichte choreatische Bewegungen an den Muskeln der Extremitäten, des Kopfes, Gesichtes, der Augen und Zunge sich einstellen, so daß die Kinder ein häufiges Nicken mit dem Kopf, Wackeln, Nystagmus, eine eigenthümliche Störung der Sprache und zuckende und zitternde Bewegungen der ausgestreckten Zunge zeigen.

Das Verhalten der Patellarreflexe ist nicht constant, dieselben können vorhanden sein oder auch fehlen.

Die Reaction der Pupille und die Function der Blase und des Mastdarms sind nie gestört.

Störungen der Gehirnthätigkeit fehlen immer, so daß bei diesen Kranken stets eine normale geistige Thätigkeit vorhanden ist. Nur nach langjährigem Bestande der Erkrankung beobachtet man eine Abnahme der Intelligenz.

Verlauf und Ausgänge.

Unsere Kenntnisse über den Verlauf und die Ausgänge dieser Erkrankung sind noch lückenhaft. Sicher ist, daß der Verlauf ein chronischer ist und daß die Erkrankung viele Jahre dauern kann, so daß die Kinder die Pubertätsjahre, sogar das Mannesalter überleben. Fälle von Heilung dieser Erkrankung sind bis jetzt nicht bekannt geworden. Der letale Ausgang wurde bisher nur infolge intercurrirender Erkrankungen beobachtet, wiewohl bei mehrjähriger Dauer der Erkrankung die Muskelschwäche immer mehr und mehr zunimmt und sich Contracturen einstellen.

Diagnose.

Die Anhaltspunkte zur Stellung der Diagnose sind:

1. Die Art der Motilitätsstörung, und zwar das Fehlen ner eigentlichen completen motorischen Lähmung und das orliegen einer bei verschiedenen Muskelgruppen verschiedenradigen, langsam zunehmenden Muskelschwäche.

2. Die im Verlauf der Erkrankung auftretenden choreatigen Muskelzuckungen am Kopfe, im Gesicht, den Augen, der unge und den Extremitäten.

3. Das Fehlen von Gehirnerscheinungen, von Störungen der eaction der Pupille und der Function der Blase und des Rectums.

4. Die allmählige Entwicklung der Motilitätsstörung, ohne daß gleichzeitig anderweitige, bei anderen Rückenmarkserkrankungen auftretende Erscheinungen bestehen.

Behandlung. Durch eine mühsame und sorgfältige Behandlung kann man eine Besserung der Erkrankung erzielen, wiewohl nach den bisherigen Erfahrungen eine vollkommene Heilung ausgeschlossen ist.

Es kommt hier zunächst eine exacte Pflege der Kranken in Betracht, bei welcher eine zweckmäßige Nahrung dargereicht wird und alle schädlichen Einflüsse ausgeschaltet werden. Sonach sind frische Luft, Bäder mit Salz oder Jod Mittel, die durch Anregung des Stoffwechsels die eigentliche Behandlung unterstützen.

Am wichtigten ist, durch entsprechende heilgymnastische Uebungen den Kindern allmählig coordinirte Bewegungen beizubringen. Selbstverständlich erfordert dies viel Geduld und Verständniß, umsomehr, als eine körperliche Ueberanstrengung vermieden werden muß. Ich kann mich hier in ausführliche Details, wie diese Uebungstherapie der geschwächten Muskeln durchzuführen ist, nicht einlassen und verweise hierüber auf die Specialwerke.

Nicht zu unterlassen ist die galvanische Behandlung, und zwar die Application des Stromes sowohl auf das Rückenmark, als auch die Galvanisirung der Muskel.

Ob es durch eine medicamentöse Behandlung gelingt, die Erkrankung im günstigen Sinne zu beeinflussen, kann ich auf Grundlage meiner bescheidenen Erfahrung nicht entscheiden. Ich würde jedoch durch 2—3 Monate die Anwendung von Jodpräparaten, wie Natr. hydrojodic., jodhältige Mineralwässer, Ferri jod. sacch. etc. versuchen.

Schließlich sind auch zweckmäßig durchgeführte hydrotherapeutische Curen in vielen Fällen von günstigem Einfluß.

Erworbene Ataxie. Tabes dorsalis.

Die Mehrzahl der Kinderärzte zweifelt, daß bei Kindern eine erworbene Tabes dorsalis vorkommt. Insbesonders hat Kolischer die bis jetzt bekannt gewordenen Fälle sehr zurückhaltend beurtheilt.

Es ist sicher, daß diese Erkrankung des Rückenmarks bei Kindern außerordentlich selten vorkommt, obwohl die Beobachtungen mehrerer erfahrenen Kliniker das Vorkommen der Tabes dorsalis bei Kindern mit Sicherheit festgestellt haben.

In Anbetracht dieser Sachlage will ich hier der Vollständigkeit halber mich bezüglich der erworbenen Tabes dorsalis der Kinder auf folgende allgemeine Bemerkungen beschränken, umsomehr, als mir hierüber eigene Erfahrung fehlt.

Die anatomische Läsion, die die Tabes dorsalis bei Kindern bedingt, ist dieselbe wie bei Erwachsenen, und zwar graue Degeneration des Rückenmarks.

Bei der Mehrzahl der Fälle, die bis jetzt bei Kindern beobachtet wurden, war die angeborene Lues die veranlassende Ursache, so daß man den Eindruck gewinnt, daß die angeborene Lues die einzige Ursache der Tabes dorsalis bei Kindern ist.

Die bei Kindern beobachteten Erscheinungen sind die gleichen wie bei Erwachsenen, und zwar Schwäche der Beine, ataktischer Gang, Gürtelgefühl, lancinirende Schmerzen, Incontinentia vesicae et alvi, Störungen des Sehvermögens, Abnahme der Sensibilität und Fehlen der Kniephänomene.

Durch die hier angeführten Symptome unterscheidet sich die erworbene Tabes von der erblichen wesentlich, und wird sich ein diagnostischer Irrthum in dieser Richtung bei genauer Beobachtung vermeiden lassen.

Bezüglich der Therapie verweise ich auf die speciellen Werke. Nur bemerke ich hier noch, daß in Anbetracht dessen, daß die Tabes dorsalis bei Kindern vorwiegend infolge angeborener Syphilis auftritt, durch eine antisyphilitische Behandlung Erfolge erzielt werden können.

Geschwülste des Rückenmarks.

Sehr spärlich ist unsere Erfahrung über das Vorkommen von Geschwülsten im Rückenmark.

Es sind Fälle veröffentlicht worden, wo die Geschwülste von den Knochen der Wirbelsäule oder von den Weichtheilen ihrer Umgebung ausgingen. Bei derartigen vertebralen Tumoren findet man Veränderungen der Wirbelknochen und eventuell Deformität der Wirbelsäule; die weiteren Erscheinungen äußern sich in Schmerzen, die infolge des durch den Tumor auf die Nervenwurzeln ausgeübten Druckes entstehen, ferner in Reiz- und Lähmungserscheinungen, die durch die anatomischen, vom Tumor verursachten Veränderungen der Nervenwurzeln bedingt sind; schließlich werden große Tumoren außer den hier erwähnten Erscheinungen noch die Symptome der Compressionsmyelitis veranlassen.

Die Tumoren können auch von der äußeren Umhüllung des Rückenmarks hervorgehen. Man unterscheidet hier extradurale Tumoren, die Lipome, Sarkome, Tuberculome etc. sein können; ferner intradurale Geschwülste, die meistens die gleiche Natur besitzen wie die vorangehenden, und schließlich Tumoren, die im Rückenmark selbst sitzen, und zwar Gliome, Gummata, Sarkome, Tuberculome etc.

Diese Tumoren veranlassen gewöhnlich folgende Erscheinungen:

1. Locale Schmerzen und Steifigkeit der Wirbelsäule.
2. Ausstrahlende Schmerzen.
3. Anästhesien und Hyperästhesien, gesteigerte Reflexe und verschiedenartige Sensibilitätsstörungen.
4. Atrophische Lähmungen, Paraparese mit Spasmen, begleitet von Lähmungen des Mastdarms und der Blase.

Bei der Seltenheit der Rückenmarkstumoren halte ich die gemachten allgemeinen Bemerkungen für genügend und bemerke nur bezüglich der Behandlung, daß nur bei Syphilomen eine antiluetische Therapie von Erfolg sein kann, während in den anderen Fällen die chirurgische Behandlung je nach der Lage des Tumors versucht werden kann.

Functionelle Störungen des Nervensystems.

Außer den besprochenen Convulsionen gehören zu den functionellen Störungen des Nervensystems noch folgende Erkrankungen.

Epilepsie.

Epilepsie ist bei Kindern relativ selten und von der Erwachsener nur in mancher Beziehung verschieden. Ich will daher hier nur einige für den Kinderarzt besonders beachtenswerthe Momente hervorheben.

Vorkommen. Man behauptet, daß die Epilepsie angeboren sein kann. Hasse gibt unter 995 zusammengestellten Fällen 87 als angeboren an. Fischl berichtet über ein 4 Monat altes Kind, welches an Epilepsie litt. Baginsky erwähnt, daß er Epilepsie sogar bei einem 5 Wochen alten Kinde beobachtet hat. Trotzdem glaube ich, daß die Epilepsie in den ersten Lebensmonaten selten ist, wenn man toxische vorübergehende Eclampsien, die in diesem Alter häufig vorkommen, streng davon scheidet. Nach den vorliegenden statistischen Daten wird bei Kindern im Alter bis zu 5 Jahren nur eine geringe Anzahl von Erkrankungen an Epilepsie beobachtet. Die Mehrzahl der Fälle tritt zur Zeit der Pubertät, also im Alter zwischen 12—16 Jahren auf.

Erblichkeit. In vielen Fällen läßt sich die Erblichkeit der Epilepsie in gewissen Familien nachweisen. Gowers konnte in zwei Drittel der von ihm zusammengestellten Fälle die Erblichkeit der Epilepsie nachweisen. Durch welche besonderen Veränderungen des Nervensystems die Erblichkeit dieser Erkrankung bedingt wird, ist bis jetzt von keinem Forscher in sicherer Weise angegeben worden. Die Annahme, daß eine Reihe von pathologischen Processen dies bedingen könne, ist eine willkürliche, weil dieselben Processe auch bei Kindern nachgewiesen werden können, die nie an Epilepsie gelitten haben.

Geschlecht. Bezüglich der Häufigkeit der Epilepsie nach dem Geschlecht scheinen keine wesentlichen Unterschiede zu bestehen; es liegen zwar statistische Daten vor, nach welchen Mädchen häufiger von der Erkrankung befallen werden, und wieder nach anderen Zusammenstellungen sind die Knaben bevorzugt, allein derartige Daten sind nur der Ausdruck zufälliger Ergebnisse.

Aetiologie. Die Aetiologie der Epilepsie läßt sich bezüglich der Kinder bei skeptischer Beurtheilung der Angaben der verschiedenen Autoren in Folgendem zusammenfassen:

Reflexepilepsie. Man unterscheidet in einer Reihe von Fällen eine Reflexepilepsie; als Ursachen derselben werden schmerzende Narben in den verschiedenen Körperregionen, äußere Reizungen der sensiblen Nerven durch verschiedene traumatische Einwirkungen, sei es durch Eintreibung fremder Körper in die Haut, sei es durch chronische Hautkrankheiten, nekrotische Knochenstücke, Phimosen, Subluxationen, Einklemmung steiniger Concremente, fremde Körper in der Nase, Erkrankungen des Ohres, Eingeweidewürmer, Schädel-

verletzungen, Verletzungen peripherer Nerven, Schrecken, Gemüthsaffecte, körperliche und geistige Ueberanstrengungen angeführt. Die Reflexepilepsie wurde experimentell von BROWN-SÉQUARD, WESTPHAL und anderen nachgewiesen.

Toxische Epilepsie.

Man unterscheidet ferner eine toxische Epilepsie, die ihre Entstehung einer ganzen Reihe von pathologischen Processen verdankt, die zu chronischen oder auch zeitweilig sich einstellenden Autointoxicationen im Organismus führen. Es gehören hieher die Autointoxicationen, die aus einer Störung der Verdauungsthätigkeit hervorgehen und die habituelle Stuhlverstopfung oder ungenügende Defäcation veranlassen. In solchen Fällen kann die vor sich gehende Bildung von Fäulnißproducten durch Aufnahme in das Blut eine chronische Intoxication des Nervensystems bewirken und auf diese Weise zu epileptischen Anfällen führen. Dies kommt am häufigsten zur Geltung bei Kindern, die unzweckmäßig genährt werden oder eine unpassende Lebensweise führen. In ähnlicher Weise können Stoffwechselproducte der Eingeweidewürmer auf das Nervensystem einwirken. Außerdem sind es die chronischen Intoxicationen, die aus gestörter Function der Niere, der Respirations- und Circulationsorgane, der drüsigen Organe, Leber, Milz, Thyreoidea etc. hervorgehen, welche auch unter speciellen Bedingungen imstande sind, durch Reizung der Krampfcentra des Gehirns zur Epilepsie zu führen. Daß auch Infectionskrankheiten, wenn sie länger andauernde functionelle Störungen der erwähnten Organe bedingen, auf diese Weise eine toxische Epilepsie veranlassen können, ist wohl sicher anzunehmen.

Man stellt sich vor, daß durch derartige toxische Producte eine chronische, zeitweise stärker auftretende Reizung der motorischen Gehirnrindenbezirke, Stirn- und Scheitellappen und der vasomotorischen Nerven stattfindet, die die Entstehung des epileptischen Anfalles vermittelt.

Genuine Epilepsie.

Man unterscheidet schließlich eine durch feinere histologische Veränderungen der Hirnrinde bedingte Epilepsie, die man als genuine Epilepsie bezeichnet. Derartige Veränderungen sind oft angeboren, in vielen Fällen aber werden dieselben durch verschiedene pathologisch-anatomische Veränderungen des Gehirns erworben; es gehören hieher Traumen an den Kopfknochen, die eine Impression der Knochen im Gehirn bedingen, entzündliche Exsudatreste, Gehirnabscesse, embolische Processe und Verschließungen der Hirnarterien besonders infolge luetischer Processe, Blutergüsse, Tumoren, Hydrocephalus und die degenerativen Processe, die zur cerebralen Lähmung führen, und alle Processe des Gehirnes, die zu einer unmittelbaren oder benachbarten Läsion der motorischen Zone führen und die als JACKSON'sche corticale Epilepsie bezeichnet werden.

Pathologische Anatomie.

Nach dem Angeführten ist sicher, daß es eine Reihe von Fällen von Epilepsie gibt, wo dieselbe nur infolge der functionellen Störung der motorischen Hirnrindenpartien auftritt, so daß bei der Obduction jede gröbere anatomische Veränderung vermißt wird.

Die bis jetzt bei der Obduction von Epileptikern gefundenen mannigfaltigen groben Veränderungen, und zwar Verdickung der Hirnhäute, angeborene oder erworbene Defecte der Hemisphären, Geschwülste, Asymmetrie des Schädels, chronischer Hydrocephalus kommen als veranlassende indirecte Veränderungen nur in Betracht, wenn durch dieselben eine functionelle Störung der Hirnrinde oder feinere histologische Veränderungen derselben bedingt werden. Wo dies nicht der Fall, können die erwähnten groben anatomischen Veränderungen bestehen, ohne daß das betreffende Individuum epileptische Anfälle gehabt hätte.

Die neueren Autoren nehmen als pathologische Befunde für die Epilepsie feinere histologische Veränderungen der Hirnrinde an. Nach Marie, Chaslin und Féré bestehen dieselben in einer Vermehrung und Verdickung der Gliafasern der Hirnrinde. Bratz fand außerdem auch in nahezu der Hälfte der Fälle Atrophie der großen Pyramidenzellen des Ammonshornes.

Symptome. In Uebereinstimmung mit dem früher Angeführten und mit den Ergebnissen der Forschung von Hitzig, Frisch und Unverricht ist die Gehirnrinde das Organ, in welchem der epileptische Anfall entsteht und sich fortentwickelt.

Der epileptische Anfall. Sobald durch die früher besprochenen Schädlichkeiten eine Reizung eines kleinen Bezirkes der Hirnrinde stattfindet, entsteht eine durch verschiedenartige Symptome charakterisirte functionelle Störung. Durch Fortpflanzung dieser localen Reizung auf das weitere Gebiet der Hirnrinde erfolgt die Verallgemeinerung dieser eigenthümlichen Functionsstörung, die zur Bewußtlosigkeit und zu tonischen und klonischen allgemeinen Krämpfen und zu den weiteren damit zusammenhängenden Functionsstörungen führt. Nach den vorliegenden experimentellen Ergebnissen geht die Leitung der Reizung der Hirnrinde nach dem Irradiationsgesetz vor sich. Unverricht nimmt an, daß die Ausbreitung des epileptischen Reizzustandes auf der Oberfläche der Hirnrinde in ähnlicher Weise vor sich geht, wie die Wellen auf der Wasseroberfläche von der Stelle aus sich verbreiten, wohin ein Stein geworfen wurde.

Aus dem hier Angeführten ergibt sich, daß der epileptische Anfall je nach der Intensität der ursprünglich stattgefundenen Reizung und Größe des befallenen Hirnrindebezirkes sich verschieden entwickeln und verschieden verlaufen wird.

Der unvollkommene epileptische Anfall. Wo die Intensität der stattgefundenen Reizung eine geringe ist und nur ein kleiner Bezirk der Hirnrinde von derselben befallen wird, gestaltet sich der epileptische Anfall unvollkommen. Es wird sich plötzlich, wie bei einer Ohnmacht, eine rasch vorübergehende Bewußtlosigkeit, begleitet von einer Störung der Function der vasomotorischen Nerven, in Form von Erblassen, Erbrechen, Verminderung der Temperatur etc. einstellen; in manchen Fällen wird man außerdem vorübergehende Krämpfe einzelner Muskelgruppen beobachten, wie der Pharynxmuskeln, der Augenmuskeln, oder einzelne Zuckungen im Gesicht, oder an der einen oder anderen Extremität.

In jenen Fällen, wo die durch eine Schädlichkeit bedingte Reizung einer umschriebenen Partie der Hirnrinde von kurzer Dauer ist, beobachtet man eine Reihe von Functionsstörungen, die durch ihr plötzliches Auftreten, durch ihre besondere Gruppirung, ohne daß sie zur Bewußtlosigkeit und zu allgemeinen Krämpfen führen, als unvollkommene epileptische Anfälle gedeutet werden müssen. Plötzlich klagen die Kinder über Schmerzen und über ungewohnte Empfindungen, wie über das Gefühl aufsteigender Kälte, über besondere Licht- und Geruchsempfindungen, Ohrensausen, Schwächegefühl, Schwindel; es stellt sich eine profuse Schweißsecretion ein, wobei das Gesicht oder ein Körpertheil plötzlich roth wird, es zeigen sich rothe Stellen an verschiedenen Körpertheilen, Zittern und Muskelzuckungen an einzelnen Muskelgruppen, Erbrechen etc.

Diese Erscheinungen wiederholen sich in kurzen Intervallen und können Jahre lang bestehen, ohne sich zu einem completen epileptischen Anfall zu gestalten. Diese unvollkommenen epileptischen Anfälle sind bei der Reflex- und toxischen Epilesie am häufigsten und werden vorwiegend bei jungen Kindern beobachtet — oft pflegen dieselben nach Jahren vollständig aufzuhören. In einer Reihe von Fällen, wo es sich um eine genuine Epilepsie handelt, steigert sich nach Monaten oder Jahren der Anfall, und bildet sich ein completer epileptischer Anfall heraus.

Wenn die Veränderung der Hirnrinde nur auf einen umschriebenen Bezirk derselben beschränkt ist, wie es bei der Jackson'schen corticalen Epilepsie der Fall ist, führt die Reizung der befallenen Rinde nur zu klonischen Krämpfen von bestimmten Muskelgebieten, ohne daß hiebei eine Störung des Bewußtseins sich einstellt.

Je nach der Dauer der Einwirkung der Schädlichkeit auf die Corticalsubstanz werden nur einzelne Anfälle auftreten, oder dieselben werden sich rasch hintereinander in großer Anzahl wiederholen. Auch können bei intensiver und lange dauernder Reizung die meist local auftretenden Krämpfe sich verallgemeinern und zur Bewußtlosigkeit führen. Das klinische Bild der corticalen Epilepsie ist folgendes: Je nach dem Sitz der Läsion der Hirnrinde treten partielle Krämpfe auf, die in bestimmten Muskelgebieten ablaufen, die Krämpfe sind klonisch, selten tonisch, von vereinzelten Muskelzuckungen unterbrochen. Sie beginnen am Daumen, verbreiten sich über den Arm, auf das Gesicht, oder sie gehen von den Gesichtsmuskeln aus und verbreiten sich über den Arm. Zuweilen sind die Krämpfe auf die Augenmuskel beschränkt.

Der vollkommene epileptische Anfall (haut mal).

Der complete epileptische Anfall wird vorwiegend in jenen F len beobachtet, wo histologische Veränderungen der Hirnrinde v liegen, die wir als genuine Epilepsie bezeichnet haben.

Dieselbe besteht aus zwei Stadien, das Stadium der Vorb n und das Stadium des completen Krampfanfalles.

Aura epileptica.

Das Stadium der Vorboten, die sogenannte Aura epileptica, i die Folge der zur Geltung kommenden localen Reizung eines u schriebenen Rindenbezirkes. Die Erscheinungen, die auf diese

Weise zustande kommen, sind sehr verschieden; oft tritt plötzlich das Gefühl der Beklemmung infolge einer plötzlich sich einstellenden unregelmäßigen Herzaction auf, ein anderesmal stellt sich ein krampfhaftes Zusammenschnüren des Pharynx oder ein krampfhaftes Zusammenziehen einzelner Muskelgruppen, Zittern an einer Extremität oder im Gesicht ein. In anderen Fällen sind plötzlich auftretende Störungen der Sinnesorgane, Ohrensausen, Schwindel, Röthung des Gesichtes etc. zu beobachten.

Die Dauer des Stadiums der Aura epileptica ist sehr verschieden, je nachdem die Reizung eines umschriebenen Bezirkes der Hirnrinde langsam oder rasch vor sich geht. In ersterem Falle kann die Aura epileptica einige Secunden oder auch mehrere Minuten andauern, in letzterer ist die Aura epileptica von so kurzer, flüchtiger Dauer, daß sie von den Kranken selten wahrgenommen wird.

Stadium des Krampfanfalles.

Die Fortpflanzung der Reizung auf die übrigen Bezirke der Hirnrinde veranlaßt den completen Krampfanfall.

In jenen Fällen, wo die Fortpflanzung der Reizung auf die übrigen Bezirke der Hirnrinde langsam und successive vor sich geht, tritt als erste Erscheinung eine gesetzmäßige Verbreitung der Krämpfe vom Gesicht auf die Arme und von den Armen auf die Beine, oder von einem Arm auf das Gesicht und die Beine auf, wobei während der successiver Weise sich einstellenden Krämpfe allmählig die Bewußtlosigkeit des Kranken sich entwickelt.

Bei langsam vor sich gehender Verbreitung der Reizung auf die übrigen Bezirke der Gehirnrinde beobachtet man zuweilen, daß zuerst ein Muskelkrampf einer Gesichtsseite auftritt, und daß der Krampf dann den Arm und die untere Extremität derselben Seite ergreift; im weiteren Verlaufe treten in derselben Ordnung die Krämpfe der anderen Körperseite auf, und während dieser Zeit verliert der Kranke allmählig das Bewußtsein.

Wo die Verbreitung der localen Reizung auf die übrigen Hirnrindenbezirke rasch vor sich geht, charakterisirt sich der Anfall durch die plötzlich eintretende Unterbrechung des Bewußtseins, durch das Auftreten von allgemeinen tonischen Krämpfen, die von klonischen Krämpfen gefolgt sind und die allmählig zum Wiederkehren des Bewußtseins führen. Das klinische Bild gestaltet sich in solchen Fällen wie folgt:

Plötzlich erbleicht der Kranke und stürzt meist mit einem gellenden Schrei bewußtlos zusammen; unmittelbar nach dem Verlust des Bewußtseins sind die Muskeln erschlafft und die Respiration und der Puls verlangsamt. Rasch darauf erfolgt aber der Ausbruch tonischer allgemeiner Krämpfe. Hiebei wird der Pu klein, unregelmäßig, die Respiration beschleunigt, unregelmäßi und infolge der durch die Krämpfe bedingten Circulationsstörui wird die allgemeine Decke cyanotisch, der Kopf wird infolge d Krämpfe häufig nach hinten gezogen, die Bulbi stark nach au und seitwärts gekehrt, die Pupille erweitert; im Verlaufe d Muskelkrämpfe wird das Athmen immer mehr und mehr erschwe schnarchend, röchelnd, es tritt blutiger Schleim vor den Mun

Mit diesen Erscheinungen erreicht der epileptische Anfall den Höhepunkt; es stellen sich klonische Krämpfe besonders der Kau-, Zungen- und Gesichtsmuskeln und der Extremitäten ein. Die Zunge wird häufig zwischen die Zähne gepreßt und bei starkem Zusammenpressen der Kiefer eingebissen. Urin und Stuhl gehen oft während des Krampfanfalles unwillkürlich ab.

Während des Krampfanfalles können kurze Pausen eintreten, wobei die Muskelkrämpfe sich nochmals wiederholen. Im Verlaufe der klonischen Krämpfe wird der Puls allmählig voller, frequenter; die Haut erblaßt, es stellt sich Schweiß, besonders im Gesichte ein, die Respiration fängt an allmählig langsamer und ruhiger zu werden, die Pupillen bleiben aber noch starr und reactionslos, die Daumen werden eingeschlagen; langsam erschlaffen die von den Krämpfen ergriffenen Muskeln, und in vielen Fällen stellt sich hierauf lange andauernder Schlaf ein, aus welchem der Kranke mit klarem Bewußtsein erwacht, oder in anderen Fällen öffnet das Kind mit der Erschlaffung der Musculatur die Augen, und erlangt unter Weinen allmählig das Bewußtsein.

Die Dauer der Anfälle ist nach der veranlassenden Ursache sehr verschieden und schwankt zwischen einigen bis 10—15 Minuten.

Verlauf und Ausgänge.

Die epileptischen Anfälle können sich zu jeder Tageszeit einstellen. Erfahrungsgemäß ist das Auftreten von epileptischen Anfällen vorwiegend während der Nacht, ein Verhalten, welches, wenn es durch mehrere Monate beobachtet wird, geeignet ist, den Verdacht zu erwecken, daß es sich in einem solchen Falle um eine genuine Epilepsie handelt.

Das Wiederkehren der Anfälle ist je nach der veranlassenden Ursache und den zufällig wirkenden Gelegenheitsschädlichkeiten verschieden.

Bei genuiner Epilepsie ist es sicher, daß psychische Erregungen, übermäßige körperliche Anstrengungen, eine allgemeine Störung der Gesundheit in Form einer Verdauungsstörung geeignet sind, eine häufige Wiederkehr der Anfälle zu bedingen. Bei Reflexepilepsie dagegen sind nur jene Schädlichkeiten in dieser Richtung wirksam, die peripher ausstrahlende Schmerzen hervorrufen. Bei der toxischen Epilepsie hängt das Wiederkehren der Anfälle von dem jeweiligen Stand der vorliegenden Intoxication und dem Grad derselben ab. Intercurrente acute Erkrankungen, die die Ernährung der Kranken herabsetzen, bedingen meistens bei allen Formen der Epilepsie ein selteneres Eintreten der Anfälle, ja zuweilen ein Sistiren derselben bis zur Zeit, wo die Ernährungsstörung ausgeglichen wird.

Je nach der Intensität der einwirkenden Schädlichkeit und der Dauer der Einwirkung derselben ist das Wiederkehren der Anfälle sehr verschieden; die Intervalle zwischen den einzelnen Anfällen können nur Stunden, meistens Wochen, selten Jahre begen. Lange Intervalle zwischen zwei Anfällen bringen bei gener Epilepsie meist rasch auf einander folgende Anfälle.

Die Anfälle können auch regelmäßig wiederkehren, zuweilen ten sie vorwiegend bei Tag, zuweilen bei Nacht auf.

Die Intervalle zwischen zwei Anfällen zeigen keine krankhaften Erscheinungen; gewöhnlich sind die Kinder einige Stunden nach dem Anfall bis zum nächsten Anfall vollkommen gesund.

Die Veränderungen, welche die Epilepsie im Organismus hervorruft, sind verschieden nach der Art der Epilepsie. Reflexepilepsie und toxische Epilepsie können längere Zeit bestehen, ohne eine wesentliche Störung der Gehirnthätigkeit zu verursachen. Man beobachtet höchstens häufig Erbrechen, Kopfschmerz, Neuralgien, aber nie eine Störung der geistigen Thätigkeit.

Bei genuinen Epilepsien, die ihre Entstehung einer angeborenen Veränderung der Gehirnrinde verdanken, zeigen die Kinder immer eine gewisse geistige Minderwerthigkeit; aber auch bei den erworbenen Fällen von Epilepsie, die mit häufigen und heftigen Anfällen verlaufen, tritt bald eine sich von Jahr zu Jahr steigernde Störung der Gehirnthätigkeit ein. Die Kinder werden bald sehr reizbar, mißtrauisch, eigensinnig und zu Ausbrüchen größerer Heftigkeit geneigt. Im weiteren Verlaufe bekommen die Kinder eine ausdruckslose Physiognomie, es nimmt allmählig das Gedächtniß und die geistige Auffassung ab; nach mehrjährigem Bestande der Epilepsie entwickeln sich auch bei Kindern ähnlich wie bei Erwachsenen tiefe Geistesstörungen in Form von Anfällen von Verwirrtsein, Wahnvorstellungen, maniakalischen Anfällen, melancholischer Verstimmung, schließlich Verblödung.

Die Epilepsie verläuft chronisch. Die Dauer der Erkrankung ist verschieden; Reflexepilepsien und toxische Epilepsien können nach mehrwöchentlicher oder monatlicher Dauer den Ausgang in Genesung nehmen; genuine Epilepsien dauern jahrelang und führen meistens zu den früher beschriebenen Geistesstörungen.

Diagnose. Es ist selten, daß infolge eines epileptischen Anfalles der Tod eintritt.

Die Diagnose der Epilepsie gründet sich auf die sorgfältige Beobachtung der epileptischen Anfälle und die richtige Beurtheilung ihrer charakteristischen Eigenschaften, und das Auftreten der Erscheinungen zunächst der Reizung eines beschränkten Bezirkes und die rasche Verbreitung derselben über die anderen Bezirke der Hirnrinde. Das Wiederkehren der Anfälle in kürzeren oder längeren Intervallen wird die Diagnose weiter begründen und eine Verwechslung mit einer vorübergehenden Eclampsie unmöglich machen.

Viel schwieriger ist die Diagnose, welche Art von Epilepsie vorliegt, und ich muß hier betonen, daß es oft nicht möglich ist, den vorliegenden Fall in diagnostischer Beziehung richtig aufzufassen.

Für die Diagnose einer Reflexepilepsie ist der Nachweis der früher in der Aetiologie angeführten Ursachen, wie Narben, periphere Reizungen sensibler Nerven etc. wichtig, ferner der Umstand, daß der Anfall seinen Ausgangspunkt von denselben nimmt; weiters, daß bei dieser Art der Epilepsie vorwiegend unvollkommene epileptische Anfälle auftreten, die wir früher beschrieben haben, und daß diese Form der Epilepsie keine wesent-

lichen Störungen der Gehirnthätigkeit bedingt, daß höchstens häufig in den Intervallen Kopfschmerz und Neuralgien vorliegen.

Bei der Diagnose der toxischen Epilepsie ist vor allem durch eine sorgfältige Untersuchung aller Organe, des Urins, des Stuhles festzustellen, daß eine Intoxication vorhanden ist; ferner muß festgestellt werden, daß alle krankhaften Veränderungen, die zu einer Reflexepilepsie oder zu einer genuinen Epilepsie Anlaß geben, ausgeschlossen sind. Die Diagnose wird an Wahrscheinlichkeit gewinnen, sobald die beobachteten epileptischen Anfälle in unregelmäßigen Intervallen und gleichzeitig mit den Erscheinungen einer Autointoxication sich einstellen. Ebenso muß das längere Ausbleiben der epileptischen Anfälle immer mit vollkommenem Aufhören der Intoxicationserscheinungen zusammenfallen. Das Wiederkehren der Anfälle mit dem Wiedereintreten von Intoxicationserscheinungen, auch das Fehlen von Erscheinungen einer Störung der Gehirnthätigkeit, trotzdem zahlreiche Anfälle sich einstellen, wird die Diagnose einer toxischen Epilepsie bestätigen.

Die Diagnose der genuinen Epilepsie ist durch den vollkommen epileptischen Anfall und die bald auftretende Störung der Gehirnthätigkeit leicht zu machen. Wenn eine Minderwerthigkeit der geistigen Entwicklung der Kranken besteht, wird man eine angeborene Veränderung der Hirnrinde annehmen. Die symptomatische Epilepsie infolge anatomischer Veränderungen des Gehirnes, wie Tumoren, Erweichungsherde etc., gründet sich auf den Nachweis von Herdsymptomen von Seite des Gehirnes, Lähmungen und Veränderungen des Augengrundes.

Prognose. Die Prognose ist verschieden nach der Form der Epilepsie. Reflex-, toxische und umschriebene Corticalepilepsien können heilen, während bei genuinen Epilepsien nur in seltenen Fällen eine Heilung erzielt werden kann und es nach mehrjährigem Bestande der Erkrankung zu jenen tiefen Störungen der Gehirnthätigkeit kommt, die wir früher angeführt haben. Bei symptomatischer Epilepsie hängt die Prognose von der primären Erkrankung des Gehirnes ab, und es kann auch infolge derselben der letale Ausgang eintreten.

Behandlung. Die Behandlung der Epilepsie soll zunächst eine prophylaktische sein; einige Autoren rathen, in dieser Richtung epileptischen Müttern das Selbststillen zu verbieten, ferner Kinder, die aus einer epileptischen Familie stammen, von jeder anstrengenden geistigen oder körperlichen Beschäftigung ferne zu halten. Es ist sehr fraglich, ob die hier angegebenen prophylaktischen Maßnahmen irgend einen Werth haben.

Diätetische Behandlung. Bezüglich der diätetischen Behandlung ist es wichtig, epileptische Kinder nie ohne Aufsicht zu lassen, ferner sind alle jene Schädlichkeiten, die erfahrungsgemäß geeignet sind, als Gelegenheitsursache eines epileptischen Anfalles zu wirken, wie Traumen, übermäßige körperliche und geistige Anstrengungen, Gemüthsbewegungen, Diätfehler etc. zu vermeiden. In dieser Richtung ist es nothwendig, den Unterricht genau dem Intelligenzgrad des erkrankten Kindes anzupassen und jede Ueberbürdung und

die mit dem Besuche einer öffentlichen Schule verbundene Aufregung zu meiden; am besten ist es, epileptische Kinder privat unterrichten zu lassen. Die Erziehung muß eine sanfte sein und sind besonders körperliche Strafen zu unterlassen.

Betreffs der Regelung der Diät gilt als Grundsatz, die Kinder mit einer gemischten Kost zu ernähren und alle jene Nahrungsmittel und Getränke, die zu einer Verdauungsstörung oder zu einer Reizung des Gehirnes führen können, wie z. B. Alkohol, zu verbieten. Ob der mäßige Genuß von Kaffee. Thee etc. einem epileptischen Kinde schädlich ist, scheint mir nicht bewiesen.

Behandlung des Anfalles, Bier's Methode.

Für die Behandlung des Anfalles gelten folgende Grundsätze:

In jenen Fällen, wo das Stadium der Vorboten vorliegt und die Aura epileptica deutlich ist, wird man versuchen, den Ausbruch des Anfalles zu verhüten, durch heftigen, an der Stelle, wo die Aura ausgeht, ausgeübten Druck, am besten durch Anlegen einer elastischen Binde oder durch Waschungen oder Abreibungen des ganzen Körpers, sei es mit kaltem, sei es mit warmem Wasser.

Bier hat bei Epileptikern eine elastische Stauungsbinde um den Hals gelegt in der Absicht, durch Hervorrufung einer Stauungshyperämie des Gehirnes den Ausbruch der Anfälle zu verhindern. Die Stauungsbinde besteht aus einem schmalen Gummiband, welches schmäler ist als der Hals des betreffenden Kindes; dieselbe wird anfangs einige Stunden, später während der ganzen Nacht oder auch dauernd getragen. Nach Bier wurde durch dieses Verfahren nie ein Nachtheil beobachtet, und in einigen Fällen die Wahrnehmung gemacht. daß die Epilepsie vollkommen aufhörte.

Sobald der Anfall sich einstellt, ist der Kranke sofort ins Bette zu legen, nach Möglichkeit vollkommen zu entkleiden und Sorge zu tragen, daß er infolge der Krämpfe sich nicht verletzt, daß die Zunge nicht gebissen wird oder den Larynx nicht versperrt. Während des Anfalles ist es am besten, dem Kinde die größte Ruhe zu gewähren, bis der Anfall vorüber ist. Zur Unterbrechung des Anfalles wurden von einigen Autoren Bäder mit warmer Luft empfohlen. Bei nächtlichen Anfällen ist das Bett so herzustellen, daß das Kind nicht herausfallen und sich verletzen kann. Zur Bekämpfung des Anfalles und der psychischen Aufregung sind Klysmen mit warmem Wasser, die in kurzen Intervallen wiederholt werden, oft von günstiger Wirkung. Einige Autoren wollen auch von warmen Bädern eine günstige, den Anfall abkürzende Wirkung gesehen haben.

Causale Behandlung.

Von der größten Wichtigkeit ist die causale Behandlung. Dieselbe ist verschieden nach der vorliegenden Ursache.

Bei Reflexepilepsien wird die directe Behandlung jene Körperstellen, von denen der Reiz ausgeht, zunächst in Betrach kommen. Narben, Luxationen, Sequester, Erkrankungen de Mundes, der Nase, des Nasenrachenraumes und alle Krankheiten von denen reflectorisch der epileptische Anfall ausgelöst wird, sowi vom Genitalsystem ausgehende Reize, wie Phimose, Kryptorchismus etc., sind in entsprechender Weise zu behandeln.

Ebenso erfordern jene Neuralgien, die den Anlaß zum epileptischen Anfall geben, eine entsprechende locale Behandlung.

Nach Schädeltraumen entstandene Epilepsien und bei ausgesprochener Jackson'scher Corticalepilepsie wird man die Trepanation, beziehungsweise die Entfernung des erkrankten Hirnrindenbezirkes vornehmen lassen. Horsley empfiehlt die Entfernung des ganzen Centrums, von dessen Erregung aus die Anfälle ihren Ausgangspunkt nehmen. Die bis jetzt gesammelten Erfahrungen haben in einer Reihe von Fällen günstige Resultate ergeben, während in anderen Mißerfolge beobachtet wurden. Selbstverständlich können derartige chirurgische Eingriffe nur bei sichergestellter Diagnose vorgenommen werden. Das Trepaniren ohne sichere Diagnose ist gewiß nicht zu billigen.

Bei Epilepsien infolge von Autointoxicationen haben Voisin und Agostini Auswaschungen des Magens vor dem Anfalle mit einer schwachen Kochsalzlösung, gleichzeitig ausgiebige Irrigationen mit derselben empfohlen. Innerlich Bittersalz- oder Glaubersalzhaltige Mineralwässer. die so lange fortzusetzen sind, bis die Verdauung vollkommen normal ist. — Während der Behandlung Milchdiät, und wenn trotz Magenauswaschung und Irrigation die Erscheinungen der Autointoxication nicht aufhören, die innerliche Darreichung von Naphtol oder Salol. Warme Bäder, frische Luft. Bewegung im Freien unterstützen die Behandlung. Voisin empfiehlt zur Unterstützung der causalen Behandlung ein kühles Bad von 24° R. von 10 Minuten Dauer und langsame Herabsetzung der Badetemperatur auf 17° R. und der Badedauer auf 3 Minuten. Wo Helminthen die Ursache der Autointoxication sind, ist stets die entsprechende Behandlung derselben vorzunehmen.

Wo angeborene Lues als Ursache der Epilepsie angenommen wird, leistet eine antiluetische Behandlung gute Dienste.

Empirische Behandlung.

In allen Fällen, wo wir nicht in der Lage sind, die Ursache der Epilepsie festzustellen, oder auch als Unterstützung der causalen Behandlung werden eine ganze Reihe theils symptomatischer, theils empirischer Mittel empfohlen.

Bromsalze.

Am meisten wirksam werden von den Autoren die Bromsalze angesehen, in erster Linie Bromnatrium; dasselbe muß, um eine Verdauungsstörung zu vermeiden, unmittelbar vor der Mahlzeit und täglich so lange verabreicht werden, bis die Pharynxreflexe aufhören. Man gibt das Bromnatrium täglich in der gleichen oder in steigender Dosis; für Kinder im Alter von 4—8 Jahren gibt man 2—3—4 Grm., bei Kindern im Alter über 10 Jahre werden dieselben Dosen wie bei Erwachsenen verschrieben. ıch andere Bromverbindungen, insbesonders mit Ammonium, thium, Strontium und Rubidium fanden bei Epilepsie vielfache ɛrwendung; man verschreibt Bromammonium in der Dosis 0·25 0·40 mehrmals des Tages zu wiederholen. Von Strontium matum werden 1—2 Grm. pro die verabreicht. Die Bromze sind keine specifischen Mittel gegen Epilepsie; sie sind nur uchbare Mittel zur Bekämpfung des epileptischen Anfalles darch, daß sie imstande sind, die Erregbarkeit der Gehirnrinde

herabzusetzen. Ihre Wirkung ist jedoch keine sichere, deshalb haben mehrere Autoren, um eine stärkere und sicherere Wirkung zu erzielen, die gleichzeitige Anwendung von mehreren Bromsalzen empfohlen, und zwar eine Mischung von Bromkalium, Bromnatrium und Bromammonium im Verhältniß von 2:2:1 in der täglichen Gesammtdosis von 2—3 Grm. in viel Wasser gelöst. Sehr gut wird das Erlenmeyer'sche Bromwasser vertragen. Dasselbe besteht aus Bromkali, Bromnatrium aa. 4·0, Bromammonium 2·00, Ammonium causticum gtt. Sodawasser 600·00. Man gibt 1/4—1 Flasche der Erlenmeyer'schen Bromlösung pro Tag. Auch das Laudow'sche brausende Bromsalz, bestehend aus je 2 Theilen Bromnatrium und Bromkalium und 1 Theil Bromammonium, findet vielfache Verwendung. Nach 2—3monatlichem Gebrauch der Brompräparate ist zur Vermeidung von Intoxicationserscheinungen die Bromdarreichung durch mehrere Tage, selbst Wochen zu unterbrechen. Nachdem die Wirkung der Brompräparate bei Epilepsie keine sichere ist, hat Flechsig die Combination der Brombehandlung mit der Darreichung von Opium empfohlen. Flechsig beginnt die Behandlung der Epilepsie bei Kindern im Alter von 5—9 Jahren mit einer Opiumdosis von 0·06 und steigt allmählig auf 0·1, bei Kindern von 6—12 Jahren von 0·1 steigend auf 0·2—0·3. Nach 6 Wochen werden Brompräparate in den Dosen, wie oben angegeben wurde, verabreicht. Die Wirkung einer solchen combinirten Behandlung ist ebenso unsicher wie jene der einfachen Anwendung von Bromsalzen und erfordert außerdem bei Kindern eine gewisse Vorsicht, da Kinder die Darreichung von Opiaten durch längere Zeit schlecht vertragen.

Arsenpräparate.

Mills hat zur Stärkung der Wirkung der Brompräparate den Zusatz von Kali arsenicosum empfohlen. Man verschreibt Kali bromati, Natri bromati aa. 0·5, Kali arsenicosi solut. gtt. I—II. D. tales doses Nr. VI. S. 1 Pulver mit viel Wasser auf zweimal zu nehmen.

Von vielen Autoren wird die Anwendung von Arsenpräparaten gerühmt. Eine beliebte Verschreibung ist die Verbindung der Tinct. Fowleri mit Tinct. Valerianae; man verschreibt:

Rp. Tinct. arsenicalis Fowleri
Tinct. Valerianae aa. 20·00

DS. 15 Tropfen des Tages zu geben, vertheilt auf dreimal, und allmählig auf 20 Tropfen steigen.

Es ist selbstverständlich, daß das Medicament ausgesetzt werden muß, sobald sich Intoxicationserscheinungen einstellen, und daß von Zeit zu Zeit mit der Anwendung des Mittels pausirt wird.

In früheren Zeiten wurde auch die Darreichung von Rad. Valeriana und Artemisia viel versucht, ohne daß hiemit besondere Heilerfolge erzielt wurden. Von Rad. Valerianae wurden 1—2 Grm. pro Tag verabreicht. Außerdem ein Infus 10·00 ad 100·00, 4 Eßlöffel voll des Tages. Besser ist die Anwendung der Tinct. Valerianae in steigender Gabe bis 30 Tropfen pro Tag

Bei anämischen Epileptikern das Ferr. valerianicum allein oder combinirt mit Bromnatrium:

Rp. Natrii bromati
Ferri valerianici
Sacch. albi aa. 2·00
in dos. VI.
DS. 3 Pulver des Tages zu nehmen.

Es fand auch das Ammonium valerianicum in Dosen von 0·05—0·50 pro Tag vielfache Anwendung, ohne daß besondere Resultate erzielt worden wären. Einige Autoren wenden auch das Zincum valerianic. in den Dosen von 0·10—0·40 in Pillenform an.

In früheren Zeiten fand auch die Artemisia vulgaris bei Epilepsie vielfache Anwendung. Man verordnet die Artemisia vulgaris in Form eines Infusum von 10·00 auf 180·00 oder in Pulverform in der Dosis von 2 Grm. pro Tag.

Belladonna. Einen gewissen Ruf hatten in früherer Zeit bei der Behandlung der Epilepsie auch die Belladonnapräparate. Man verschrieb Fol. und Extr. Belladonnae in der Dosis 0·01—0·03—0·05 pro Tag oder Atropin. sulph. 0·01 : Aq. fontis dest. 30·00, täglich 3mal 5—15 Tropfen; am besten im Beginn nur 1—2 Tropfen und unter stetiger Controle der Pupillen vorsichtig mit der Dosis steigend.

Zinkpräparate. Auch die Zinkpräparate werden noch immer von einzelnen Autoren verschrieben, und zwar:

Rp. Zinc. oxyd. 0·20
Zinc. valerianici 0·10
Sacch. albi 2·00
in dos. X.
DS. 5 Pillen des Tages zu nehmen.

Auch wird Zinkoxyd mit anderen Medicamenten verschrieben. Eine noch beliebte Verschreibung ist folgende:

Rp. Zinc. oxyd. 0·01
Rad. valerianae 1·00
Fol. Belladonnae 0·01—0·5
Sacch. albi 1·00
Dentur tales dos. Nr. X.
DS. 2—3 Pulver des Tages zu nehmen.

Auch Argentum nitricum in Dosen von 0·01—0·5 täglich wurde versucht, ohne daß sichere Erfolge nachgerühmt werden können.

Osmiumpräparate. Schließlich will ich erwähnen, daß in jüngster Zeit das os-] umsaure Kali in Pillen zu 0·001 pro dosis bis zu 0·02 pro die ' :sucht wurde, mir scheint auch dies ohne wesentliche Erfolge.

Chorea minor, Veitstanz.

Begriff. Die Chorea ist eine vorwiegend bei Kindern auftretende : ıctionelle Störung des Nervensystems. Krankhafte Muskelunruhe, ı nbinirt mit vom Willen des Individuums nahezu unabhängigen,

spontanen, uncoordinirten, fehlerhaften Muskelbewegungen, gepaart mit psychischen und sensiblen Störungen, bilden das charakteristische Bild der Chorea.

Pathogenese. Einige Autoren nehmen als Ausgangspunkt der choreatischen Bewegungen Hirnreizung an und suchen dies durch Auftreten von psychischen Anomalien und selbst Aphasie zu begründen. Nach Landois sollen Erregungen der Hirnrinde infolge Einwirkung chemischer Agentien imstande sein, choreatische Bewegungen hervorzurufen. Bechterew dagegen sah sie infolge Reizung der Sehhügel auftreten. Engel-Money versuchte auf experimentellem Wege durch Einbringung von fein vertheilten Körperchen in die Blutbahn Embolien hervorzurufen und sahen dabei bei den Versuchsthieren Chorea auftreten.

Es mag sein, daß die Chorea in einer Reihe von Fällen Embolien der Hirngefäße ihre Entstehung verdankt; für alle Fälle trifft dies sicher nicht zu, nachdem die Obductionsergebnisse mehrerer tödtlich verlaufener Fälle einen derartigen Befund vermissen ließen.

Ziegler und Nauwerk fanden bei einzelnen Choreafällen zahlreiche kleine Herde in Pons und Medulla oblongata.

In einigen Fällen sind es die von Anton und Demange gefundenen Läsionen des Linsenkernes, die zur Annahme führten, daß auch Veränderungen dieser Gehirntheile Chorea hervorrufen können.

Welche Rolle Störungen des Rückenmarks bei der Entstehung der Chorea spielen, ist bis heute nicht festgestellt. Die vorliegenden experimentellen Untersuchungen ergaben widersprechende Resultate. Während nach Sankey und Gowers die Durchschneidung des Rückenmarks bei Hunden die Choreabewegung der Muskeln unterhalb der durchschnittenen Stelle derselben zur Ruhe bringen soll, fand Quincke, daß dies nur vorübergehend erfolgt.

Nach dem heutigen Standpunkte unserer Kenntnisse ist die Chorea eine Neurose, der keine bestimmte, für sie allein charakteristische Läsion des Nervensystems zugrunde liegt.

Die Chorea kann durch verschiedene Schädlichkeiten hervorgerufen werden, die eine neuropathische Veränderung bedingen, wie Wachsthumsstörungen, traumatische Einwirkungen, chronische Ernährungsstörungen oder Infectionskrankheiten, die durch ihre Toxine eine solche verursachen.

Koch's Ansicht, daß die Chorea eine selbständige Infectionskrankheit sei infolge Einwirkung eines specifischen Virus, und Pianese's Ansicht, daß die Chorea durch einen besonderen Bacillus hervorgerufen werde, fanden bisher keine Bestätigung.

Die veranlassende Ursache der Chorea kann allerdings eine Infection oder Intoxication sein, so bei Scharlach, Masern, Typhus, Malaria, Rheumatismus, Erysipel.

Die veranlassende Ursache kann ferner eine Autointoxication infolge chronischer Gastroenteritis, infolge chronischer Ernährung oder Stoffwechselstörungen bei Wachsthumsanomalien sein.

Schließlich kann Chorea durch chronische Intoxication mit gewissen Medicamenten oder Giften, wie Jodoform, Kohlenoxyd etc., hervorgerufen werden.

Je nach der Natur der zugrunde liegenden Ursache gestaltet sich das Bild der Chorea verschieden.

Chorea infolge Autointoxication verläuft ohne Complicationen und führt zu completer Heilung; Chorea infolge Infection des Nervensystems zeigt stets Complicationen, wie Herzerkrankungen, Rheumatismus, cerebrospinale Störungen etc.

Nach diesen Gesichtspunkten sind der Werth und die Wirkungsweise der von den Autoren angegebenen ätiologischen Momente zu beurtheilen.

Als Ursachen der Chorea werden zunächst Verletzungen, Erschütterungen des Kopfes und der Wirbelsäule, Mißhandlungen, die eine länger dauernde Erregung des Nervensystems hervorrufen, angegeben. Wenn auch die vorliegenden Berichte es zweifellos machen, daß nach Einwirkung derartiger Schädlichkeiten Chorea auftritt, so bleibt doch immerhin unaufgeklärt, warum bei der weitaus überwiegenden Majorität derartige Noxen nicht Chorea im Gefolge haben.

Auch Helminthen können seltener Weise unter bestimmten Voraussetzungen Chorea verursachen, nämlich, reichliche Stoffwechselproducte der Helminthen und infolge dessen chronische Autointoxication, aber nicht direct als Reflexneurose infolge der Schmerzen.

Die Behauptung, daß Chorea infolge Nachahmung eintreten kann, ist nicht erwiesen. Die in dieser Weise gedeuteten Fälle würden bei sorgfältiger Untersuchung eine der oben angegebenen Ursachen eruiren lassen. Daß in Anstalten, Waisenhäusern etc. sich die Fälle manchmal häufen, beweist noch nicht Nachahmung als Ursache, sondern bei sorgfältiger Untersuchung findet man Ernährungsstörungen, hochgradige Anämie, chronische Magen- und Darmkatarrhe infolge gleichzeitig auf mehrere Kinder eingewirkter hygienischer oder diätetischer Schädlichkeiten.

Roger u. A. haben hervorgehoben, daß Chorea infolge Rheumatismus und Herzkrankheiten auftreten kann, ebenso infolge Scharlach und anderer Infectionskrankheiten, wenn die Stoffwechselproducte der Erreger dieser Erkrankungen zu Intoxication des Nervensystems führen; sonst verlaufen Rheumatismus, Scharlach etc. ohne Chorea, und es ist bedauerlich, daß man soweit gegangen ist, eine besondere Chorea cardiaca und rheumatica unterscheiden zu wollen.

Einige Autoren haben angenommen, daß die Chorea auch epidemisch auftreten kann. Nach unserer Auffassung wird dies verständlich, da die verschiedenen Ursachen zugleich auf eine größere Anzahl von Individuen gleichzeitig einwirken können.

Die von verschiedenen Autoren angenommene Chorea als Reflex infolge Onanie, Nasenkrankheiten, Phimose, straff gespanntem Präputium etc. können wir nicht gelten lassen, da wir in solchen Fällen meist keine Chorea sehen. Wir können es nur

als zufälliges Zusammentreffen mit einer der obgenannten Affectionen ansehen.

Die Angabe, daß Chorea durch Erkältung oder Einfluß kalter Witterung entstehen kann, hat nach unserer Auffassung keinen Werth.

Alter. Bezüglich des Alters finden wir in der Literatur Angaben, daß Neugeborene mit Chorea behaftet waren. Auch einzelne Fälle im Säuglingsalter sind publicirt worden. Nach meiner Erfahrung ist Chorea in den zwei ersten Lebensjahren sehr selten. Die Mehrzahl der Fälle kommt im Alter von 4—10 Jahren vor, dann folgt die Pubertätszeit.

Geschlecht. Alle Autoren stimmen darin überein, daß die Chorea bei Mädchen häufiger sei als bei Knaben.

Pathologische Anatomie. Die bis jetzt an der Leiche von an Chorea verstorbenen Individuen gefundenen Veränderungen des Nervensystems waren sehr verschiedener Art.

In einer Reihe von Fällen fand man Hyperämie der Meningen, Zellenvermehrung, kleine Hämorrhagien, Degenerirung der Rindenganglien, Vermehrung der Neuroglia. In einer anderen Reihe von Fällen bestand der Befund vorherrschend aus capillären Embolien im Gehirn. Besonders Laufenhauer fand Embolien der großen Gefäße mit entsprechenden Veränderungen, und zwar capilläre Embolien der centralen Ganglien, starke Hyperämie der Hirnrinde und der großen Ganglien. Andere Autoren geben bei Chorea als Befund an: Kleine Herde im Pons, in der Medulla oblongata oder im Linsenkern. Bei symptomatischer Chorea wurden besonders auch schwerste Hirnläsionen, wie Tumoren, Sklerose, Erweichungsherde etc. gefunden. In vielen Fällen ergab aber trotz bestandener hochgradiger Chorea die Section keine besonderen Läsionen des Gehirns oder Rückenmarks.

In Anbetracht der angeführten Verschiedenheit und Unbeständigkeit der Befunde ist es derzeit nicht möglich, an der Leiche jene anatomischen Veränderungen anzugeben, welche uns gestatten, mit Sicherheit eine bestandene Chorea anzunehmen.

Symptome. Es ist selten, daß sich die Chorea plötzlich entwickelt.

Meist gehen längere Zeit Anämie, Rücken-, Glieder- und Kopfschmerzen voraus, und es stellt sich ganz allmählig eine gewisse Unruhe, Hastigkeit bei jeder Bewegung, meist auch nächtliche Unruhe ein; dann folgen einzelne Muskelzuckungen besonders im Gesichte oder an den Extremitäten. Die Kinder vermögen nicht mehr dem Unterricht ruhig zu folgen, ihre Schrift wird schlechter. Eltern und Lehrer fassen dies meist als Ungezogenheit und Nachlässigkeit auf. Allmählig werden die Muskelzuckungen ausgeprägte und stärker.

Die choreatischen Bewegungen sind im Beginne häufig halbseitig, und zwar häufiger rechtsseitig als linksseitig. Dabei sind vorwiegend die Hände und Arme befallen, weniger die Füße. Die Bewegungen steigern sich; die Gesichtsmuskeln zucken, die Kinder schneiden Grimassen, die Beine werden geschleudert, beim Stehen schaukelnd hin- und herbewegt.

In manchen Fällen hat damit die Erkrankung ihren Höhepunkt erreicht und gehen dann die Erscheinungen allmählig zurück.

In anderen Fällen wird auch die zweite Körperhälfte ergriffen, wobei die erstbefallene Seite stets stärker in Mitleidenschaft gezogen bleibt. Nach Tagen und Wochen, mitunter selbst nach einer Woche zucken alle Muskeln, sind die Kinder unvermögend ruhig zu sitzen oder zu liegen, sie können nicht mehr gehen und stehen, zeigen ein beständiges Muskelspiel im Gesichte, drehen den Kopf hin und her, heben und senken die Schulter und führen an Rumpf und Extremitäten die verschiedenartigsten Bewegungen aus. Jeder Versuch, die unwillkürlichen Bewegungen zu unterdrücken, jede geistige Erregung steigert dieselben. Intendirte Bewegungen sind von unwillkürlichen Mitbewegungen begleitet, so daß die Kinder nicht mehr selbst Nahrung nehmen können, sich dabei in die Zunge und Lippen beißen und nicht mehr deutlich sprechen können. Feinere Bewegungen, z. B. zum Erfassen kleinerer Gegenstände, werden undurchführbar. Zuweilen werden auch die Kehlkopfmuskeln ergriffen; es tritt anfallsweise ein eigenthümlicher lauter bellender Husten auf; ja manchmal besteht Chorea laryngis für sich allein.

Bei heftiger Chorea verletzen sich die Kinder leicht und werden selbst aus dem Bette herausgeschleudert.

Eigenthümlich ist der Chorea, daß die Zuckungen im Schlafe aufhören, obwohl die Kinder dabei meist unruhig sind.

Die sensiblen Nerven sind gegen mechanische und elektrische Reizung erhöht empfindlich und reagiren stark reflectorisch. Zuweilen ist die Wirbelsäule stellenweise empfindlich.

Infolge heftiger Chorea leidet die Ernährung. Bei längerer Dauer werden die Kinder mager, blaß, endlich stellen sich auch psychische Störungen ein. Weinerlichkeit, trübe Stimmung; die Sprache wird unverständlich, geistige Arbeit unmöglich. In hochgradigen Fällen treten schließlich sogar Hallucinationen, maniakalische Zustände auf. Auch kann tief gehende Ernährungsstörung zu trophischen Veränderungen führen, wie Decubitus, Verlust des Haarpigments etc.

Die anderweitigen Erscheinungen der Chorea sind verschieden.

Bei Complication mit Rheumatismus, Endokarditis etc. liegen auch die Erscheinungen dieser Affectionen vor.

Bei uncomplicirter Chorea fand Bence Jones im Urin eine Vermehrung des Harnstoffes, Phosphate und die Kalksalze.

Bei Complication mit einer vom Darm ausgegangenen Intoxi-tion findet man im Urin außerdem reichlich Indol und Skatol.

Die Untersuchung des Blutes ergibt bei Chorea selten für ie Diagnose verwerthbare Erscheinungen. Nur in Fällen, in denen e Chorea infolge Störung der Ernährung oder der Entwicklung ftritt, findet man die verschiedensten Zeichen der Anämie.

Verlauf, Ausgänge und klinische Bilder.

Die Chorea an sich verläuft ohne Fieber; tritt sie infolge ner Infectionskrankheit auf, so beobachtet man im Beginn entsprend der letzteren Fieber.

Fieber infolge intercurrirender oder complicirender Erkrankungen beeinflußt die Chorea in verschiedener Weise. Ist die Chorea noch in Zunahme begriffen, ist es ohne Einfluß oder die Bewegungen werden stärker; ist aber die Chorea in Abnahme begriffen, so werden die Bewegungen auffällig schwächer und hören endlich ganz auf.

Die Chorea geht meist spontan in Genesung über.

Man unterscheidet ein Stadium der Entwicklung, der ausgebildeten Erkrankung und der Abnahme.

Die Chorea endigt in derselben Weise, wie sie begonnen hat. Die ungeordneten Bewegungen werden allmählig schwächer; die Kinder erlangen wieder das Vermögen zu stehen, zu gehen, und erreichen auch die oberen Extremitäten nach Wochen wieder ihre normale Function. Nur bei einzelnen Muskelgruppen bestehen die Zuckungen durch längere Zeit.

Manchmal ist aber der Verlauf ein unregelmäßiger. Nach erfolgter Besserung tritt wieder eine kürzere oder längere Zeit dauernde Verschlimmerung ein.

In nicht complicirten Fällen schwankt die Krankheitsdauer meist zwischen 6 Wochen bis 3 Monaten. Leichte Fälle können sogar in 3—4 Wochen abklingen; schwere Fälle können bis zu 4 Monaten, bei wiederholten Recidiven selbst bis zu 8 Monaten dauern.

Die klinischen Bilder sind je nach der veranlassenden Ursache, Localisation, Intensität der Erkrankung und je nach den Complicationen verschieden.

Es lassen sich drei gut charakterisirte klinische Bilder unterscheiden:

1. Chorea der gesammten Musculatur, die sich schnell entwickelt, rasch einen hohen Grad erreicht und zu psychischen und Sensibilitätsstörungen führt.

Dieselbe beginnt häufig einseitig und breitet sich erst nach Tagen auf die zweite Seite aus.

Diese Form ist stets als selbständige Neurose des Nervensystems oder als symptomatische Neurose infolge schwerer Hirnläsionen aufzufassen. In letzterem Falle werden andere Symptome das Krankheitsbild compliciren.

2. Chorea einer Körperseite oder einzelner Muskelgruppen, allmählig sich ausbreitend, complicirt mit Erscheinungen einer vorausgegangenen Infection, wie Rheumatismus, Endokarditis, Scarlatina etc.

Bei dieser Form entwickelt sich die Chorea langsam, erreicht selten einen hohen Grad, und fehlen meist psychische und sensible Störungen.

3. Leichte, langsam sich entwickelnde Chorea. Diese beginn in einzelnen Muskelgruppen, im Gesichte, an den Armen, breitet sich mehr oder weniger aus, wird aber nie sehr heftig oder vo psychischen oder sensiblen Störungen complicirt. In jenen Fälle wo dieselbe durch eine vorausgegangene Infection bedingt ist hat man neben der Erscheinungen der Chorea noch die Symptom der vorliegenden Intoxication, Anämie oder Ernährungsstörung

Der Verlauf der Chorea ist sehr verschieden.

Bei den Fällen der erstangeführten Gruppe ist der Verlauf immer ein schwerer, langwieriger und kann letal endigen.

Die Fälle der zweiten Gruppe verlaufen langsam, aber leichter. Dafür sind Recidive und Complicationen, wie Endokarditis, Rheumatismus mit letalem Ausgang nicht selten.

Die Fälle der dritten Gruppe verlaufen am mildesten und raschesten und führen ohne Complicationen zur Genesung.

Diagnose. Die Chorea charakterisirt sich durch Muskelunruhe, durch mäßig rasche, continuirliche unwillkürliche Muskelzuckungen, die eine gewisse Regelmäßigkeit zeigen, und die von dem Kranken nicht unterdrückt werden können und bei psychischen Erregungen oder Intention zur Unterdrückung sich steigern und bei intendirten Bewegungen zu unzweckmäßigen Mitbewegungen Anlaß geben.

Dieses Bild ist so charakteristisch, daß es nicht nöthig erscheint, weiteres anzugeben. Auch bezüglich der einzelnen Formen haben wir schon das Nöthige angeführt.

Prognose. Wie aus Vorstehendem hervorgeht, ist die Prognose im allgemeinen günstig, in schweren Fällen der letale Ausgang aber nicht ausgeschlossen.

Therapie. Bei der Behandlung der Chorea kommt zunächst die Einleitung zweckentsprechender diätetischer Maßregeln in Betracht. *Diätetische Maßregeln.* Bei Erkrankung der gesammten Musculatur infolge selbstständiger Neurose ist so lange Bettruhe angezeigt, bis Besserung eingetreten ist.

Bei Chorea infolge Autointoxication hat die Behandlung mit Desinfection des Darms durch Laxantia oder wiederholte Irrigationen zu beginnen.

Bei Chorea infolge Anämie und Entwicklungsstörungen haben roborirende Diät, Aufenthalt in frischer Luft die erste therapeutische Maßregel zu bilden.

In solchen Fällen werden auch entsprechende Curorte, wie Franzensbad, Pyrmont, Seebäder etc., gymnastische Uebungen die Heilung fördern.

In keinem Falle ist der Schulbesuch zu gestatten, da selbst in den leichtesten Fällen die damit verbundene Aufregung den Zustand verschlimmert.

Bei allen Formen von Chorea wirken systematische, jeden Tag bis jeden zweiten Tag gegebene laue Bäder beruhigend. Begießungen oder kalte Abreibungen sind nicht zweckmäßig.

Behandlung Bei der Behandlung im engeren Sinne kommen zunächst die greifbaren Ursachen in Betracht.

Causale. Bei Autointoxication durch Helminthen oder andere Ursachen ind Desinfection des Darms, laue Bäder etc. die ersten Behelfe. ei Chorea infolge Entwicklungsanomalien sind Milch-, Kefircuren, Aufenthalt am Lande, Eisen innerlich angezeigt, und zwar:

Rp. Ferr. valerian. 1·00
Pulv. rad. Rhei chin. 0·20
Sacchar. alb. 3·00
M. f. pulv. Div. in dos. Nr. X.
DS. 4 Pulver des Tages zu nehmen.

Außerdem ist der Gebrauch von Stahlwässern, wie in Franzensbad, Pyrmont etc., oft von großem Erfolg.

Bei Chorea infolge von infectiösem Rheumatismus, Endokarditis sind die entsprechenden Mittel angezeigt, in erster Linie:

Rp. Natr. hydrojod. 2·00
Aq. font. dest. 90·00
Syr. simpl. 10·00
M DS. 2stündl. 1 Eßlöffel voll zu geben.

Ebenso wirksam ist die innerliche Anwendung von Natr. salicyl. 2—3 Grm. pro Tag und gleichzeitig subcutane Injectionen von Acid. carb. 0·1 pro dos.

In einigen Fällen habe ich versucht:

Rp. Propylamin. 1·00—2·00
Aq. font. dest. 150·00
Syr. simpl. 20·00
DS. 2stündlich 1 Eßlöffel voll zu geben.

Einige Autoren haben Eserin in Form subcutaner Injectionen empfohlen:

Rp. Eserin. salicyl. 0·05
Aq. font. dest. 10·00
DS. $^1/_2$ Spritze voll zu injiciren.

Moncorvo u. a. empfahlen Exalgin. Man verschreibt:

Rp. Exalgini 2·00
Extr. Liquirit.
Pulv. Liquirit.
q. s. ut f. pill. Nr. XX
DS. 2—3 Pillen des Tages zu nehmen.

In neuester Zeit wurde das Pyramidon, ein Abkömmling des Antipyrins, in der Dosis von 0·30—0·50 ein- bis zweimal des Tages vielfach versucht.

Empirische. Arsen. Bei Chorea als selbständiger Neurose ist Arsen angezeigt. Man verschreibt gewöhnlich:

Rp. Sol. arsenic. Fowler.
Tinct. ferr. pom. aa. 10·00
DS. Je nach dem Alter des Kindes 3—5 gtt. dreimal des Tages nach der Mahlzeit.

Nach einiger Zeit steigt man mit der Dosis allmählig bis 10 gtt. dreimal des Tages. Sobald sich Vergiftungserscheinungen zeigen, muß das Mittel durch einige Tage ausgesetzt werden.

Behufs Erzielung einer schnelleren Wirkung wurden auch subcutane Injectionen von 4—5 gtt. Sol. arsenic. Fowler. täglich oder jeden dritten Tag empfohlen.

Chloralhydrat. Bei heftigen Anfällen leistet Chloralhydrat innerlich in 1—2%iger Lösung gute Dienste.

Zur Verminderung der Heftigkeit der Choreabewegungen hat man auch Brompräparate, Natr. hydrobrom., etc. empfohlen. Ich sah davon keine Wirkung.

Narcotica, wie Atropin, Hyoscyamin etc., haben nie die gewünschte Wirkung gezeigt. *Narcotica.*

Die galvanische Behandlung ist manchmal von Nutzen. Der Strom wird durch Kopf und Rückenmark geleitet. *Elektricität.*

Physiologische Myotonie, pathologische Myotonie, Pseudotetanie und Tetanie.

Unter diesen Bezeichnungen werden verschieden geartete Störungen der Function der Musculatur aufgefaßt. Durch die grundlegenden Arbeiten von Soltmann, Escherich, Ganghofner, Frankl-Hochwart, Strümpell und in neuerer Zeit von Zappert und Hochsinger hat diese Frage eine wesentliche Klärung erfahren, so daß wir die hier in Betracht kommenden functionellen Störungen der Musculatur conform der neueren Auffassung besonders von Hochsinger in Kürze wie folgt zusammenfassen können.

Physiologische Myotonie.

Nach den Untersuchungen von Anton an jungen Thieren ist bei Neugeborenen die Innervation der Hinterstränge des Rückenmarks. die einen gewissen Einfluß auf den Muskeltonus übt, stärker entwickelt, während jene der Vorderstränge noch in ihrer Entwicklung rückständig ist. Das ist der Grund. warum Neugeborene unter ganz normalen Verhältnissen stets eine Körperstellung zeigen, bei welcher die Wirkung der Beuger und Adductoren prävalirt. Bei gesunden neugeborenen Kindern beobachten wir infolge der ungleichen Entwicklung der Innervation der hinteren und vorderen Stränge, daß dieselben in den ersten Lebenswochen stets die Ellbogen- und Kniegelenke gebeugt halten, und daß ebenso eine Beugung und Adduction der Hüftgelenke besteht und oft noch eine leichte Beugungsstellung der Metacarpophalangeal- und Phalangealgelenke vorliegt. Wir finden unter ganz normalen Verhältnissen, daß Neugeborene und Säuglinge die Hand theilweise zur Faust geballt und die Daumen unter die anderen Finger eingeschlagen halten. Als charakteristisch für diese physiologische Flexionshypertonie gilt, daß alle diese anomalen Stellungen ohne besondere Gewalt sich ausgleichen lassen, und daß mit dem zunehmenden Alter des Kindes und mit dem Zeitpunkte, in welchem die gleiche Innervation für die hinteren und vorderen Stränge des Rückenmarks sich einstellt, die Flexions- und Adductionshypertonie aufhört. Hochsinger charakterisirt die physiologische Myotonie der Neugeborenen mit folgenden Worten: „leichte Rigidität der Extremitätenbeuger, Tendenz zu leicht flectirter Finger- und Zehenhaltung bei sonst vollkommenem Befinden des Säuglings. Hochsinger betrachtet die physiologische Flexionshypertonie der Neugeborenen als eine Art extrauteriner Fortdauer der intrauterinen Fruchthaltung und glaubt, daß die auf diesem Innervationsvorgang beruhende Stellung nur ganz allmählig und im Extrauterinleben erst dann aufhört, wenn andere antagonistisch wirkende Muskelgruppen und Nervenbahnen zu stärkerer Function

gelangen. Auch SOLTMANN hat bei seiner Untersuchung festgestellt, daß die Function der Musculatur bei Neugeborenen und jungen Säuglingen sich durch eine physiologische Steifheit und Trägheit, sowie durch die Neigung zu tonischen Contracturen auszeichnet.

Man nimmt an, daß die physiologische Myotonie nur in den ersten 3 Lebensmonaten besteht.

Infolge der hier geschilderten Muskelfunction sehen wir in diesem Alter, daß eine Steigerung der Flexionssteifigkeit an Muskeln der Extremitäten einfach durch starkes Weinen, Schreien oder heftige Schmerzen eintreten kann und mit dem Aufhören der psychischen Erregung sofort aufhört. Bei länger dauernder Einwirkung kann die Flexionssteifigkeit sich zu einem tonischen Krampf steigern, und dies erklärt uns die Häufigkeit derartiger Krämpfe in den ersten 3 Lebensmonaten.

Pathologische Myotonie. Pseudotetanie. Arthrogryposis.

Vorkommen. Die pathologische Myotonie kann angeboren sein und charakterisirt sich nach THAM dadurch, daß früher in Ruhe gewesene Muskeln plötzlich in dauernde tonische Contracturen gerathen. Dieselben erstrecken sich auf die gesammte Musculatur und werden durch die geringsten Veranlassungen, wie Nießen, Husten, Schrecken hervorgerufen. Dabei sind die Muskeln gut entwickelt und zeigen keine erhöhte mechanische Erregbarkeit.

In vielen Fällen ist die pathologische Myotonie jedoch erworben und kann bei Säuglingen und älteren Kindern vorkommen; aber nur, wenn infolge anderweitiger Erkrankungen eine wesentliche Gesundheitsstörung eingetreten ist.

Am häufigsten tritt die hier zu besprechende Störung der Muskelfunction infolge der Einwirkung von im Verlauf von Darmerkrankungen entstandenen Toxinen auf das Rückenmark auf, ferner infolge schwerer Verbrennungen und Entzündungen der Haut congenitaler Lues, oder auch als Folge von Infectionen, die zur Sepsis führen.

Pathologisch-anatomische Veränderungen. Unsere Kenntnisse über die diesbezüglichen pathologisch-anatomischen Veränderungen sind bis jetzt dürftig. Nur ZAPPERT fand in vier Fällen Veränderungen im intraspinalen Verlaufe der Vorderwurzeln. Mittelst der MARCHI'schen und NISSL'schen Methoden fand ZAPPERT histologische Veränderungen an den Vorderhornzellen, die er als degenerative Processe deutet. Die Angaben von ZAPPERT wurden auch von MANICATIDE und THIEMICH bestätigt. Selbstverständlich sind in dieser Richtung weitere Untersuchungen abzuwarten, um positive Schlüsse zu ziehen.

Erscheinungen. Die Erscheinungen, die die erworbene pathologische Myotonie charakterisiren, sind folgende:

Die Muskeln der Flexoren der Extremitäten fühlen sich härter an als de norma und leisten gegen passive Streckung einen gewissen Widerstand. In höherem Grade steigert sich die pathologische Rigidität verschiedener Muskelgruppen und gibt zu eigenthümlichen starren spastischen Haltungen der Extremitäten Anlaß, die man als tonische Contracturen oder Dauerspasmen be

zeichnet. Als charakteristisch für die pathologische Myotonie gilt, daß solche tonische Contracturen ohne wesentliche Veränderungen Tage, Wochen und Monate lang andauern können. Je nach dem Grade der vorliegenden pathologischen Myotonie kann die Stellung der Extremitäten eine verschiedene sein; man wird an den Händen entweder nur eine Beugung der Phalangealgelenke oder eine starke Beugung im Handgelenke beobachten, wobei die Hand krampfhaft zur Faust geschlossen ist; hiebei ist der Daumen stets krampfhaft flectirt, senkrecht zu den anderen Fingern eingeschlagen; auch können hiebei die spastisch gebeugten Arme fest an den Thorax angedrückt werden. Bei hochgradigen pathologischen Myotonien erscheinen auch die Zehen klauenartig gebeugt und verharren wochenlange in dieser Stellung. Die übrigen Gelenke der Extremitäten sind in gebeugter Stellung, lassen sich nur schwer strecken und verfallen sofort in Beugung, sobald die gewaltsame Streckung aufhört. Trotzdem können die Kinder sich langsam und steif bewegen.

Infolge des längeren Bestehens der Contracturen entstehen Circulationsstörungen und bei intensiven, langdauernden Contracturen sind die Hand- und Fußrücken ödematös geschwellt und cyanotisch gefärbt.

Eine weitere Eigenthümlichkeit der pathologischen Myotonie ist, daß die Muskelspasmen nie Schmerzen verursachen. Während des Schlafes beobachtet man, daß die Contracturen an den größeren Gelenken in geringem Grade nachlassen, während dieselben infolge psychischer Erregung gewöhnlich stärker werden.

Als weitere charakteristische Erscheinung für die hier in Rede stehende Affection gilt, daß das Facialphänomen bei diesen Fällen fehlt und daß eine vermehrte Reizbarkeit der Muskeln und Nerven weder für mechanische Reize, noch für den galvanischen Strom vorliegt.

Die Contracturen treten nie anfallsweise ein wie bei der Tetanie, sondern sie bestehen in gleichem Maße durch Wochen und Monate und gehen langsam mit der Besserung der Grundkrankheit zurück.

Hochsinger unterscheidet je nach der Intensität der Erscheinungen drei verschiedene Gruppen von pathologischer Myotonie, und zwar:

Klinische Bilder.

1. Die pathologische Myotonie ersten Grades. Bei dieser Form besteht nur eine Flexorenhypertonie mäßigen Grades. Bei Neugeborenen und jungen Säuglingen wird bei Compression des Sulcus bicipitalis das Faustphänomen erregt. Hochsinger gibt an, daß, wenn man bei hiezu inclinirenden Säuglingen innerhalb des Sulcus bicipitalis internus den Plexus brachialis durch kräftigen Fingerdruck an den Oberarmknochen längere Zeit anpreßt, in der Regel gleichzeitig mit dem Erblassen der Hand eine spastische Flexion im Metacarpophalangeal-Gelenke entsteht, während der Daumen in flectirter Stellung krampfhaft an die Vola manus sich anstemmt; im weiteren Verlaufe stellt sich auch eine Beugung im Handgelenke ein; die Fingerbeugung steigert sich in vielen Fällen bis zum vollständigen krampfhaften Faustschluß. Nach

Hochsinger währt die Faustcontraction bei den afficirten Kindern so lange, als der Druck im Sulcus bicipitalis internus anhält, und überdauert in vielen Fällen noch mehrere Secunden lang die Compression. Das Hochsinger'sche Faustphänomen kann man bei kranken Kindern der ersten Lebenstage und -Wochen beobachten. Hochsinger betont, daß das Faustphänomen der Neugeborenen unter allen Umständen eine pathologische Erscheinung darstellt, da es bei ganz normalen Neugeborenen und jungen Säuglingen niemals erzeugt werden kann. Bei älteren Säuglingen und Kindern hat Hochsinger das sogenannte Faustphänomen nie beobachten können.

Es ist selbstverständlich, daß erst durch weitere Beobachtungen die Bedeutung von Hochsinger's Faustphänomen festzustellen ist.

Die pathologische Myotonie ersten Grades entsteht oft bei geringen Verdauungsstörungen, besonders bei Kindern in den ersten Lebenswochen.

2. Pathologische Myotonie zweiten Grades, von Hochsinger als Myotonia spastica perstans bezeichnet. Bei dieser Gruppe bestehen charakteristische symmetrische permanente Flexionskrämpfe der Hände und Füße (Arthrogryposis oder Spasmus carpo-pedalis perstans).

Dieses Krankheitsbild entsteht im Anschluß an septische Processe, an schwere Darm- und Hautkrankheiten und bei Lues congenita.

3. Myotonia tetanoides oder Pseudotetanus. Bei dieser Form liegt eine krampfhafte Contraction und Starrheit der Rumpf-, Nacken-, zuweilen auch der Gesichtsmusculatur vor, wodurch ein tetanusähnliches Krankheitsbild entsteht.

Diagnose. Die diagnostischen Anhaltspunkte für die pathologische Myotonie sind:

Das plötzliche Auftreten einer Muskelsteifigkeit an den Flexoren der Extremitäten, die in höheren Graden der Erkrankung auch auf die Adductoren und auf die Rumpfmuskeln sich verbreiten kann.

Die allmählige Entwicklung und das Fortbestehen solcher tonischer Contracturen ohne wesentliche Veränderung durch Tage, Wochen etc., die langsam vor sich gehende Besserung; der Umstand, daß die Streckung der vorliegenden Contracturen schwer durchführbar ist und mit dem Aufhören der gewaltsamen Streckung die Contracturbeugung wieder eintritt.

Das Bestehen von Circulationsstörungen an den Händen und Füßen nach längerem Bestehen der pathologischen Myotonie.

Das Fehlen von Schmerzen, die geringe Abnahme der Muskelspasmen während des Schlafes und das Stärkerwerden derselben bei psychischer Erregung.

Das Fehlen des Facialphänomens, welches die echte Tetanie charakterisirt.

Das Fehlen einer vermehrten Reizbarkeit sowohl für mechanische als auch für galvanische Reize, die der echten Tetanie eigenthümlich ist.

Bei Neugeborenen und jungen Säuglingen gibt HOCHSINGER außerdem das sogenannte Faustphänomen, das wir früher ausführlich besprochen haben, an.

Prognose. Die Prognose hängt mit der primären Erkrankung zusammen, die den Anlaß zur Entwicklung der pathologischen Myotonie gab. Wo dieselbe heilbar ist, schwindet mit dem Zurückgehen der Erscheinungen der primären Erkrankung auch jene der pathologischen Myotonie, während im entgegengesetzten Falle dieselbe bis zum letalen Ausgang fortbestehen kann.

Therapie. Aus dem Angeführten ergibt sich, daß die Behandlung der primären Erkrankung die Hauptaufgabe der Therapie ist. Wo infolge von Darmerkrankungen Autointoxicationen vorliegen, werden Magen- und Darmauswaschungen mit den entsprechenden antitoxischen Medicamenten sowohl zur Heilung der primären Erkrankung, als zur Beseitigung der pathologischen Myotonie beitragen. Bei septischen Processen werden laue Bäder, die Anwendung großer Dosen einer physiologischen Chlornatriumlösung in gleicher Weise der therapeutischen Indication entsprechen. Nur selten wird man genöthigt sein, ein symptomatisches Verfahren außerdem in Betracht zu ziehen. In dieser Richtung leisten zuweilen Bromnatrium und Chloralhydrat oder bei sehr herabgekommenen Kindern Arsenpräparate in entsprechender Dosis einige Dienste.

Tetanie.

Begriff. Als echte Tetanie bezeichnet man spontan und intermittirend auftretende tonische Krampfanfälle, die vorwiegend gewisse Muskelgebiete der Extremitäten befallen.

Aetiologie. Die Tetanie kommt in allen Altersstufen vor, am häufigsten wird dieselbe jedoch in den ersten 2 Lebensjahren beobachtet.

Die Ursachen der Tetanie sind zahlreich und werden von den verschiedenen Autoren verschieden gedeutet.

Am häufigsten führen zur Tetanie Autointoxicationen im Gefolge sowohl acuter als auch chronischer Darmerkrankungen. Zum Unterschiede von der pathologischen Myotonie sind es rasch auftretende und vorübergehende Autointoxicationen, die zur Tetanie führen, während chronische und langdauernde Autointoxicationen zur pathologischen Myotonie führen. In dieser Beziehung können auch Helminthen, besonders Ascariden, wenn sie durch ihre Stoffwechselproducte eine Intoxication hervorrufen, den Anlaß zur Entwicklung einer Tetanie geben.

Die Mehrzahl der Autoren führen noch als Ursache der Tetanie Erkältungen an, eine Angabe, die mir nicht begründet erscheint.

Ebenso ist die von BIEDERT in VOGEL's Lehrbuch gemachte ngabe, daß die Tetanie durch Nachahmung entstehen kann, als icht begründet anzusehen.

Auch durch vorausgegangene Infectionskrankheiten bedingte toxicationen können den Anlaß zur Entstehung der Tetanie geben.

Bei Rachitis kann es infolge der von uns in dem Capitel achitis beschriebenen, stets anatomische Veränderungen zeigen- en Verdauungsstörungen zeitweise zu einer Autointoxication

kommen, die bei ihrer Einwirkung auf das Rückenmark die Entstehung der Tetanie veranlaßt. Hiebei kommt es in der Mehrzahl der Fälle von Rachitis zum Laryngospasmus und gleichzeitig zu den Erscheinungen der Tetanie; allein die gleiche Intoxication kann je nach ihrer Intensität bei rachitischen Kindern oft nur zum Laryngospasmus führen und wieder in anderen Fällen die Erscheinungen der Tetanie veranlassen, ohne daß gleichzeitig Laryngospasmus auftritt. Die von einigen Autoren vertretene Ansicht, daß sowohl der Laryngospasmus als auch die Tetanie nur bei rachitischen Kindern auftreten, ist eine irrige, indem jeder erfahrene Kinderarzt Fälle von Tetanie und Fälle von Laryngospasmus bei nicht rachitischen Kindern, wenn auch nicht häufig, beobachten kann; auch lehrt uns die klinische Erfahrung, daß sowohl das Auftreten des Laryngospasmus, als auch die Tetanie in keinem Zusammenhang mit dem Intensitätsgrad der Rachitis steht.

Escherich hebt den schädlichen Einfluß hervor, welchen die durch die Ausdünstungen eng zusammen wohnender, schmutziger Menschen verpestete Luft, der Mangel an Sauerstoff, Licht, Sonne und angemessener Bewegung auf den kindlichen Organismus ausüben, welcher gerade in der Periode des lebhaftesten Wachsthums und der An- und Ausbildung des Centralnervensystems verderbliche Folgen haben muß. Escherich stellt sich nicht vor, daß die genannten Schädlichkeiten die Erkrankung direct etwa durch die Einathmung besonderer Giftstoffe hervorrufen, sondern daß sie in ähnlicher Weise, wie dies bei Rachitis der Fall ist, unter länger dauernder Einwirkung derselben eine abnorme Mischung der Säfte hervorrufen, welche ihrerseits durch eine anormale Ernährung der Organe oder durch Autointoxication jenen Reizzustand des gesammten Nervensystems herbeiführt, den wir als Substrat der Erkrankung annehmen. Diese Ansicht Escherich's ist wohl nur eine wenig begründete Hypothese, da wir einerseits sowohl Tetanie als Rachitis bei den Kindern der wohlhabenden Classe zuweilen beobachten, wo eine Einwirkung der oben angeführten Schädlichkeiten mit Bestimmtheit ausgeschlossen ist, und andererseits bei sorgfältig genährten Kindern der ärmsten Classe trotz der längeren Einwirkung der früher erwähnten Schädlichkeiten zuweilen weder Rachitis noch Tetanie auftreten sehen.

Pathologische Veränderungen.

Die Mehrzahl der Autoren gibt an, daß die Tetanie am häufigsten in den Frühjahrsmonaten vorkommt, wiewohl einzelne Fälle nach meiner Beobachtung in jeder Jahreszeit zur Beobachtung kommen können.

Bis jetzt konnten bei reinen Fällen von Tetanie keine krankhaften Veränderungen des Nervensystems gefunden werden. Einige Autoren erwähnen zwar hydrocephalische Ergüsse, meningitische Veränderungen an der Medulla spinalis, allein es scheint, daß derartige Veränderungen nur die Folge der Krämpfe sind und nicht die anatomische Ursache der Tetanie.

Cervisato und Bonomi sowie Frankl-Hochwart glauben daß bei der Tetanie feinere Veränderungen an der Medulla oblongata und am Rückenmark vorliegen.

Ob die von ZAPPERT in 4 Fällen von Dauerspasmen mittels der MARCHI'schen und NISSL'schen Methoden beobachteten mikroskopischen Veränderungen an den vorderen Rückenmarkswurzeln und an den Vorderhornzellen auch bei Tetanie vorkommen, ist bis jetzt nicht festgestellt worden.

Nach dem heutigen Stand unserer Kenntnisse ist die Tetanie eine Reflexneurose, die sich infolge einer chronischen Ernährungsstörung entwickelt.

Es ist wahrscheinlich, daß diese Reflexneurose durch Reizung sowohl des Centralnervensystems, als auch der peripheren Nerven bedingt wird; es ist möglich, daß infolge der länger dauernden Wirkung der Toxine auf das Centralnervensystem degenerative Veränderungen hervorgerufen werden, die makroskopisch nicht nachgewiesen und histologisch nur durch besondere Methoden wahrgenommen werden können. Die Zahl der bis jetzt vorliegenden Untersuchungen ist in dieser Richtung viel zu gering, um diese Frage sicher zu entscheiden.

Symptome.

Als erstes Symptom der Tetanie werden Schmerzen angegeben, die vor dem Auftreten der spontanen Anfälle in den betreffenden Extremitäten sich einstellen; es folgen sonach Unruhe, Weinen, zuweilen auch Convulsionen. Oft beginnt die Erkrankung plötzlich mit tonischen Krämpfen in den Muskeln der Finger und der Hand; bei diesen Krämpfen wird der Daumen eingeschlagen, während die übrigen Finger nur in den Metacarpophalangeal-Gelenken gebeugt sind und spitzig aneinandergehalten werden, ähnlich wie die Hand eines Geburtshelfers beim Eindringen in die Vagina. Der Krampf verbreitet sich vom Handgelenk auf die Ellbogen, die infolgedessen gebeugt erscheinen, endlich auch auf den Oberarm, wodurch derselbe am Stamme adducirt wird. Gleichzeitig beobachtet man, daß auch die Zehen gebeugt werden, und daß der Fuß infolgedessen eine Vagoequinusstellung einnimmt. Oft verbreitet sich der tonische Krampf auf die Oberschenkelmuskeln, Rücken- und Nackenmuskeln, wobei lebhafte Schmerzen auftreten und die gesammte Musculatur sich bretthart fühlt. Die Dauer der einzelnen Tetanieanfälle ist eine sehr verschiedene; oft dauern dieselben nur einige Minuten, ein anderesmal mehrere Stunden, oft sogar tagelang. Die einzelnen Anfälle stellen sich in unregelmäßigen Intervallen ein, wobei Pausen von mehreren Stunden oder auch Wochen beobachtet werden. Die Abnahme der Anfälle geht stets langsam vor sich und die Krämpfe treten immer beiderseits auf.

Schmerzen.

Tonische Krämpfe.

Charakteristisch ist, daß die Tetaniefälle ohne Störungen der Temperatur, des Pulses und der Respiration sich einstellen.

Als Gelegenheitsursache findet man gleichzeitig häufig Erscheinungen einer Störung der Function des Darms.

Trotz heftiger Tetanieanfälle wird das Bewußtsein und die Sensibilität nicht verändert.

Erhöhte Erregbarkeit.

Bei allen Fällen von Tetanie besteht eine erhöhte mechanische und elektrische Erregbarkeit der motorischeh Nerven.

Charakteristisch für die Tetanie ist die hochgradig gesteigerte mechanische Erregbarkeit der Nerven der Gesichtsmuskeln.

kommen, die bei ihrer Einwirkung auf das Rückenmark die Entstehung der Tetanie veranlaßt. Hiebei kommt es in der Mehrzahl der Fälle von Rachitis zum Laryngospasmus und gleichzeitig zu den Erscheinungen der Tetanie; allein die gleiche Intoxication kann je nach ihrer Intensität bei rachitischen Kindern oft nur zum Laryngospasmus führen und wieder in anderen Fällen die Erscheinungen der Tetanie veranlassen, ohne daß gleichzeitig Laryngospasmus auftritt. Die von einigen Autoren vertretene Ansicht, daß sowohl der Laryngospasmus als auch die Tetanie nur bei rachitischen Kindern auftreten, ist eine irrige, indem jeder erfahrene Kinderarzt Fälle von Tetanie und Fälle von Laryngospasmus bei nicht rachitischen Kindern, wenn auch nicht häufig, beobachten kann; auch lehrt uns die klinische Erfahrung, daß sowohl das Auftreten des Laryngospasmus, als auch die Tetanie in keinem Zusammenhang mit dem Intensitätsgrad der Rachitis steht.

Escherich hebt den schädlichen Einfluß hervor, welchen die durch die Ausdünstungen eng zusammen wohnender, schmutziger Menschen verpestete Luft, der Mangel an Sauerstoff, Licht, Sonne und angemessener Bewegung auf den kindlichen Organismus ausüben, welcher gerade in der Periode des lebhaftesten Wachsthums und der An- und Ausbildung des Centralnervensystems verderbliche Folgen haben muß. Escherich stellt sich nicht vor, daß die genannten Schädlichkeiten die Erkrankung direct etwa durch die Einathmung besonderer Giftstoffe hervorrufen, sondern daß sie in ähnlicher Weise, wie dies bei Rachitis der Fall ist, unter länger dauernder Einwirkung derselben eine abnorme Mischung der Säfte hervorrufen, welche ihrerseits durch eine anormale Ernährung der Organe oder durch Autointoxication jenen Reizzustand des gesammten Nervensystems herbeiführt, den wir als Substrat der Erkrankung annehmen. Diese Ansicht Escherich's ist wohl nur eine wenig begründete Hypothese, da wir einerseits sowohl Tetanie als Rachitis bei den Kindern der wohlhabenden Classe zuweilen beobachten, wo eine Einwirkung der oben angeführten Schädlichkeiten mit Bestimmtheit ausgeschlossen ist, und andererseits bei sorgfältig genährten Kindern der ärmsten Classe trotz der längeren Einwirkung der früher erwähnten Schädlichkeiten zuweilen weder Rachitis noch Tetanie auftreten sehen.

Pathologische Veränderungen.

Die Mehrzahl der Autoren gibt an, daß die Tetanie am häufigsten in den Frühjahrsmonaten vorkommt, wiewohl einzelne Fälle nach meiner Beobachtung in jeder Jahreszeit zur Beobachtung kommen können.

Bis jetzt konnten bei reinen Fällen von Tetanie keine krankhaften Veränderungen des Nervensystems gefunden werden. Einige Autoren erwähnen zwar hydrocephalische Ergüsse, meningitische Veränderungen an der Medulla spinalis, allein es scheint, daß derartige Veränderungen nur die Folge der Krämpfe sind und nicht die anatomische Ursache der Tetanie.

Cervisato und Bonomi sowie Frankl-Hochwart glauben, daß bei der Tetanie feinere Veränderungen an der Medulla oblongata und am Rückenmark vorliegen.

Ob die von Zappert in 4 Fällen von Dauerspasmen mittels der Marchi'schen und Nissl'schen Methoden beobachteten mikroskopischen Veränderungen an den vorderen Rückenmarkswurzeln und an den Vorderhornzellen auch bei Tetanie vorkommen, ist bis jetzt nicht festgestellt worden.

Nach dem heutigen Stand unserer Kenntnisse ist die Tetanie eine Reflexneurose, die sich infolge einer chronischen Ernährungsstörung entwickelt.

Es ist wahrscheinlich, daß diese Reflexneurose durch Reizung sowohl des Centralnervensystems, als auch der peripheren Nerven bedingt wird; es ist möglich, daß infolge der länger dauernden Wirkung der Toxine auf das Centralnervensystem degenerative Veränderungen hervorgerufen werden, die makroskopisch nicht nachgewiesen und histologisch nur durch besondere Methoden wahrgenommen werden können. Die Zahl der bis jetzt vorliegenden Untersuchungen ist in dieser Richtung viel zu gering, um diese Frage sicher zu entscheiden.

Symptome.

Als erstes Symptom der Tetanie werden Schmerzen angegeben, die vor dem Auftreten der spontanen Anfälle in den betreffenden Extremitäten sich einstellen; es folgen sonach Unruhe, Weinen, zuweilen auch Convulsionen. Oft beginnt die Erkrankung plötzlich mit tonischen Krämpfen in den Muskeln der Finger und der Hand; bei diesen Krämpfen wird der Daumen eingeschlagen, während die übrigen Finger nur in den Metacarpophalangeal-Gelenken gebeugt sind und spitzig aneinandergehalten werden, ähnlich wie die Hand eines Geburtshelfers beim Eindringen in die Vagina. Der Krampf verbreitet sich vom Handgelenk auf die Ellbogen, die infolgedessen gebeugt erscheinen, endlich auch auf den Oberarm, wodurch derselbe am Stamme adducirt wird. Gleichzeitig beobachtet man, daß auch die Zehen gebeugt werden, und daß der Fuß infolgedessen eine Vagoequinusstellung einnimmt. Oft verbreitet sich der tonische Krampf auf die Oberschenkelmuskeln, Rücken- und Nackenmuskeln, wobei lebhafte Schmerzen auftreten und die gesammte Musculatur sich bretthart fühlt. Die Dauer der einzelnen Tetanieanfälle ist eine sehr verschiedene; oft dauern dieselben nur einige Minuten, ein anderesmal mehrere Stunden, oft sogar tagelang. Die einzelnen Anfälle stellen sich in unregelmäßigen Intervallen ein, wobei Pausen von mehreren Stunden oder auch Wochen beobachtet werden. Die Abnahme der Anfälle geht stets langsam vor sich und die Krämpfe treten immer beiderseits auf.

Schmerzen.

Tonische Krämpfe.

Charakteristisch ist, daß die Tetaniefälle ohne Störungen der Temperatur, des Pulses und der Respiration sich einstellen.

Als Gelegenheitsursache findet man gleichzeitig häufig Erscheinungen einer Störung der Function des Darms.

Trotz heftiger Tetanieanfälle wird das Bewußtsein und die Sensibilität nicht verändert.

Erhöhte Erregbarkeit.

Bei allen Fällen von Tetanie besteht eine erhöhte mechanische und elektrische Erregbarkeit der motorischeh Nerven.

Charakteristisch für die Tetanie ist die hochgradig gesteigerte mechanische Erregbarkeit der Nerven der Gesichtsmuskeln.

Klopfen oder Betupfen der Nerven löst rasche Zusammenziehungen in den Muskeln aus, sogenannte Facialisphänomene (Chvostek, Schulze, Weisse, Feiner). Beim Beklopfen der Kniegelenke mit dem Percussionshammer treten lebhafte Zuckungen in den Gesichtsmuskeln auf.

Nach Erb ist die Erregbarkeit der befallenen Muskeln sowohl für den galvanischen als auch für den faradischen Strom gesteigert, insbesondere ist nach Ganghofner, Hauser und Escherich die gesteigerte galvanische Erregbarkeit, die sich an der K. S. T. und am K. S. Te. kundgibt, auffallend.

In schweren Fällen wurde von Hoffmann und Chvostek auch eine erhöhte Erregbarkeit der Sinnesnerven beobachtet.

Erhöhte mechanische und elektrische Erregbarkeit.

Ohne Krampfanfälle kann man bei gleichzeitig vorhandener erhöhter mechanischer und elektrischer Erregbarkeit durch Druck auf die Nervenstämme und großen Gefäße der oberen Extremität im Sulcus bicipitalis internus die typischen Anfälle der Tetanie hervorrufen; man bezeichnet dies als das Trousseau'sche Phänomen, welches die latente Tetanie charakterisirt.

Verlauf und Formen.

Der Verlauf der Erkrankung kann sich acut gestalten, und nach wenigen Tagen pflegen die Tetanieanfälle zurückzugehen. In der Mehrzahl der Fälle nimmt die Tetanie einen chronischen Verlauf, und erst nach mehreren Wochen verlieren die Anfälle an Intensität, sie werden sonach seltener, und endlich schwindet auch die gesteigerte Erregbarkeit, so daß dieselbe durch Druck auf die Nervenstämme und Gefäße nicht mehr hervorgerufen werden kann.

Escherich unterscheidet je nach dem Mitauftreten von Larynxkrämpfen und der Dauer und besonderen Vertheilung der Krampfformen zwischen Tetanie der Rachitis und den aus anderen Ursachen entstehenden Tetanien.

Diagnose.

Die Grundlage für die Diagnose der Tetanie bilden:

a) die den Anfällen vorausgehenden Schmerzen in den befallenen Muskeln und das anfallsweise Auftreten von Krämpfen, die immer beiderseits sind;

b) die eigenthümliche Art und das Auftreten der tonischen Krämpfe;

c) das Fehlen von Störungen der Temperatur und des Bewußtseins;

d) die gesteigerte Erregbarkeit, insbesonders die hochgradige gesteigerte mechanische Erregbarkeit, Facialisphänomen etc.;

e) die gesteigerte Erregbarkeit der befallenen Muskeln sowohl für den galvanischen, als auch für den faradischen Strom;

f) das oben angegebene Trousseau'sche Phänomen.

Die Differentialdiagnose zwischen pathologischer Myotonie und Tetanie ergibt sich aus der Verschiedenheit der die einzelne Erkrankung charakterisirenden Erscheinungen, die wir an geeigneter Stelle ausführlich angegeben haben. Eine nähere Besprechung der Differentialdiagnose zwischen Spasmen infolge organischer Erkrankungen des Centralsystems und Tetanie halte ich für überflüssig, da die anderweitigen, von den organischen Erkrankungen des Centralnervensystems bedingten Erscheinungen bei Tetanie fehlen.

In der Mehrzahl der Fälle von Tetanie ist die Prognose günstig, da erfahrungsgemäß sich nach einiger Zeit eine spontane Heilung einstellt. Ungünstig kann die Prognose durch schwere Anfälle von Laryngospasmus und Convulsionen beeinflußt werden; ebenso kann die primäre Erkrankung, wenn sie fortschreitet, den letalen Ausgang bedingen. *Prognose.*

Auch für die Behandlung der Tetanie gilt, was wir früher bei der Therapie der pathologischen Myotonie ausgeführt haben. Man wird mit den entsprechenden Medicamenten zunächst die primäre Erkrankung zur Heilung bringen. — Insbesondere werden bei vom Darm ausgehenden Intoxicationserscheinungen Auswaschungen des Magens und Irrigationen in entsprechender Weise und Anzahl am raschesten zur Heilung der Tetanie beitragen; außerdem sind laue Bäder und die Anwendung von Antispasmodica, wie Chloralhydrat, innerlich oder in Klystierform und Bromnatrium zu empfehlen. *Behandlung.*

Pavor nocturnus, nächtliches Aufschrecken.

Als Pavor nocturnus, nächtliches Aufschrecken, bezeichnet man einen eigenthümlichen Erregungszustand, welcher plötzlich des Nachts die Kinder befällt und in einer vorübergehenden Gehirnreizung mit Hallucinationen und Angstgefühlen besteht. Es handelt sich gewöhnlich um eine psychische Anomalie, die nur bei Kindern, die ein krankhaft erregbares Nervensystem besitzen, auftritt. Dieselbe kann durch chronische Erkrankungen der verschiedenen Organe oder auch ohne dieselben infolge einer fehlerhaften Lebensweise oder Erziehung der betreffenden Kinder auftreten. *Begriff.*

Bei derartigen krankhaft erregten Kindern können als Gelegenheitsursachen für die Entstehung des Pavor nocturnus Verdauungsstörungen besonders infolge zu reichlicher Mahlzeiten, des Abends Alkoholgenuß, Gemüthsbewegungen, psychische Aufregung, Schrecken, Furcht, fehlerhafte Erregung der Phantasie durch Erzählungen und Lectüre, unpassende Tagesbeschäftigung, intensive Schmerzen, besonders infolge Otitis, Zahnschmerzen etc., Störungen der Respiration durch adenoide Vegetationen, Hypertrophie der Tonsillen oder Störungen der Kreislauforgane wirken. Silbermann unterscheidet einen symptomatischen Pavor nocturnus, welcher mit Organerkrankungen in Zusammenhang steht, und einen idiopathischen, welcher bei leicht erregbaren, mit lebhafter Phantasie versehenen Kindern als Nachwirkung der Tageseindrücke sich einstellt. *Ursachen.*

Die Erscheinungen stellen sich gewöhnlich plötzlich ein. Nach mehrstündigem ruhigen Schlafe erwachen die Kinder mit einem ängstlichen Schrei, sie setzen sich zitternd im Bette auf, oder springen, von Angstgefühlen gequält, aus dem Bette heraus. Hiebei sind die Kinder ganz verwirrt, unvermögend, die Angehörigen und die Umgebung zu erkennen; sie sind leichenblaß, zeigen einen verstörten Gesichtsausdruck, wobei Stirne und Wangen mit kaltem Schweiß bedeckt sind; auch können noch die verschiedensten Hallucinationen zum Vorschein kommen, wobei die Kinder angstvoll die sie erschreckenden Gegenstände der Träume bezeichnen. Nach *Symptome.*

kurzer Zeit vermindert sich die Sinnesverwirrung, die Kinder lassen sich allmählig beruhigen, erkennen die Umgebung, fangen gewöhnlich heftig zu weinen an und werden langsam ganz ruhig, bis sie wieder einschlafen. Zumeist wissen die Kinder am nächsten Morgen nichts von dem Vorgefallenen.

Verlauf. Der Verlauf ist sehr verschieden. In manchen Fällen werden nur 1—2 Anfälle beobachtet. In anderen sind die Anfälle selten, aber dauern doch durch mehrere Monate, wobei einmal kürzere, einmal längere Pausen zwischen den Anfällen sich einstellen; zuweilen häufen sich die Anfälle, und zwar so, daß im Beginne zwischen dem ersten und zweiten Anfall eine mehrwöchentliche Pause besteht, im weiteren Verlaufe werden dieselben häufiger erscheinen, alle acht Tage, und schließlich stellt sich jede Nacht ein Anfall ein. Nach der Erfahrung sämmtlicher Autoren hören die Anfälle nach kürzerer oder längerer Zeit auf und ist die Heilung eine sichere.

Behandlung. In jenen Fällen, wo der Pavor nocturnus nach SILBERMANN idiopathisch auftritt, ist ein psychischer Eindruck, welcher die Phantasie und die durch die unpassende Erziehung bedingte krankhafte Erregung herabsetzt, oft die beste und sicherste therapeutische Maßregel. Ich pflege solchen Kindern die Idee beizubringen, daß sie, so lange sie derartige Anfälle haben, in einer Anstalt bei einer vollkommen fremden Umgebung untergebracht werden müssen. Durch Aufnahme solcher Kinder auf 8—10 Tage in ein Spital oder in ein Sanatorium habe ich wiederholt vollständige Heilung erzielt. Eine zweite wichtige psychische Maßnahme ist, daß die Eltern mit dem Kinde und vor ihm nie von den Anfällen sprechen und stets den Zustand als uninteressant und ungefährlich auffassen. Wo eine fehlerhafte Lebensweise oder Erziehung vorliegt, wird die zweckentsprechende Regelung derselben zur raschen Heilung beitragen. Ebenso müssen bei der Behandlung des sogenannten Pavor nocturnus symptomaticus die Gelegenheitsursachen, die wir früher angeführt haben, beseitigt werden, und zwar wird bei chronischer Rhinitis die Durchspülung der Nase mit einer Kochsalzlösung, bei adenoiden Wucherungen oder Hypertrophie der Tonsillen die operative Beseitigung derselben, bei einer Otitis die entsprechende Behandlung derselben in Betracht kommen.

Zur Verminderung der hochgradigen Nervosität werden laue Abwaschungen, kalte Bäder, Landaufenthalt, Seebäder, zeitweise die Anwendung von Natron bromat. und bei anämischen Kindern Ferr. valerianicum beitragen.

Spasmus nutans. Accessoriuskrampf. Salaamkrämpfe.

Begriff. Klonische und tonische Krämpfe im Gebiete des Nervus accessorius, vorwiegend der Musculi recti anteriores capitis, des Musculus longus colli, und bei fixirtem Brustkorb der Musculi scaleni, in seltenen Fällen auch der Musculi sternocleidomastoidei und cucullares bezeichnet man als Spasmus nutans.

Vorkommen. Dieser eigenthümliche Krampf wird vorwiegend bei Säuglingen im Alter von 6—9 Monaten beobachtet, obwohl derselbe auch bei älteren Kindern auftreten kann.

Man unterscheidet einen klonischen primären Spasmus nutans; als Ursachen desselben werden Anämie, Muskelschwäche und gleichzeitige Rachitis angegeben. RAUDNITZ fand, daß es in derartigen Fällen zum Spasmus nutans kommt, wenn Nystagmus vorliegt. *Ursachen.*

In solchen Fällen hängt die Kopfbewegung mit der Blickrichtung des Kindes zusammen, so daß bei verbundenen Augen die Bewegungen des Kopfes aufhören. Auch sollen Darmerkrankungen, die eine wesentliche Ernährungsstörung bedingen, besonders bei dürftig ernährten und in dunklen Wohnräumen gepflegten Kindern als Ursache des primären Spasmus nutans wirken. Ferner genügen bei derartigen Kindern traumatische Schädlichkeiten, um den Krampf zu veranlassen.

Man unterscheidet noch einen secundären klonischen Spasmus nutans, welcher als Symptom von schwerer Gehirnerkrankung auftritt. Als solche Läsionen des Nervensystems werden angegeben Hirnsklerose, chronische Encephalitis, Hemmungsbildungen des Gehirns, Mikrocephalie oder Hydrocephalie und Idiotismus und jene Veränderungen der Gehirnrinde, die Epilepsie hervorrufen etc.

Das klinische Bild und die Symptome des Spasmus nutans gestalten sich verschieden, je nachdem die Erkrankung primär oder infolge einer Gehirnerkrankung auftritt. *Symptome und klinisches Bild.*

Beim klonischen Spasmus nutans als primärer Erkrankung beobachtet man Krampfanfälle, die entweder nur Minuten oder Stunden lang dauern, während bei der secundären Form, wo der Spasmus nutans ein Symptom einer vorliegenden Gehirnerkrankung ist, die Krämpfe continuirlich sind, wobei jedoch dieselben während des Schlafes aufhören.

In einer Reihe von Fällen, besonders von secundärem Spasmus nutans gehen den Krampfanfällen andere Krampfformen voraus, wie Singultus, Nystagmus, Strabismus, Gesichtskrampf.

Beim primären Spasmus tritt gleich zu Beginn ein krampfhaftes Nicken des Kopfes nach vorne und rückwärts, zuweilen vorwiegend nach einer Seite auf, wobei sich ein ruckweises Wenden und Drehen des Kopfes nach rechts oder links einstellt. Der Krampf kann auch die Musculatur beiderseitig ergreifen, wodurch ein mehr oder weniger heftiges pagodenartiges Nicken des Kopfes hervorgerufen wird.

Bei secundärem Spasmus nutans kommt es oft gleichzeitig auch zu Zuckungen in anderen Muskelgebieten, besonders Gesichts- und Augenmuskeln in Form von Strabismus, Nystagmus, Blepharospasmus etc.; in einzelnen Fällen kann sich der Krampf auch theilweise auf die Beuger und Strecker der Wirbelsäule ausdehnen.

Sowohl beim primären als beim secundären Spasmus nutans beobachtet man zuweilen gleichzeitig Laryngospasmus und Krämpfe der Armmuskeln.

Beim primären und secundären Spasmus nutans sind die Krämpfe nicht schmerzhaft, im Beginne schwach und selten; im weiteren Verlaufe jedoch nehmen dieselben an Zahl und Heftigkeit zu. Das klinische Bild der Anfälle ist sehr verschieden; es

gibt Fälle, wo der Anfall nur aus einer Vorbeugung besteht, es gibt wieder andere, wo sich die Krämpfe rasch hintereinander 20—100mal in der Minute wiederholen; am häufigsten und oft hintereinander treten die Anfälle beim Erwachen und Aufheben des Kindes auf, während sich während des Tages die Anfälle selten einstellen können. Die Anfälle wiederholen sich gewöhnlich in unbestimmten Pausen, können auch längere Zeit ausbleiben und sich später wieder einstellen. Die Dauer der Erkrankung ist sehr verschieden und schwankt zwischen Wochen und Monaten. Falls dieselbe sich als Symptom einer Läsion des Centralnervensystems einstellt, hängt der Ausgang der Erkrankung von der Schwere und Art der primären Erkrankung ab.

Diagnose, Prognose. Die Diagnose und Prognose ergeben sich aus dem früher Angeführten.

Behandlung. Für die Behandlung sind nur die primären Formen des Spasmus nutans zugänglich. Man wird nach Möglichkeit durch entsprechende Nahrung die Ernährung des Kindes zu heben suchen; wo eben Anämie, Rachitis etc. als Ursache der Erkrankung angenommen wird, finden Bäder mit Salz oder Eisenmoorsalz Anwendung, wie wir dies bei der Therapie der Rachitis angegeben haben. Innerlich werden Tonica, wie Ferr. valerian., Ferr. pyrophosphor., Chlornatrium mit Eisen in Betracht kommen.

Bei stärkeren Krämpfen wird man auch eine symptomatische Behandlung in Erwägung ziehen; man empfiehlt in dieser Richtung locale Einreibungen von Chloroform und Ol. oliv. zu gleichen Theilen, continuirliche Application von feuchter Wärme und schließlich die Elektricität, wobei die Anode auf die zuckenden Muskeln gelegt wird. Innerlich können Bromnatrium, Chloralhydrat, Arsenik versucht werden.

Beim tonischen Krampfe empfiehlt man die continuirliche Anwendung von feuchter Wärme, Massage, eventuell die Tenotomie.

Verantwortlicher Redacteur: **Dr. Anton Bum.**
Herausgeber, Eigenthümer und Verleger: **Urban & Schwarzenberg.**

Druck von Gottlieb Gistel & Cie. in Wien.

10. Supplement-Heft.
Preis für Abonnenten der „Wiener Klinik“ 3 *K* 40 *h* = 2 M. 80 Pf.

WIENER KLINIK

VORTRÄGE AUS DER GESAMMTEN

PRAKTISCHEN HEILKUNDE

XXVIII. JAHRGANG 1902.

REDIGIRT VON DR. ANTON BUM.

BOSTON MEDICAL
APR 13 1903
LIBRARY

Erkrankungen der Respirationsorgane, der Thyreoidea und der Thymus.

Von

Prof. Dr. ALOIS MONTI

Director der Allgemeinen Poliklinik in Wien.

MIT 4 HOLZSCHNITTEN.

URBAN & SCHWARZENBERG

BERLIN N., FRIEDRICHSTRASSE 105b. WIEN I., MAXIMILIANSTRASSE 4.

1902.

Alle Rechte vorbehalten.

Preis dieses Heftes für Nichtabonnenten 4 *K* 80 *h* = 4 M.

Um den Abonnenten der »Wiener Klinik« die Vorträge von Professor Monti über Kinderheilkunde rascher zugänglich zu machen, lassen wir dieselben theilweise als Supplement-Hefte erscheinen, die den Abonnenten der »Wiener Klinik« zu einem ermäßigten Preise geliefert werden.

Statt Eisen! Statt Leberthran!

Dr. HOMMEL'S HAEMATOGEN

[Concentrirtes gereinigtes Haemoglobin (D. R. Pat. Nr. 81.391)] 70,0.

Geschmackszusätze: Chemisch-reines Glycerin 20,0, Wein 10,0.

Haematogen Hommel enthält ausser dem völlig reinen Haemoglobin noch sämmtliche Salze des frischen Blutes, insbesondere auch die wichtigen Phosphorsalze (Natrium und Kalium), sowie die nicht minder wichtigen Eiweissstoffe des Serums in concentrirter, gereinigter und *unzersetzter* Form (also *nicht verdaut*). Die künstliche Verdauung, sei sie nun durch Säure-Pepsin oder hohe Hitzegrade erzeugt, ist von der natürlichen weitaus verschieden. Peptonisirte Präparate werden, wie *Voit*-München, *Neumeister*-Jena und *Cahn*-Strassburg nachgewiesen haben, überhaupt nicht direct resorbirt; ihre Diarrhoe erzeugende Wirkung ist von zahlreichen Autoren festgestellt. Durch die künstliche Verdauung werden zweifellos Stoffe zersetzt, welche für die Neubildung von Zellen im Organismus von höchster Wichtigkeit sind. Schlagend wird dies durch die grossen Erfolge mit Haematogen Hommel gerade in solchen Fällen von Rhachitis, Scrophulose, Pädatrophie etc. etc. bewiesen, bei welchen vorher nutzlos peptonisirte Präparate, sowie Leberthran, Jodeisen u. s. w. angewandt wurden.

☞ Haematogen Hommel kann als diätetisches Nährmittel jahraus jahrein ohne Unterbrechung genommen werden. Da es ein **natürliches organisches** Product ist, treten **niemals** irgendwelche Störungen ein, **insbesondere nicht** der bei längerem Gebrauche von **künstlichen Eisenpräparaten** unvermeidliche **Orgasmus.** ☜

☞ **Warnung vor Fälschung!** Wir warnen vor den zahlreichen Nachahmungen unseres Präparates, insbesondere vor solchen mit Aether-Zusatz. Mit Umgehung des Patentes hergestellt, repräsentiren sie nur gewöhnliche Mischungen. In ihnen ist das Haemoglobin nicht in gereinigter, sondern in der mit den Excretionsstoffen (Hippursäure, flüchtige Fettsäuren, Gase etc. etc.) belasteten, also ungereinigten Form enthalten. ☞ Wir bitten daher, stets ***Haematogen Hommel*** zu ordiniren. ☜

☞ **Mit grossem Erfolge angewandt** ☜

bei **allgemeiner Schwäche, Anämie, Chlorose, Neurasthenie, Rhachitis, Scrophulose, Herzschwäche, Pädatrophie, chronischen Magen- und Darm-Katarrhen, Appetitlosigkeit, in der Genesungszeit nach** fieberhaften Krankheiten (Influenza, Typhus etc.), **bei raschem Wachsthum etc.**

Vorzüglich wirksam bei Lungenerkrankungen als Kräftigungskur. — Erzeugt niemals Orgasmus.

BESONDERS IN DER KINDERPRAXIS UNERREICHT.

Einige neuere und ältere ärztliche Gutachten:

„Dr. Hommel's Haematogen ordinirte ich in folgenden Fällen:

Fall I. Anaemia ex Tbc. pulm. inc. post morbillos et pertussim. **Eclatanter Erfolg, schnelle Gewichtszunahme, frisches Aussehen, guter Appetit, psychische Umstimmung.**

Fall II. Anaemia ex Scrophulosi; Operation adenoider Vegetationen. **Appetit in kurzem vorzüglich, Gewichtszunahme.**

Fall III. Schwere Anaemia post abortum; **rasche Kräftigung, abgekürztes Wochenbett.**

Ihr mir durch langjährige Erfahrung liebgewordenes Präparat findet täglich in der Sprechstunde seine Ordination."

(**Dr. med. Walter Schmidt,** prakt. Arzt und Kinderarzt, **Dresden.**)

„Dr. Hommel's Haematogen hat mir ganz vorzügliche Dienste geleistet. Ich war bei meinem Alter von 65 Jahren durch die Anstrengungen des Dienstes sehr heruntergekommen und hatte den Appetit vollständig verloren. **Ihr Haematogen hat mich aber (ohne nebenher etwas anderes zu gebrauchen) wieder völlig auf die Beine gebracht.**

(Sanitätsrath **Dr. A. Nicolai, Greussen,** Thüringen.)

„Haematogen Hommel, aber auch nur dieses, wirkt bei Appetitlosigkeit wahre Wunder. Andere Präparate mit ähnlich klingendem Namen wurden wegen ihres schlechten Aethergeschmacks gar nicht genommen. Ich kann Ihnen nur wiederholen, dass ich mit Haematogen Hommel, das ich sehr oft verordnet habe, bei Blutarmut und deren Folgezuständen sowohl bei Kindern als auch Erwachsenen stets ausgezeichneten Erfolg hatte."

(**Dr. med. Paul Wieczorek, Kreuzenort,** Schlesien.)

„Dr. Hommel's Haematogen hat sich in meiner Praxis insbesondere bei **anämischen Wöchnerinnen und Tuberkulosen, sowie Neurasthenikern aufs beste bewährt.** In einem Falle von Neurasthenie war es mir möglich, selbstverständlich bei geeigneten sonstigen diätetischen Vorschriften, das Körpergewicht binnen 2 Monaten um ca. 15 Pfund zu heben. Ich werde nicht verfehlen, das Präparat auch weiterhin bei Ernährungsstörungen jeglicher Art anzuwenden."

(**Dr. med. Mayer, München.**)

Versuchsquanta stellen wir den Herren Aerzten, die sich durch Eigenproben ein Urtheil bilden wollen, gerne *gratis* und *franco zur Verfügung.*

Depôts in allen Apotheken. Verkauf in Originalflaschen (250 Gr.)

Tages-Dosen: **Säuglinge** 1—2 Theelöffel mit der Milch gemischt (Trinktemperatur!), **grössere Kinder** 1—2 Kinderlöffel (rein!), **Erwachsene** 1—2 Esslöffel täglich **vor** dem **Essen,** wegen seiner eigenthümlich stark appetitanregenden Wirkung.

Erkrankungen der Respirationsorgane, der Thyreoidea und der Thymus.

Von

Professor Dr. **Alois Monti**,

Director der Allgemeinen Poliklinik in Wien.

Krankheiten der Nase.

Einleitung.

Die Nase der Kinder zeigt uns die Eigenthümlichkeit, daß die Nasenhöhlen enge, deren Gänge schmal sind, der Schlundkopf wenig gewölbt ist. Die Entwicklung der Nebenhöhlen geht langsam vor sich und erst nach Ablauf des zweiten Lebensjahres walten ähnliche Verhältnisse ob, wie bei Erwachsenen.

Infolge dieser anatomischen Eigenthümlichkeiten der kindlichen Nase finden daselbst Krankheitskeime einen günstigen Boden zu ihrer Entwicklung und bedingen in Anbetracht der Zartheit und Enge des Nasencanales Erkrankungen der Nase bedeutendere Functionsstörungen als bei Erwachsenen. Auch sind Erkrankungen der Nase von Wichtigkeit, weil die in die Nase gelangten Krankheitskeime durch die von denselben bedingte Functionsstörung des Nasencanales eine Hemmung der Athmung herbeiführen, die bei längerer Dauer eine Störung der normalen Entwicklung des Organismus herbeiführen kann.

Die Nase kann durch Eindringen von Krankheitskeimen in dieselbe die Pforte von zahlreichen Infectionen werden, so daß Erkrankungen der Nase im Kindesalter die größte Beachtung verdienen.

Sei es, daß die Verengerung des Nasencanales infolge angeborener Mißstaltungen der Nasengänge angeboren, sei es, daß dieselbe infolge von Wucherungen, Fremdkörpern, Schwellung und Krustenbildung erworben ist, verursacht dieselbe stets ein mehr oder weniger großes Hinderniß bei dem Durchgang der Luft durch die Nase, so daß die Kinder genöthigt werden, vollständig oder theilweise durch den Mund zu athmen.

Bei vorwiegend durch den Mund stattfindender Athmung gelangt die Luft ungenügend erwärmt und von fremden Bestandtheilen mangelhaft gereinigt in die Respirationswege und

kann auf diese Weise die zu einer Infection dieser Organe nothwendigen Bedingungen setzen.

Berücksichtigt man ferner, daß bei diesem Athmungsmodus wasserärmere Luft in die Mundhöhle gelangt, so begreift man, daß dabei die Schleimhaut derselben austrocknet, der Geschmack leidet und es leicht zur Bildung von Rhagaden an Zunge und Lippen kommt. Infolge dessen wird sich das Saugen schwierig gestalten, weil zu diesem Act die Athmung durch die Nase nothwendig ist. Auf diese Weise wird sich beim Brustkind die Nahrungszufuhr ungenügend gestalten. Ueberdies wird die Nahrung mit den im Rachen reichlich vorhandenen Keimen vermischt und entstehen so gleichzeitig Verdauungsstörungen. Dadurch wird die normale Körpergewichtszunahme solcher Kinder gestört.

Die durch diese Art der Athmung bedingte Austrocknung der Mund- und Rachenschleimhaut vermindert auch die Beweglichkeit derselben, so daß die Deglutition und die Fortschaffung des Schleimes behindert wird, und neben Schlingbeschwerden sich eine geräuschvolle, schnarchende Respiration einstellt, die zeitweise selbst von suffocativen Anfällen begleitet sein kann.

Dauert die Mundathmung längere Zeit, so erleidet die Ernährung der Weichtheile der Mundhöhle eine Störung, die eine bleibende geringe Entwicklung bedingt. Infolge dessen bekommen die Kinder einen eigenthümlichen Gesichtsausdruck. In weiterer Folge gestaltet sich die Inspiration ungenügend, oberflächlich, so daß der Thorax flach und schmal wird. In innigem Zusammenhange damit leidet auch die Brustmusculatur in ihrer Ernährung, sie wird schwach und gibt durch ihre ungenügende Function zu Deviationen der Wirbelsäule Anlaß.

Nicht minder bedeutend ist der Einfluß der Nasenerkrankungen auf die Sprache und können dadurch selbst dauernde Sprachstörungen verursacht werden. Bei einer vorwiegend durch den Mund vor sich gehenden Respiration verlieren die Nasenlaute ihre Resonanz, werden undeutlich. Infolgedessen bemühen sich die Kinder, diese Laute durch Lippenbuchstaben zu ersetzen, aber trotzdem werden viele Worte bis zur Unverständlichkeit undeutlich ausgesprochen. Bei Störungen der Durchgängigkeit der Nase, die seit der Geburt bestehen, kann man schon zur Zeit, wo die Kinder anfangen zu sprechen, also nach Ablauf des ersten Lebensjahres eine derartig fehlerhafte Aussprache gewisser Worte wahrnehmen; dieselbe wird mit dem Wachsthum der Kinder immer undeutlicher und ist bis zur Schulpflicht des Kindes zu einem bleibenden Fehler gediehen, zu dessen Beseitigung pädagogisch exact ausgeführte Sprachübungen erforderlich sind.

Zu den weiteren Folgen langdauernder Mundathmung gehören auch Functionsstörungen des Gehörorganes. Vor allem erfolgt bei solchen Kindern im Wege der Tuben eine Infection des Mittelohres und ist die Ventilation durch die Tuben beeinträchtigt, so daß es infolge dessen zu einer Verdünnung der Luft in der Paukenhöhle kommt, wobei das Trommelfell einsinkt und die Gehörschärfe abnimmt. So erklärt man sich, daß solche Kinder

häufig an Ohrenentzündungen leiden und in ihrer geistigen Entwicklung und Bildungsfähigkeit zurückbleiben.

Auch der Einfluß der Nasenaffectionen auf das Sehorgan ist nicht zu unterschätzen. Die bei derartigen Kindern häufig auftretenden Affectionen der Lider, Bindehaut und Hornhaut in Form der sogenannten scrophulösen Augenentzündung sind nur Folge einer Infection durch Uebertragung des Secretes der Nase.

In neuester Zeit haben einige Autoren auch einzelne Functionsstörungen des Nervensystems, die bei lang anhaltender Undurchgängigkeit der Nase auftreten, auf diese als ursächliches Moment zurückgeführt. Als solche werden angegeben: Kopfschmerz, erhöhte Reizbarkeit abwechselnd mit Apathie, Trägheit und Schläfrigkeit. Guye hat für den am häufigsten zur Beobachtung kommenden Symptomencomplex den Collectivnamen „Aprosexia nasalis" eingeführt und versteht darunter Kopfschmerz, Vergeßlichkeit, Unfähigkeit, die Gedanken festzuhalten.

Lange dauernde, zu Mundathmung führende Erkrankungen der Nase bedingen stets eine Störung des Körpergewichtes und infolge mangelhafter Ernährung oft schwere Anämien. Einzelne Autoren bringen sogar die Enuresis nocturna in ursächlichen Zusammenhang mit Nasenerkrankungen.

Untersuchung.

Aus dem Gesagten ergibt sich, daß die frühzeitige Wahrnehmung von Störungen der Durchgängigkeit des Nasencanales von großer Wichtigkeit ist, und man durch möglichst frühzeitige Beseitigung derselben den vorhin geschilderten Folgezuständen vorbeugen muß. Der Arzt soll sich deshalb angewöhnen, bei jedem Kinde die Nase sorgfältig zu untersuchen.

Bei der Untersuchung der Nase wird zunächst eine genaue Inspection ihres Inneren vorgenommen. Zu diesem Behufe wird die Nasenspitze gehoben oder etwas gedrückt, um die Nasengänge zu erweitern, die Schleimhaut wird mit reflectirtem Licht gut beleuchtet, um so die Beschaffenheit derselben in den vorderen Nasengängen wahrzunehmen. Dann wird der Rachen besichtigt. Zur Untersuchung der hinteren Nasenpartien bedient man sich bei älteren Kindern eines den Dimensionen angepaßten rhinoskopischen Spiegels.

Bei Säuglingen wird man die in der Gegend der Choanen etwa vorliegenden Veränderungen durch Digitaluntersuchung festzustellen suchen.

Rhinitis catarrhalis acuta, Coryza, Schnupfen.

Aetiologie und Pathogenese.

In früheren Zeiten war allgemein die Ansicht verbreitet, daß der acute Nasenkatarrh nur die Folge einer Erkältung sei. Es ist zweifellos, daß das Einathmen sehr kalter Luft an der Nasenschleimhaut Blutandrang hervorrufen kann und infolge dieser Hyperämie vermehrte Secretion eintritt. Allein diese geht, wenn nicht gleichzeitig eine andere Schädlichkeit eingewirkt hat, bald vorüber und ist somit mit dem klinischen Krankheitsbild der Coryza nicht identisch. Desgleichen wird von vielen Autoren angenommen, daß der Aufenthalt in staubiger oder verdorbener Luft in vielen Fällen

die Ursache von Coryza bilde. Es muß zugegeben werden, daß derartige Schädlichkeiten imstande sind, eine Reizung der Nasenschleimhaut hervorzurufen, allein diese geht, wenn die Luft keine pathogenen Keime enthielt, rasch zurück und ist ein solcher Reizzustand in seinen Erscheinungen und in seinem Verlaufe von der echten Coryza sehr verschieden.

Die Thatsache, daß der Schnupfen von Individuum zu Individuum übertragen werden kann, zwingt uns zur Annahme, daß ihm besondere Infectionserreger zugrunde liegen. Ein specifischer Mikroorganismus konnte nicht nachgewiesen werden; aber es ist sicher, daß Influenzabacillen, die Mikrobe der Morbillen, Diplo-, Staphylo-, Strepto- und Pneumoniecoccen unter bestimmten Verhältnissen Coryza hervorrufen können.

Wir stellen uns den Hergang folgendermaßen vor: Wenn die Nasenschleimhaut infolge Einwirkung abnorm kalter oder sehr warmer oder durch Staub oder andere chemische Substanzen verunreinigter Luft in einen Zustand der Reizung und Hyperämie versetzt wird, so finden die eben genannten Mikroben, dahingelangt, einen geeigneten Boden, sich weiter zu entwickeln und eine gewisse Virulenz zu erlangen, um das klinische Bild der Coryza hervorzurufen und durch weitere Infection des Rachens im Wege der Choanen die verschiedenen Formen der Angina zu verursachen, von denen wir schon ausführlich gesprochen haben.

Es ist selbstverständlich, daß Kinder mit chronischen Affectionen der Nasenschleimhaut viel häufiger und heftiger an Coryza erkranken, wie uns dies die tägliche Erfahrung an scrophulösen Individuen lehrt.

Pathologisch-anatomischer Befund. Bei der Rhinitis catarrhalis acuta ist die Nasenschleimhaut geschwellt, geröthet. Bei reichlicher Secretion röthet sich auch die äußere Haut an den Nasenflügeln; infolge Herabfließens des alkalischen Secretes kommt es auch zu Excoriationen an der Oberlippe, den Nasenlöchern, die oft sehr tief gehen und mit Krusten bedeckt erscheinen.

Symptome. In manchen Fällen von Coryza werden Vorboten beobachtet: Allgemeines Unbehagen, Müdigkeit, Schlafsucht, Kitzeln in der Nase, Kopfschmerzen.

Dann folgen die localen Erscheinungen: die Nase schwillt an, die Conjunctiva röthet sich, die Stimme wird näselnd, Geruch und Geschmack nehmen ab, es stellt sich reichliche Secretion eines dünnen, alkalisch reagirenden Schleimes ein; bald werden die Naseneingänge und ihre Umgebung geröthet, stellenweise wund.

Je nach der Intensität der Schwellung der Schleimhaut verhält sich die Durchgängigkeit der Nase verschieden. In hochgradigen Fällen verstopft sich die Nase und tritt vollständige Mundathmung ein; dabei werden Lippen und Zunge trocken und häufig belegt; die Nachtruhe wird gestört. Säuglinge können nicht saugen und selbst förmliche Erstickungsanfälle bekommen.

Gewöhnlich wird nach 2—6tägigem Bestande das Secret eitrig-schleimig, schwillt die Schleimhaut ab, vermindern sich die Beschwerden und tritt bald Genesung ein.

Jeder Schnupfen setzt mit einer Temperatursteigerung ein und ist die Höhe derselben der beste Maßstab, um den Grad der stattgehabten Infection zu beurtheilen. Bei geringen Infectionen finden wir nur eine nachmittägige Erhöhung auf 38°; bei schweren Infectionen dauert das Fieber auch am zweiten Tag an und kann in schwersten Fällen am Abend selbst die Höhe von 39°—40° erreichen. Mit dem Eintritt der schleimig-eitrigen Secretion hört das Fieber auf.

Der weitere Verlauf der Rhinitis catarrhalis acuta kann sich verschieden gestalten.

In manchen Fällen greift die Infection am 2.—3. Tag auf die Schleimhaut des Rachens, des Kehlkopfes, selbst der Bronchien über und kann so der Ausgangspunkt schwerer, das Leben der Kinder bedrohender Erkrankungen sein; diesfalls dauert auch der Schnupfen bis 4 Wochen oder länger an.

Bei Individuen mit vorher abnormer Schleimhaut nimmt der Schnupfen ebenfalls einen protrahirten Verlauf. Das erste Stadium geht zwar desgleichen rasch in jenes der eitrig-schleimigen Secretion über; aber diese hält längere Zeit an und führt häufig zu Infection der umgebenden Haut (Ekzem), im Wege der Lymphgefäße zu Schwellung, selbst Abscedirung der benachbarten Lymphdrüsen. Nicht selten hat Coryza auch eine Infection des Mittelohrs durch die Tuba Eustachii mit Otitis im Gefolge.

Bei kleinen oder nicht genügend rein gehaltenen Kindern findet weiters häufig eine Uebertragung des Secretes auf die Conjunctiva statt, und es entstehen Entzündungen derselben als Complicationen.

Diagnose. Die Diagnose der Coryza gründet sich auf den Nachweis der localen Erscheinungen und der Beobachtung, in welcher Reihenfolge sich dieselben eingestellt haben. Die Feststellung des Krankheitserregers gelingt nur in Ausnahmsfällen. Zur Sicherung der Diagnose ist es außerdem nothwendig, im betreffenden Falle auf Grundlage eingehender Untersuchung eine andere Erkrankung ausschließen zu können, um nicht eine einfache Coryza anzunehmen, wo dieselbe nur eine Theilerscheinung eines anderweitigen Processes ist.

Bei normal verlaufender Rhinitis catarrhalis acuta ist meist baldige Genesung zu erwarten.

Prognose. Gelingt es, im Nasensecret Influenzabacillen oder andere Krankheitserreger nachzuweisen, so hängt die Prognose von der Heftigkeit der primären Erkrankung ab.

Findet man Pneumococcen, so ist in intensiven Fällen die Prognose reservirt zu halten, da es dabei erfahrungsgemäß nachträglich zu Infection des Rachens, des Kehlkopfes, der Bronchien etc. kommen kann.

Bei Säuglingen gestaltet sich die Prognose reservirt, sobald die durch den Proceß bedingte Verengerung der Nase das Saugen erschwert oder unmöglich macht. Auch kann nach Bouchut durch Austrocknen des Rachens und Aspiration der an den harten Gaumen anliegenden Zunge nach hinten ein Erstickungsanfall, selbst förmliche Suffocation eintreten.

Therapie. Die prophylaktischen Maßregeln, die zur Verhütung der Coryza empfohlen werden, bestehen in peinlicher Reinhaltung der Nase. Kinder pflegen die Nase selbst selten zu reinigen; dieselben müssen daher von den Eltern gewöhnt werden, sich die Nase mehreremale des Tages und jedenfalls vor dem Schlafengehen sowie bei dem Aufstehen zu reinigen, da das längere Verbleiben von Secret in der Nase Anlaß zu einer Infection geben kann. Auf Kinder im Alter unter 5 Jahren darf man sich in dieser Hinsicht nicht verlassen, da in diesem Falle trotz Benützung des Taschentuches gewöhnlich Secret zurückbleibt. Die Mutter muß das Kind unterweisen, beim Reinigungsact unter gleichzeitiger Verstopfung eines Nasenloches stark auszuathmen und dies mehrmals zu wiederholen. Auf diese Weise lernen die Kinder die Procedur des richtigen, zu vollständiger Reinigung der Nase führenden Schneuzens.

Bei Säuglingen ist es am zweckmäßigsten, die Nase mittelst Wattawicken zu reinigen, die vorher in 2%ige Borsäurelösung getaucht wurden.

Zur Hintanhaltung einer Infection wurde ferner von vielen Autoren empfohlen, den Verkehr gesunder Kinder mit coryzakranken, besonders während diese schreien oder husten, zu vermeiden.

Schließlich ist es auch nothwendig, die von den Kranken benützten Taschentücher zu desinficiren, damit nicht durch Benützung derselben von Seite eines Gesunden eine Infection vermittelt wird.

Die Behandlung der Coryza selbst hat zunächst die Aufgabe, bei den ersten Vorboten der Erkrankung den Versuch zu machen, die weitere Entwicklung derselben zu verhindern. Zu diesem Zwecke wurden die verschiedensten Mittel empfohlen, und zwar: Inhalationen einer 2%igen Carbollösung, 2—4mal täglich; ferner Kampferinhalationen, indem man eine Messerspitze voll Kampfer mit einem Glas heißen Wassers übergießt und die Dämpfe durch einen Papiertrichter 5 Minuten lang 3—4mal des Tages einathmen läßt.

Bei Säuglingem empfehlen sich Inhalationen mit Acid. carb. und Liqu. Ammon. caust., und zwar nach folgender Formel:

Rp. Acid. carbol. 5·00,
Spir. vin. 15·00,
Liqu. Ammon. caust. 5·00,
Aq. dest. 10·00.
D. S. Aeußerlich. 10—15 Tropfen täglich auf das Kissen zu gießen.

Auch durch Einblasungen hat man versucht, die Weiterentwicklung der Krankheit zu verhindern. Es kommen hier in Betracht:

Rp. Acid. boric. pulv. 5·00.
D. ad scat.
S. Mittelst geraden Pulverbläsers 3mal täglich in die Nase einzublasen.

Rp. Acid. tannic.,
Camphor. ras. aa. 2·00,
Sacchar. lact. 4·00.
M. f. pulv. D. ad scat.
S. Wie oben.

Einzelne Autoren haben für die Anfangsstadien der Coryza auch die Bepinselung der Nasenschleimhaut mit reinem Glycerin als besonders günstig wirkend empfohlen.

Es läßt sich nicht leugnen, daß es mit den vorgenannten Mitteln in einzelnen Fällen gelingt, der Weiterentwicklung des Schnupfens Einhalt zu thun. In vielen Fällen gelingt dies jedoch nicht, ja im Gegentheil wird durch Anwendung einzelner oben genannter Mittel die Reizung der Schleimhaut gesteigert. Ich würde daher rathen, mit denselben vorsichtig umzugehen.

Wenn die Erscheinungen der Coryza bereits ausgebildet sind, ist nur bei kleinen Kindern ein therapeutisches Eingreifen nothwendig, um die Beschwerden infolge Undurchgängigkeit der Nase zu mildern. Zu diesem Zwecke eignen sich am besten Durchspülungen derselben mit einer 2%igen Borsäure- oder 1%igen Tanninlösung. Wenn die Schleimhaut wund ist und leicht blutet, ziehe ich verdünnte essigsaure Thonerde vor:

Rp. Liq. Burowii 50·00,
Aq. dest. 150·00.

Vielseitig werden auch Einblasungen mit Menthol, und zwar in folgender Mischung empfohlen:

Rp. Menthol. 0·50,
Acid. boric. 3·00,
Bismuth. subnitr. 5·00.
D. S. Mittelst Pulverbläsers 2—3mal des Tages einzublasen.

Von der Anwendung des Cocains habe ich nie eine besondere Wirkung gesehen.

Um die Undurchgängigkeit der Nase zu beseitigen, werden auch Reizmittel empfohlen, die häufiges Niesen bewirken. Man benützt hiezu Wattawicken oder kleine Haarpinsel, die in Borsäurelösung getaucht werden. Am leichtesten kann man die Nase durchgängig erhalten, wenn man dieselbe mittelst Löffels oder Schiffchens mit einer 0·5%igen wässerigen Kochsalzlösung öfters durchspült. Zur Spritze greife ich nur in hochgradigen Fällen, weil damit leicht Infectionsstoffe mechanisch in die Tuba Eustachii getrieben werden und so Anlaß zu Otitis gegeben wird.

Um ein Austrocknen der Nase zu verhüten, ist es überdies zweckmäßig, in der Zwischenzeit desinficirende Salben anzuwenden. Ich verschreibe gewöhnlich:

Rp. Plumb. acet. bas. 0·20.
Lanolini 20·00

oder

Rp. Mercur. pp. alb. 0·20,
Lanolini 20·00.
D. S. Mittelst Wattawicke schonend aufzutragen.

Für den Naseneingang und dessen Umgebung kann man auch einfaches Lanolin verwenden.

In früheren Zeiten glaubte man, durch Anregung der Schweißsecretion einen rascheren und leichteren Verlauf erzielen zu können und sind heutzutage noch Lindenblüthenthee und andere Theearten, abends vor dem Schlafengehen zur Anregung der Transspiration während der Nacht genommen, ein beliebtes Volksmittel.

Es ist gewiß, daß man in der Mehrzahl der Fälle ohne locale Therapie mit einfacher diätetisch-exspectativer Behandlung auskommt.

Rhinitis catarrhalis chronica. Ozaena.

Der chronische Nasenkatarrh ist meist die Folge wiederholten, nicht vollständig geheilten Schnupfens, oder ist ein Theilsymptom einer allgemeinen Affection, besonders der Scrophulose und Syphilis; endlich kann er auch durch in der Nase steckende Fremdkörper unterhalten werden.

Man unterscheidet zwei Arten chronischen Nasenkatarrhs:

a) mit Hypertrophie der Schleimhaut;

b) mit Atrophie der Schleimhaut.

a) Rhinitis chronica hypertrophica.

Bei der hypertrophischen Rhinitis erscheint die Nase unförmig verdickt, deren Schleimhaut besonders an der unteren Muschel gewulstet und tief dunkelroth; die Venen sind erweitert und oft zu förmlichen cavernösen Schwellkörpern umgewandelt, welche die Schleimhaut luftkissenartig verdicken. Häufig ist die Schleimhaut an einzelnen Stellen excoriirt oder mit starken Krusten bedeckt, nach deren Entfernung man tiefe unregelmäßig geformte Geschwüre findet.

Bei längerer Dauer kann die Hypertrophie der Schleimhaut einen solchen Grad erreichen, daß sie das Lumen complet verlegt. Solche Kinder athmen mit offenem Munde, schnarchen im Schlafe, essen hastig, kauen mangelhaft, sprechen näselnd, schlafen unruhig, sind sehr reizbar oder apathisch.

Durch Infection mit Nasensecret entstehen die unter dem Namen Conjunctivitis, Keratitis scrophulosa sattsam bekannten Augenaffectionen.

Das Secret ist gewöhnlich schleimig-eitrig, zeitweise dünnflüssig und so virulent, daß die Umgebung der Nase excoriirt, ekzematös wird. Allmählig verdickt sich die Oberlippe.

Bei derartigen Kindern tritt häufig Nasenbluten auf und entwickelt sich wiederholt, oft alle 4—6 Wochen, durch Infection im Wege der Lymphgefäße unter hohem Fieber Erysipel, welches an den Nasenflügeln beginnt und sich über das ganze Gesicht verbreitet.

Durch Infection schwellen auch die Halsdrüsen an und abscediren manchmal.

Verlauf. Der Verlauf der Rhinitis chronica hypertrophica ist ein sehr langwieriger und hartnäckiger.

b) Rhinitis chronica atrophica.

Die Rhinitis chronica atrophica kommt fast ausschließlich nur bei größeren Kindern vor.

Ob diese Form der Ozaena blos durch Streptococcen oder besondere Mikroorganismen verursacht wird, steht noch nicht mit Sicherheit fest.

Pathologisch-anatomischer Befund.

Es finden sich tiefe Läsionen sämmtlicher Nasentheile.

Die Nasenbeine können normal oder mehr oder weniger atrophisch sein; in letzterem Falle kommt es dadurch zu Deformationen, zu Sattel- oder Stumpfnase.

Die Schleimhaut und die Muscheln sind hochgradig atrophisch unter Hypertrophie kleiner umschriebener Stellen.

Das Epithel ist größtentheils in geschichtetes Plattenepithel verwandelt, dessen obere Schichten verhornt sind. Die trauben- und schlauchförmigen Drüsen sind bis zum vollständigen Verschwinden verändert. Die cavernösen Räume erscheinen erweitert, ihre Wandungen verdickt, die Umgebung der Arterien und Venen ist zellig infiltrirt, desgleichen die subepitheliale Zone, in den tieferen Schichten ist das Bindegewebe beträchtlich vermehrt.

Die abgestoßenen verhornten Massen faulen und verbreiten einen eigenthümlichen Gestank aus der Nase, daher der Name Rhinitis atrophica foetida, Stinknase.

Man unterscheidet zwei verschiedene Grade.

Bei der Rhinitis atrophica simplex ist die Atrophie der Schleimhaut und der Knochen eine mäßige, das Epithel an vielen Stellen nahezu normal, an anderen nur in seinen obersten Schichten von etwas unregelmäßiger Gestalt oder statt cylindrisch kugelig; aber nirgends findet sich Plattenepithel oder Verhornung. Die Zahl und Größe der Drüsen ist erheblich vermindert.

Bei der Form höheren Grades, der Rhinitis atrophica foetida, Stinknase, finden sich alle oben geschilderten Veränderungen und Erscheinungen.

Bei Rhinitis chronica atrophica ist die Nasenhöhle vor allem erweitert, die Schleimhaut bald blaßroth, bald dunkelroth, bei der einfachen Form meist hochroth und trocken. Bei letzterer bilden sich auch nie Krusten, während bei der fötiden Form wenigstens kleine festhaftende Borken nie fehlen, manchmal aber in großen Massen das ganze Innere der Nase ausfüllen. Die Borken haben eine graugrünliche Farbe; nach Entfernung derselben findet man darunter oft rahmigdicken übelriechenden Eiter.

Die atrophische Rhinitis ist gewöhnlich von ähnlichen Veränderungen im Pharynx (Pharyngitis chronica sicca) begleitet.

Die subjectiven Beschwerden, welche die Rhinitis chronica atrophica hervorruft, sind: Geruchsstörung, Kopfschmerzen, Druck auf die Augen, näselnde Stimme, Gefühl von Trockenheit in Nase und Rachen und Gefühl von Verstopftsein der Nase. Forcirtes Schneuzen hat häufig Nasenbluten im Gefolge.

Durch das ausfließende Secret werden meist die benachbarten Organe inficirt, man findet daher oft Ekzem der Naseneingänge,

Blepharadenitis, Conjunctivitis, Otitis media, Katarrh des Kehlkopfes und der tieferen Luftwege.

Diagnose. Die Diagnose ergibt sich aus dem Befunde der geschilderten Veränderungen und Erscheinungen bei genauer sorgfältiger Untersuchung von selbst.

Prognose. Die Prognose ist mit Vorsicht zu stellen, da der Verlauf jedenfalls ein langwieriger ist, sich leicht Recidive einstellen. Die höchsten Grade sind endlich einer Heilung nicht mehr zugänglich.

Behandlung. Die erste Aufgabe der Behandlung ist die sorgfältige Reinigung der Nase. Die Krusten müssen täglich entfernt werden. Dies darf nicht durch gewaltsame Extraction mit der Pincette geschehen, sondern sie sollen durch Waschungen mit in antiseptische Flüssigkeiten getauchten Wattawicken zuerst aufgeweicht und dann mittelst Schiffchen mit lauwarmem Wasser herausgespült werden, um die Infectionsstoffe nicht in tiefere Organe zu drängen.

Als antiseptische Flüssigkeit empfiehlt sich:

Rp. Acid. boric. 3·00,
Tinct. Myrrh. 2·00,
Aq. font. dest. 200·000.

Behufs dauernder Antisepsis staubt man nach Entfernung der Krusten ein desinficirendes Pulver ein. Ich verschreibe gewöhnlich:

Rp. Jodol. 1·00,
Acid. boric. 10·00.

Auch Perubabalsam und Glycerin zu gleichen Theilen kann man 1—2mal des Tages mittelst Wattawicke zu diesem Behufe auf die Schleimhaut auftragen. Weiters wird empfohlen:

Rp. Jod. pur.,
Acid. carbol aa. 0·10,
Kal. jod. 0·20,
Glycerin 20·00

oder eine 5%ige Aristol- oder Europhensalbe oder eine 10%ige Ichthyollösung.

Ob die Elektrolyse imstande ist, die Schleimhaut günstig zu beeinflussen, vermag ich mangels eigener Erfahrung nicht anzugeben.

Außerdem wird meist eine allgemeine Behandlung am Platze sein: Hebung des Ernährungszustandes, Behandlung einer etwa vorliegenden Scrophulose, Lues etc.

Rhinitis staphylococcica und streptococcica.

Außer der wahren durch Löffler'sche Bacillen hervorgerufenen fibrinösen Rhinitis, die wir bereits bei der Diphtherie abgehandelt haben, kommt noch eine von früheren Autoren fälschlich fibrinöse Rhinitis genannte Entzündung mit Auflagerungen vor, die aber nichts anderes sind, als nekrotisirtes Epithel infolge Einwirkung von Staphylo-, besonders Streptococcen. Die oberste Ep-

thellage wird durch Nekrose in eine locker aufliegende zusammenhängende Schichte verwandelt, in der die Zellgrenzen kaum mehr zu erkennen sind. Auch in den tieferen Schichten sind dieselben Grenzen verwischt und bis in die Submucosa hinein und besonders um den Gefäßen von Rundzellen infiltrirt.

In der nekrotischen obersten Schicht sind Staphylococcen, Streptococcen oder auch Pneumococcen eingelagert, desgleichen zu Haufen in den Lymphspalten der Submucosa.

Die Erkrankung beginnt mit den Erscheinungen eines acuten Schnupfens: Fieber, hochgradige Schwellung der Nasenschleimhaut, sehr bald reichliche Secretion.

Nach 2—3 Tagen bildet sich auf der Schleimhaut ein gelblicher, gelblichgrauer oder röthlich-schmutziggrauer, dünner, bald fest, bald locker aufsitzender membranartiger Ueberzug, der sich schwer entfernen läßt und jeder Versuch dazu Anlaß zu Blutungen gibt. An mechanisch gereinigten Stellen bildet sich der Belag bald wieder.

Durch das abfließende Secret bilden sich auch am Naseneingang Excoriationen mit der gleichen eitrigen Infiltration.

Wenn die Erkrankung ihren Höhepunkt erreicht hat, schwellen auch die benachbarten Drüsen an, nicht selten erfolgt Abscedbildung.

Durch Ausbreitung der Infection tritt manchmal Angina oder Laryngitis streptococcica hinzu.

Die Erkrankung kann auch Erysipel veranlassen, welches bei dieser Affection der Nase sich gewöhnlich über den ganzen Körper verbreitet und manchmal mit Sepsis endigt.

Verlauf. Meist ist der Verlauf ein günstiger. Die Infiltrate stoßen sich ab, mit der Reproduction des Epithels verändert sich das Exsudat in ein katarrhalisches und ist innerhalb 3—4 Wochen die Schleimhaut normal geworden.

Diagnose. Die Diagnose stützt sich außer den localen und allgemeinen Erscheinungen hauptsächlich auf den mikroskopischen Befund: Anwesenheit der Coccen, fehlen der LÖFFLER'schen Bacillen.

Allerdings kann auch Scharlach unter gleichen Erscheinungen beginnen und wird dann erst der Nachweis des Enanthems die Sachlage klären.

Prognose. Die Prognose ist im allgemeinen günstig; stets aber muß bedacht werden, daß infolge Epithelverlustes auch partielle Verwachsungen der Schleimhaut und Deformitäten der Nase eintreten können.

Behandlung. Die erste Aufgabe der Behandlung ist die Desinfection der Schleimhaut. Man vermeide jede gewaltsame Entfernung der Exsudate; man durchspüle die Nase mit einer 2%igen Tanninlösung 1—2mal des Tages und blase darauf Jodol- oder Borsäurepulver ein.

Ferner wurde empfohlen:

Rp. Menthol. 5·00,
Ol. Olivar. 100·00.
S. Mittelst Watta einigemale des Tages die Schleimhaut zu benetzen.

Wegen des meist hohen Fiebers müssen die Kinder im Bette und bei Fieberdiät gehalten werden und innerlich Acida oder Natr. salicyl. bekommen.

Selbstverständlich sind die Kranken zu isoliren, Taschentücher und sämmtliche sonstige Gebrauchsgegenstände zu desinficiren, am besten auszukochen oder mit 5%iger Carbollösung zu bespritzen.

Nasenbluten, Epistaxis.

Von den übrigen Processen in der Nasenhöhle wollen wir in Anbetracht seiner praktischen Bedeutung nur noch über das Nasenbluten einiges anführen.

Das Nasenbluten ist bei Neugeboren selten, kommt vorwiegend nur bei älteren Kindern zur Beobachtung. Besonders Baginsky sieht den Aufenthalt in heißer Schulluft bei gleichzeitiger geistiger Anstrengung als hauptsächliches veranlassendes Moment an und zählt das Nasenbluten zu den sogenannten Schulkrankheiten. Nach Kotelmann's Zusammenstellungen ist dasselbe in den höheren Schulclassen viel häufiger als in den unteren.

Nichtsdestoweniger liegen der Mehrzahl der Fälle pathologische Processe zugrunde: acute oder chronische Rhinitis, Geschwüre, Fremdkörper in der Nase. Außerdem kommt bei beiden Geschlechtern besonders zur Pubertätszeit ein sogenanntes habituelles Nasenbluten vor, welches meist durch eine Gelegenheitsursache hervorgerufen wird, wie Nasenbohren, heftiges Schneuzen, Reiben etc.

Die Blutung findet gewöhnlich aus einem, mitunter aus beiden Nasenlöchern statt.

Meist läßt sich durch Inspection die eigentliche blutende Stelle nicht constatiren.

Die Stärke der Blutung ist verschieden, oft besteht sie nur in Träufeln, anderemale fließt das Blut in großen Massen ab. Die Dauer schwankt von einigen Minuten bis Stunden und Tage.

Wenn, besonders im Schlafe, das Blut in den Rachen abfließt, wird es ausgehustet und oft für Hämoptoe angesehen. Die Beschaffenheit des Blutes und eine sorgfältige Untersuchung der Lunge schützt selbstverständlich vor einem solchen Irrthum.

Das Blut kann auch in den Magen gelangen, erbrochen werden und so eine Magenblutung vortäuschen. Abgesehen davon, daß letzteres im Kindesalter sehr selten ist, klärt eine genaue Untersuchung der Nase, der Choanen, des Rachens und des Magens die Sachlage auf.

Einige Autoren geben an, daß dem habituellen Nasenbluten gewisse Vorboten vorausgehen, wie Röthung der Wangen und der Conjunctiva, Jucken, Thränen der Augen, Druck im Kopfe, Sausen, Klingen im Ohre, Gefühl des Pulsirens im Kopfe, Spannung und Wärme in der Nase etc. Solche Vorboten sind wohl sehr selten.

Nach genauen Untersuchungen der neuesten Zeit liegt auch dem habituellen Nasenbluten stets ein pathologischer Proceß in

der Schleimhaut zugrunde, wie Erosionen oder kleine Geschwüre am Septum, am Uebergang des häutigen Theiles in den knorpligen oder am Boden der Nasenhöhle, in anderen Fällen erweiterte Gefäße oder stecknadelkopfgroße Teleangiektasien.

Constitutionelle Ursachen des Nasenblutens sind hämorrhagische Diathesen, besonders Scorbut, Morbus maculosus, Hämophilie; außerdem schwere Erkrankungen des Blutes, wie Leukämie, Sepsis und alle zu Sepsis führenden Infectionskrankheiten.

Ferner kommt Nasenbluten vor bei Erkrankungen des Herzens und der Respirationsorgane, der Leber, Milz, Nieren, wenn bedeutende Blutstauung damit einhergeht, endlich auch bei amyloider Degeneration der inneren Organe.

Starke Nasenblutungen, wenn sie sich häufig wiederholen, also besonders das habituelle Nasenbluten, bedingten häufig eine Störung der Gesammternährung, Anämie verschiedenen Grades.

Bei Nasenbluten handelt es sich zunächst darum, die Quelle oder Ursache festzustellen, was oft erst nach Stillung desselben möglich ist. Man muß durch sorgfältige Inspection des Naseninnern auf das Vorhandensein oben genannter localer Veränderungen und bei negativem Ergebniß den ganzen Organismus auf eine der ebenfalls genannten Ursachen allgemeiner Natur untersuchen.

Behandlung. Zunächst ist die Blutung zu stillen. In leichten Fällen genügt dazu eine zweckentsprechende Kopfhaltung: Der Kranke sitzt mit leicht nach rückwärts gebeugtem Kopfe. Andere lassen den Kopf nach vorne beugen oder den Patienten mit erhöhtem Kopfe liegen.

Als locale Mittel dienen Aufschnupfen oder Durchgießen von eiskaltem Wasser und gleichzeitig kalte Umschläge auf den Kopf. Genügt dies nicht, Compression der äußeren Nase. Der Patient drückt den Nasenflügel der blutenden Seite gegen das Septum, das Blut gerinnt und das Coagulum wirkt wie eine Art Tampon. Valsalva glaubte durch Einführung des Zeigefingers das blutende Gefäß direct comprimiren zu können. Allein diese Methoden führen nur in leichten Fällen zum Ziele.

In schweren Fällen schreitet man zur vorderen Tamponade. Man führt einen Wattabausch in den vorderen Nasengang ein und der Patient preßt durch circa 10 Minuten die Nasenflügel an das Septum an. Wenn dies nichts nützt, was besonders bei hämorrhagischer Diathese gewöhnlich der Fall ist, schreitet man zur completen Tamponade, die ich als bekannt voraussetze und darum hier nicht näher bespreche.

Es wurden gegen Nasenbluten auch eine Menge blutstillender
] ttel empfohlen, so das Eingießen einer 3%igen wässerigen
. aunlösung, ferner die Tamponade mit einem in eine Lösung
' n Alaun oder Ferr. sesquichlor. getauchten Tampon und nach-
] rige Compression. Noltenius empfahl Penghawar-Jambiwatte.
. ich wurden Gelatinlösungen, Citronensäure, Essigsäure empfohlen.

Nach Stillung der Blutung muß die zugrunde liegende Ur-
' he behandelt werden. Bei localen Processen, der häufigsten Ver-
' assung der Nasenblutung, Einblasungen von Jodoform, Präcipitat-

salbe; etwaige Fremdkörper sind zu entfernen; Teleangiektasien zu ätzen; allgemeine Leiden entsprechend zu behandeln.

In prophylaktischer Beziehung ist bei habituellem Nasenbluten und gegen voraussichtliche Wiederholungen desselben überhaupt die Entfernung aller Ursachen. Freihalten des Halses, Vermeidung aller einschnürenden Kleidungsstücke, Sistirung des Schulbesuches etc. zu empfehlen.

Krankheiten des Kehlkopfes.

Einleitung.

Die anatomischen Eigenthümlichkeiten des Kehlkopfes und seines bis zur Pubertät fortschreitenden Wachsthums bedingen bei Kindern nicht nur ein häufiges Erkranken dieses Organes, sondern auch besondere klinische Eigenthümlichkeiten der Erkrankungen.

Nach Luschka ist der Kehlkopf der Neugeborenen ungefähr ein Drittel so groß wie der des Weibes, erscheint aber noch kleiner, weil er von dem dicken Zungenbein ganz überlagert ist; er zeigt in den ersten Lebensjahren einen flachen Bogen, die Epiglottis ist rinnenförmig, das Ostium pharyngis im Bereiche der Epiglottis sehr breit und wie in transversaler Richtung verzogen, die Rimula verhältnißmäßig länger als in späterer Zeit.

Neuere anatomische Untersuchungen des kindlichen Kehlkopfes von Galatti ergaben, daß im ersten Lebensjahre der Zungenbeinkörper als starker Wulst über den oberen Rand des Schildknorpels liegt und den höchsten Punkt der Cartilago thyreoidea von vorne her vollständig bedeckt. Die beiden Schildknorpelplatten sind durch eine Portio intermedia von einander getrennt und bilden einen nahezu halbkreisförmigen Bogen. Die vordere Fläche des Schildknorpels zeigt eine unter der Incisura thyreoidea gelegene halbkreisförmige Facette, die dem Kehlkopf von vorne seine plattgedrückte Gestalt verleiht.

Von einer Prominentia laryngis ist nichts zu bemerken. Die Tubercula thyreoidea superiora ragen als spitze, beinahe 2·5 Mm. hohe Höcker vor; die Processus thyreoidei inferiores sind 1 Mm. breite, 5 Mm. lange Hervorragungen am unteren Rande des Schildknorpels.

Die Verbindung des Cornu superius mit dem Zungenbein gestaltet sich folgendermaßen: Das Cornu superius biegt an seine Abgangsstelle von der Platte des Schildknorpels nach hinten und medianwärts ab: Das Zungenbeinende liegt vor und unterhalb des Cornu superius. Zwischen beiden Enden steckt ein Knorpelstäbchen. Auf dem Durchschnitt ergibt sich, daß das Cornu superius das intercalirte Knorpelstäbchen und Os hyoides beinahe ein Continuum darstellen und durch zwei lichter gefärbte, anscheinend bindegewebige Streifen in drei Theile geschieden werden.

Der Ringknorpel zeigt ebenfalls ein von dem bei Erwachsenen verschiedenes Verhalten. Der Bogentheil liegt der Platte gegenüber hoch, die Platte ist in der Richtung von vorne unten nach hinten oben frontalwärts geneigt; das Lumen ist daher oben elliptisch und nur unten nahezu kreisförmig.

Die Gelenksflächen für die Gießbeckenknorpel besitzen im allgemeinen die gleiche Lage und Gestalt wie beim Erwachsenen; die Gelenksfacetten für den Schildknorpel dagegen bilden kleine Höcker.

Die Cartilago arytaenoidea ist massiger und plumper als beim Erwachsenen.

Die Cartilago Santorini erscheint als ein der Spitze des Aryknorpels aufgesetztes Stäbchen, durch eine zarte graue Linie von einander getrennt.

Die laterale Fläche des Aryknorpels ist weniger scharf modellirt wie beim Erwachsenen, doch ist die Crista transversa bereits deutlich zu erkennen, unterhalb welcher das Feld zur Insertion des Musculus vocalis stark gehöhlt ist; die Grube oberhalb ist seicht und reicht mit ihrer oberen Begrenzung nahezu bis zur Spitze der Cartilago arytaenoidea.

Die äußere Configuration der Epiglottis zeichnet sich durch starke Krümmungen aus. Die Portio pharyngea ist innen stark gehöhlt und bildet eine tiefe Rinne, indem die Seitenränder nach unten umgekrempt sind. Schon Luschka bezeichnet diese Form als charakteristisch für das erste Kindesalter. Ein Tuberculum epiglotticum ist nicht deutlich nachweisbar.

Von Wichtigkeit sind für uns die von Galatti nachgewiesenen Eigenthümlichkeiten der Räume des kindlichen Kehlkopfes.

Während bei Erwachsenen der obere Kehlkopfraum sich als eine von vier Dreiecken begrenzte Höhle darstellt, wird beim Kinde durch das verhältnißmäßig starke Vorspringen der Cartilago arytaenoidea, Santorini und Wrisbergii, ferner durch die tiefe Lage und starke Neigung der Epiglottis, durch die tiefe Furche zwischen den sehr schmalen aryepiglottischen Falten das Bild des oberen Kehlkopfraumes zu einem viel unregelmäßigeren gestaltet.

Infolge der geringen Entwicklung der Cartilago thyreoidea, der relativ starken Entwicklung der Cartilago arytaenoidea in sagittaler Richtung erscheint im Kindesalter der Ventriculus Morgagni, resp. der Eingang zu diesem verhältnißmäßig sehr klein, besonders im Verhältniß zum Abstand der hinteren Ringknorpelfläche zur vorderen Schildknorpelfläche.

Der Abstand von der Spitze des Processus vocalis des Aryknorpels bis zum Schildknorpel ist kurz; die wahren Stimmbänder sind auch relativ viel kürzer als bei Erwachsenen. Der Ventrikel bildet in sagittaler Richtung eine kurze, in frontaler Richtung eine tiefe Ausbuchtung des Laryngotrachealrohres.

Während der Appendix des Ventrikels sich beim Erwachsenen mit seinem vorderen Theil nach oben ausstülpt, setzt sich beim jährigen Kehlkopf der Ventriculus laryngis lateral in seiner

ganzen sagittalen Ausdehnung nach oben hin in eine Tasche fort. Dieselbe ist am Durchschnitt in sagittaler Richtung eben so lang als der Ventriculus Morgagni selbst. Am kindlichen Kehlkopf ist also der Appendix deutlicher ausgeprägt als beim Erwachsenen, indem er nicht als blindsackartige Ausstülpung des vorderen Sinustheiles nach aufwärts erscheint, sondern als Fortsetzung des Sinus in seiner ganzen Ausdehnung.

Was den unteren Kehlkopfraum betrifft, so bildet die Ringknorpelöffnung die engste Stelle des Laryngotrachealrohres. Der sagittale Durchmesser des unteren Umfanges des Ringknorpels ist kleiner als jener des Glottisöffnung.

Mit zunehmendem Alter ändern sich die Verhältnisse und mit der Pubertät erreicht der Kehlkopf die gleichen Formverhältnisse wie bei Erwachsenen. Nach GALATTI wird der Abstand des Zungenbeines vom Schildknorpel mit zunehmendem Alter größer, so daß schon um das sechste Lebensjahr das Ligamentum thyreohyoideum medium und laterale deutlich vortritt.

Die bei Neugeborenen vorhandene starke Neigung der Ringknorpelplatte verschwindet im Laufe des vierten Jahres.

Der Eingang zum Ventriculus Morgagni ist im Verhältniß zum Abstand des Ringknorpels vom Schildknorpel sehr klein. Infolge dessen sind auch die Stimmbänder, beziehungsweise die Stimmritze im Kindesalter nicht nur absolut, sondern auch relativ bedeutend kürzer als bei Erwachsenen.

Die engste Stelle bildet, wie erwähnt, die Ebene des Ringknorpels.

Untersuchungsmethoden. In Anbetracht der geschilderten Verhältnisse sind die durch Erkrankungen des Kehlkopfes bedingten Functionsstörungen verschiedenartig und ist, um die Bedeutung der Erscheinungen richtig zu würdigen, eine eingehende Untersuchung erforderlich.

Die Untersuchungsmethoden des kindlichen Kehlkopfes sind zwar die gleichen wie bei Erwachsenen, erheischen jedoch wegen der Unruhe der kleinen Patienten und der Kleinheit der zu untersuchenden Theile eine besondere Berücksichtigung.

Aeussere Palpation. Zunächst wird der Kehlkopf von außen palpirt. Hiebei hat man auf Schwellung und Formveränderung dieses Organes und der benachbarten Gebiete sowie auf Schmerzhaftigkeit derselben zu achten.

Durch die Palpation können ferner eruirt werden: Schwirren bei Trachealstenose, Volumvergrößerung des Kehlkopfes, Verschiebung der Luftwege, fluctuirende Stellen, endlich oft das Vorhandensein beweglicher Fremdkörper in den Luftwegen.

Innere Palpation. Auch die innere Palpation ist in vielen Fällen ein Mittel, um sich zu orientiren.

Um diese Untersuchungsmethode mit Erfolg vornehmen zu können, ist es nothwendig, sich am gesunden Organ vorher einzuüben und den Befund unter normalen Verhältnissen sich gut einzuprägen, umsomehr, als auch für das Gelingen des Katheterismus und der Intubation, wie wir schon erwähnt haben, der geübt tastende Finger als Wegweiser von größter Wichtigkeit ist.

Durch die innere Palpation lassen sich Fremdkörper in der Glottis, Wucherungen im Kehlkopfeingang, zur Stenose führende ödematöse Schwellungen nachweisen.

Um diesen Eingriff schonend zu gestalten und mit Erfolg auszuüben, ist es nothwendig, die Kinder richtig zu fixiren und den Kopf durch die Wärterin mäßig nach rückwärts geneigt halten zu lassen. Dabei muß sich der Arzt den Finger durch Mundkeil oder Mundspiegel vor Verletzungen schützen.

Es wurde vielfach für unthunlich und unmöglich erklärt, bei Kindern mit dem Spiegel das Kehlkopfinnere zur Ansicht zu bringen. *Laryngoskopie.*

Es ist richtig, daß die laryngoskopische Untersuchung bei Kindern wegen Ungeberdigkeit der letzteren und wegen der Enge und Kleinheit des Organes sich oft sehr schwierig gestaltet, und daß nur derjenige zum Ziele kommt, der viel Geduld aufwendet und sich eine gewisse Geschicklichkeit und große Uebung erworben hat. Auch ist es nothwendig, nebst richtiger Fixirung des Kindes manchmal vorher 2%ige Cocainlösung einzupinseln. Am besten geschieht dies, wenn man Arme und Oberkörper einwickeln, das Kind von der Wärterin auf dem Schoß halten und die Beine zwischen ihre Kniee einzwängen läßt.

Zuweilen gelingt es schon beim Niederdrücken des Zungengrundes mit der FRÄNKEL'schen Spatel unter rasch zunehmendem Druck, die vordere Fläche des Kehlkopfeinganges und Theile der aryepiglottischen Falten zu überblicken.

Durch die laryngoskopische Untersuchung lassen sich Fremdkörper, Tumoren, entzündliche Schwellungen, fibrinöse Auflagerungen oder normales Aussehen der verschiedenen Theile nachweisen.

Der obere Theil der Vorderfläche des Atrium laryngis, der obere Rand des Kehldeckels sind, wie bereits erwähnt, bei Kindern der Inspection auch ohne Einführung des Kehlkopfspiegels leichter zugänglich als bei Erwachsenen.

Wenn es bei kleinen Kindern nicht gelingt, die Zungenspitze hervorzuziehen, oder die Untersuchung sehr beschleunigt werden muß, pflegt man im unmittelbaren Anschluß an das Niederdrücken der Zunge mittelst Spatel den Spiegel vor oder mitten in einer Würgbewegung einzuführen, und gelingt es so zuweilen, während der nächstfolgenden Inspiration in das Kehlkopfinnere Einblick zu gewinnen.

Die Erscheinungen, welche schon bei der Inspection eine Erkrankung des Kehlkopfes anzeigen, sind: Veränderungen der Stimme bis zur vollkommenen Heiserkeit, eigenthümlicher Husten, im Beginne trocken, häufig Reizhusten, später bellend, bei bedeutenden Veränderungen mit der Zeit tonlos, Veränderungen der Respiration. *Inspection.*

Bei Kehlkopferkrankungen ist die Respirationsfrequenz im Beginne meist nicht verändert, erst wenn es durch Verengerung zu Stenose kommt, wird die Respiration beschleunigt und können zeitweise Erstickungsanfälle auftreten, die von hochgradiger

Cyanose begleitet sind. Dabei nimmt die Respiration einen eigenthümlichen Typus an, den man als laryngostenotische Respiration bezeichnet. Es bilden sich bei der Inspiration am Halse, und zwar im Jugulum, in der Fossa supraclavicularis und in der Magengrube entsprechend dem Grade des Respirationshindernisses mehr oder weniger tiefe Einziehungen. Die Respiration wird rauh, hörbar, das Inspirium kurz, das Exspirium gedehnt.

Als charakteristisch für laryngostenotische Respiration bezeichnet man langgezogene Inspiration unter größtem Aufwand von Muskelkraft bei Streckung der Wirbelsäule, Rückwärtsbewegung des Kopfes, Herabsteigen des Kehlkopfes; als Zeichen behinderten, verzögerten Lufteintrittes zischende, schnurrende oder schlürfende Geräusche im Kehlkopf.

Percussion. Bei der Percussion des Larynx und des obersten Theiles der Trachea erhält man einen tympanitischen Ton, welcher laut genug ist, um seine Höhe beurtheilen zu können. Dieser Ton hat bei geschlossenem Munde eine gewisse Höhe; läßt man eine Nasenöffnung verengern oder schließen, wird derselbe tiefer und noch tiefer bei Verschluß beider Nasenlöcher. Sind Mund und beide Nasenlöcher offen, ist der Schall viel höher als bei Verschluß beider Nasenlöcher mit offenem oder auch geschlossenem Mund. Aendert sich der Schall nicht bei offener oder geschlossener Nasenöffnung, so ist dies ein Zeichen, daß der betreffende Nasencanal an irgend einer Stelle durch Blut, Schleim etc. verstopft ist. Bleibt der Schall bei offenem Munde gleich, wenn beide Nasenlöcher offen oder geschlossen sind, so liegt eine Verstopfung beider Nasenlöcher vor. Bei größeren Tumoren in der Schlund- oder Larynxgegend beeinflußt das Oeffnen oder Schließen des Mundes die Höhe des tympanitischen Schalles viel weniger als im gesunden Zustande. Percutirt man den Larynx oder den obersten Theil der Trachea und läßt drängen, also die Glottis schließen und so die laryngo-tracheale Luftsäule comprimiren, so wird der tympanitische Schall unrein, kurz und höher. Bei Lähmung oder Zerstörtsein der Stimmbänder bleibt diese Veränderung des Schalles aus.

Auscultation. Setzt man beim Phoniren das Stethoskop über den Larynx oder die Trachea an, so hört man die Stimme viel schwächer als beim directen Horchen aus dem Munde; man nennt dies die Laryngo-Tracheophonie.

Bei Erkrankungen des Kehlkopfes können die Nuancen der Stimme in verschiedener Weise verändert sein und kann man durch die Auscultation des Kehlkopfes verschiedene Anhaltspunkte gewinnen über deren Functionsstörung und die Localisation der Erkrankung.

Bei der Auscultation über dem Kehlkopf hört man ein eigenthümlich hauchendes In- und Exspirium, das sogenannte tracheale Athmen. Dasselbe ist bei der Inspiration etwas höher als bei der Exspiration.

Bei Veränderungen der Kehlkopfschleimhaut zeigt sich auch das normale Kehlkopfgeräusch verändert; es wird hörbar, kann ähnlich wie ein Sägegeräusch werden, bei Anwesenheit eines Fremd-

körpers, bei reichlicher Secretion oder losgelösten Membranen pfeifend oder klappend sein.

Laryngitis catarrhalis acuta.

Eine durch verschiedene Ursachen bedingte acute Entzündung der Kehlkopfschleimhaut bezeichnet man im allgemeinen als Laryngitis catarrhalis. *Begriff.*

Die Affection tritt als primäre, selbständige Erkrankung auf, oder secundär als Theilerscheinung anderer, meist allgemeiner Erkrankungen, wie Masern, Scharlach, Blattern, Keuchhusten, Influenza etc. Von diesen letzteren Formen wollen wir an dieser Stelle absehen, weil sie schon bei den bezüglichen Erkrankungen die gehörige Berücksichtigung erfahren haben. *Aetiologie.*

Primäre Larynxkatarrhe kommen im Kindesalter umso häufiger vor, je enger, zarter und weniger widerstandsfähig gegen äußere Schädlichkeiten und Infectionskeime dieses Organ ist. Mit dem raschen Wachsthum des Kehlkopfes zwischen dem 12. und 15. Lebensjahr nimmt die Disposition ab und gestaltet sich die Erkrankung nie mehr so gefahrdrohend wie in den ersten Lebensjahren.

Als veranlassende Ursachen gelten Einwirkung von Fremdkörpern, Einathmen unreiner, staubiger Luft oder heißer Dämpfe, Hinabschlucken heißer Flüssigkeiten oder Speisen. Während bei intensiver Einwirkung der genannten Schädlichkeiten eine phlegmonöse Entzündung entsteht, veranlassen dieselben bei geringer Einwirkung Schwellung und Röthung der Schleimhaut mit vermehrter Secretion, ohne daß dabei besondere Krankheitserreger im Spiele sind. Diese Ursachen des Kehlkopfkatarrhs kommen aber selten zur Geltung, meist verdankt derselbe anderen Momenten seine Entstehung.

In früheren Zeiten galt als häufige Ursache des Kehlkopfkatarrhs das Einathmen relativ kalter oder heißer Luft, wie dies beim Herrschen scharfer Ost- oder Nordwinde der Fall ist, oder rapider Wechsel der Temperatur der Atmosphäre, wie dies im Frühling, Herbst und im Beginne des Winters häufig vorkommt. Nach dieser Annahme ist es verständlich, daß beim Vorherrschen derartiger Witterungsverhältnisse zahlreiche Fälle von acutem Larynxkatarrh auftreten, ohne daß man dabei eine Epidemie annehmen kann. Ebenso begreift sich, daß beim Obwalten der genannten Schädlichkeiten jene Individuen am häufigsten erkranken, die infolge localer Affectionen der Nasen- und Rachenschleimhaut ir das Anhaften der Krankheitserreger den geeigneten Boden efern.

Der schädliche Einfluß abnormer Witterungsverhältnisse kann llerdings nicht geleugnet werden, allein derselbe an und für sich :klärt uns nicht, warum einmal einfache Kehlkopfkatarrhe ohne enotische Erscheinungen und einmal solche mit den hochgradigsten enotischen Erscheinungen entstehen. Für letztere ist das Hinzueten von besonderen Krankheitserregern erforderlich, die in der

feuchten oder trockenen, staubigen Luft enthalten sind und die in Verbindung mit der durch die eingeathmete Luft von abnormer Temperatur bedingte Circulationsstörung die verschiedenen Grade der Infection der Larynxschleimhaut hervorrufen.

Dies erklärt uns, daß Kinder, die mit chronischem Nasen- und Rachenkatarrh behaftet sind, bei mangelhafter Reinigung der Nase infolge der geringsten Schädigung der Kehlkopfschleimhaut durch abnorme Temperaturverhältnisse wiederholt an Kehlkopfkatarrh erkranken und mitunter in einem Jahre 4—6 Anfälle von sogenanntem Pseudocroup bekommen.

Die Annahme einer hereditären Anlage zu dieser Affection ist nur in dem Sinne zulässig, daß es eben Familien gibt, in denen alle Mitglieder, sei es infolge fehlerhafter Lebensweise, sei es infolge besonderer Ernährungsverhältnisse, mit chronischem Katarrh der Nase und des Rachens behaftet sind.

Da Neugeborene und Säuglinge den eben erwähnten Schädlichkeiten in viel geringerem Maße ausgesetzt werden, so ist bei diesen die Laryngitis catarrhalis selten. Die Mehrzahl der Fälle kommt in den ersten drei Lebensjahren zur Beobachtung. Im späteren Alter nimmt, wie erwähnt, wegen weiterer Entwicklung des Kehlkopfes die Häufigkeit ab.

Nach den vorliegenden Statistiken erkranken häufiger Knaben als Mädchen am Larynxkatarrh, was vielleicht damit zusammenhängt, daß erstere häufiger in Gelegenheit kommen, sich eine Infection zuzuziehen, als letztere.

Pathologische Anatomie.

Die charakteristischen Veränderungen bei acutem Larynxkatarrh bestehen im Wesen in einer partiellen oder allgemeinen fleckigen, streifigen Röthung und Schwellung der Schleimhaut mit vermehrter Secretion, die im Beginne ein schleimiges, im weiteren Verlaufe ein schleimig-eiteriges Secret liefert, das fleckenweise an der Schleimhaut haftet.

Je nach der Art der stattgehabten Infection ist die Intensität und Localisation der beschriebenen Veränderungen eine verschiedene.

Bei Larynxkatarrhen, die ihre Entstehung lediglich Temperaturschwankungen verdanken, finden wir eine leichte diffuse Röthung der Schleimhaut.

Bei Laryngitis infolge der Einwirkung von Pneumococcen localisirt sich die Erkrankung vorwiegend im oberen Kehlkopfraume. Die Schleimhaut daselbst ist hochgradig geschwellt, die Epiglottis geröthet, deren Seitenränder sind leicht eingerollt, die Stimmbänder ebenfalls intensiv geschwellt.

In den höheren Graden der Erkrankung erscheint der Kehldeckel tief roth, fein granulirt, in einen halbrinnenförmigen wulstigen Stumpf verwandelt. Durch die diffuse Schwellung der Kehlkopfschleimhaut kann das Lumen ansehnlich verengt werden, was häufig durch gleichzeitige Schwellung der Epiglottis und der aryepiglottischen Falten noch eine Steigerung erfährt. In jenen Fällen, wo die Schwellung auch die Taschenbänder ergreift, sind die Taschen verstrichen und wird auf diese Weise auch der mittlere Kehlkopfraum verengt.

Bei den höchsten Graden von Kehlkopfkatarrh, wie er vorwiegend infolge Einwirkung von Streptococcen zustande kommt, findet sich der Hauptsitz der Veränderungen in den subchordalen Schleimhautpartien, wobei die Veränderungen in den mittleren und oberen Kehlkopfpartien unbedeutende sein können. Die unteren Flächen der freien Stimmbandränder erscheinen als tief rothe Wülste. Die Schleimddrüsen sind gewöhnlich geschwellt und verleihen der Schleimhautoberfläche ein granulirtes Aussehen. Auch die hintere Kehlkopfwand ist in solchen Fällen gewöhnlich stark geschwellt und zeigt infolge dessen Längswülste. Dadurch wird auch die Beweglichkeit der Stimmbänder vermindert. Im Beginne ist die Schwellung der Stimmbänder nur eine geringe, so daß diese über den Wülsten noch schließen, die Stimme zwar verändert, rauh und tiefer, aber nicht erloschen ist. Wenn aber die Schwellung der hinteren Kehlkopfpartien stärker wird, werden die Stimmbänder unbeweglich, und tritt Aphonie und tonloser Husten ein. Im weiteren Verlaufe röthet sich auch die obere Fläche der Stimmbänder.

Durch partielle Nekrotisirung des Epithels entstehen an den Wülsten Erosionen. Das nekrotisirte Epithel im Verein mit eingetrocknetem schleimig-eiterigem Secret bildet stellenweise graue liche hautartige Flecken verschiedener Größe und Form, unter welchen die Schleimhaut des Epithels beraubt erscheint. Die tieferen Schichten der Schleimhaut können von Eiterzellen durchsetzt sein.

Durch diese Veränderungen kann es zu den höchsten Graden der Kehlkopfverengerung kommen. Dieselben bilden sich auch langsamer zurück als bei der zweiten Form.

Da dem Larynxkatarrh häufig ein Nasenrachenkatarrh vorangeht, so findet man gewöhnlich bei allen drei Graden von Laryngitis catarrhalis gleichzeitig die entsprechenden Veränderungen an den Tonsillen, der Uvula und der hinteren Pharynxwand.

Klinische Bilder.

Auf Grundlage der anatomischen Befunde und der Verschiedenheit der Infectionserreger müssen drei verschiedene Grade oder Formen der Laryngitis catarrhalis unterschieden werden, und zwar:

1. Laryngitis catarrhalis simplex als Folge geringer Infection und ohne Stenose verlaufend;

2. katarrhalischer Pseudocroup des oberen Kehlkopfraumes infolge Infection mit Pneumococcen, mit bedeutenden Veränderungen im oberen Kehlkopfraume und unter stenoischen Erscheinungen verlaufend;

3. katarrhalischer subchordaler Pseudocroup infolge vorwiegender Infection mit Streptococcen, mit bedeutenden Veränderungen unter partieller Nekrotisirung der Epithelien im unteren Kehlkopfraume unter langsam zunehmender Stenose verlaufend.

1. Laryngitis catarrhalis simplex.

Der einfache Kehlkopfkatarrh bietet nur die Symptome gestörter Schleimhautfunction ohne Verengerung des Kehlkopfes.

Dieser leichte Grad der Affection entsteht vorwiegend infolge Einwirkung der erstgenannten Schädlichkeiten wie Temperaturschwankungen, feuchter oder staubiger Luft etc.

Der einfache Larynxkatarrh beginnt häufig mit Schnupfen. Erst nach 2—3tägigem Bestande desselben gesellt sich trockener Husten, leichte Heiserkeit und verschiedengradige Erhöhung der Temperatur hinzu. Die Respiration bleibt dabei unverändert. Nach weiteren 12—48 Stunden wird der Husten locker, die Stimme bessert sich und erfolgt Nachlaß des Fiebers; es tritt Lösung und nach 2—6 Tagen Genesung ein.

In manchen Fällen wird primär der Kehlkopf befallen und stellt sich erst zur Zeit der Lösung Nasenkatarrh ein.

Meist findet man auch den Pharynx in derselben Weise verändert.

Die Untersuchung des Secretes ergibt keine pathogene Mikroben.

2. Katarrhalischer Pseudocroup des oberen Kehlkopfraumes.

Das klinische Bild dieser Form von Larynxkatarrh, welcher infolge Einwirkung von Pneumococcen entsteht, wird durch Erscheinungen der Laryngostenose beherrscht.

Die Erkrankung tritt in einer Reihe von Fällen auf, nachdem durch einige Tage Schnupfen vorausgegangen ist, in einer anderen Reihe von Fällen aber ganz plötzlich ohne die geringsten Vorläufer, meistens in der Nacht.

Die Respiration wird jählings mühsam und laut. Gleichzeitig stellt sich ein trockener, kurzer, bellender Husten ein, der stoßweise erfolgt und sich häufig wiederholt. Beim Schreien zeigt sich die Stimme heiser und krähend.

Bei geringer Infection und infolge dessen mäßiger Schwellung des oberen Kehlkopfraumes entwickelt sich der Proceß nicht weiter. Nach 3—8stündigem Bestande der erwähnten Erscheinungen wird die Respiration leichter, der Husten ist nicht mehr bellend, sondern locker und nach 3—8 Tagen wird die Stimme klar, schließlich normal. Das Secret ist schleimig, pneumococcenhältig.

Bei hochgradiger Infection tritt sofort lautes Athmen mit laryngostenotischem Typus auf. Hiebei treten gleich die Hilfsmuskeln der Respiration in Thätigkeit und entwickeln sich plötzlich und rasch jene Einziehungen in der Magengrube, dem Jugulum und in der Fossa supraclavicularis, die wir in der Einleitung näher beschrieben haben. Es kommt zu suffocativen Anfällen, wobei das Kind sich an die umgebenden Gegenstände klammert förmlich nach Luft schnappt und leicht cyanotisch wird.

Die Dauer dieser Anfälle ist sehr verschieden, von wenigen Minuten bis 18 Stunden. Meist tritt nach 2—4 Stunden Nachlaß ein. Es stellt sich auf der Höhe des Anfalles zunächst Tran-

spiration und eine von Rasselgeräuschen begleitete Respiration, sowie feuchtrasselnder Husten ein. Allmählig verliert auch die Respiration ihren laryngostenotischen Typus; es bleibt nur noch Heiserkeit und Husten, welcher abwechselnd bellend und kurz, dann feucht und rasselnd klingt.

Mit dem Nachlaß der inspiratorischen Dyspnoe tritt Schlaf ein. Am nächsten Tage bietet das Kind nur noch die Erscheinungen eines in Lösung begriffenen Katarrhs, nämlich: feuchte Rasselgeräusche, Heiserkeit, Husten, etwas beschleunigte Respiration.

Die Krankheit verläuft ohne oder mit Temperatursteigerung; in letzterem Falle läßt das Fieber mit dem Eintritt der Schweißsecretion ebenfalls nach.

In manchen Fällen ist nach dem Aufhören des Erstickungsanfalles außer bellendem Husten und Heiserkeit nichts nachweisbar und ist die stürmische Scene des Leidens mit einem Anfall erschöpft. Bei nicht gehöriger Pflege können sich aber schwächere Erstickungsanfälle in der 2., 3. Nacht wiederholen.

Charakteristisch für diese gemeinhin als Pseudocroup des oberen Kehlkopfraumes bezeichnete Form der Laryngitis catarrhalis ist nach meiner Erfahrung, daß auch in den hochgradigen Fällen die einzelnen Erscheinungen der Laryngostenose nicht in gleichem Grade vorhanden sind. Selbst wenn hochgradigste laryngostenotische Respiration und trockener, rauher, bellender Husten vorliegt, klingt die Stimme wenig heiser und beim Schreien helltönend; in anderen Fällen wieder zeigt sich trotz höchster Laryngostenose und vollkommen heiserer Stimme der Husten wohl rauh, aber feucht; schließlich gibt es Fälle, wo Stimme und Husten die größten Störungen zeigen, die Respiration dagegen wenig verändert ist.

Dauer, Verlauf, Ausgänge.

Die Dauer der Krankheit schwankt zwischen 3—12 Tagen; sie endet meist in Genesung; ich habe in solchen Fällen bisher keinen Todesfall erlebt.

Einige Autoren nehmen an, daß der Pseudocroup des oberen Kehlkopfraumes den Ausgang in Diphtherie nehmen kann. Ich habe derartiges nicht gesehen; aber die Möglichkeit einer Infection mit Löffler'schen Bacillen und somit Complication mit Diphtherie im Verlaufe der Erkrankung kann a priori nicht geleugnet werden.

Zuweilen greift die Infection tiefer und die Krankheit nimmt den Ausgang in Bronchitis, seltener in Pneumonie. Dies kommt besonders bei Kindern unter einem Jahr und bei rachitischen Individuen vor.

Die Bronchitis entwickelt sich meist erst, nachdem Lösung der Laryngitis eingetreten ist. Es stellt sich nämlich am 2. oder 3. Krankheitstage Fieber mit abendlichen Exacerbationen und einem häufigen Reizhusten und Morgenremissionen ein, die Respiration wird beschleunigt, die physikalische Untersuchung ergibt scharfes In- und Exspirium, später Rasselgeräusche.

Die Bronchitis kann auf die Bronchien erster oder zweiter Ordnung beschränkt bleiben; zuweilen verbreitet sie sich auf die

feineren Bronchien — Bronchitis capillaris — auf deren Erscheinungen wir bei dem betreffenden Capitel näher eingehen werden.

Der Ausgang in Pneumonie tritt zuweilen auf der Höhe der Erkrankung ein und ist als Folge einer Infection der Lunge mit Pneumococcen anzusehen. Solche Fälle beginnen mit hohem Fieber zur Zeit der Laryngostenose und entwickelt sich Dyspnoe mit abgebrochenem Husten. Nach 2—3 Tagen pflegen die laryngostenotischen Erscheinungen zu verschwinden, die Respiration aber wird oberflächlicher und frequenter. In dieser Zeit ist man imstande, die erfolgte Hepatisation von Lungenlappen nachzuweisen.

Derartige Pneumonien nehmen regelmäßig einen günstigen Ausgang.

Auch nachdem der Larynxkatarrh bereits zur Lösung gekommen ist, kann Pneumonie eintreten. Es stellen sich dann zu dieser Zeit hochgradiges Fieber, Erbrechen, schmerzender, trockener, kurz abgebrochener Husten, frequente Respiration ein und nach kurzer Zeit läßt sich eine lobäre Pneumonie physikalisch nachweisen.

Schließlich kann der acute Kehlkopfkatarrh den Ausgang in einen chronischen nehmen. Dies geschieht relativ selten und vorwiegend nur bei anämischen, scrophulösen Kindern. Der chronische Katarrh kann dann bei eintretender Erkältung oder infolge Neuinfection sich leicht verschlimmern und wieder den acuten Charakter annehmen.

Diagnose. Die Diagnose gründet sich bei dieser Form des Kehlkopfkatarrhs auf folgende Eigenthümlichkeiten der Erkrankung:

1. Plötzliche und rasche Entwicklung der laryngostenotischen Erscheinungen. Husten, Stimme, Respiration nehmen mit einemmale ein stenotisches Gepräge an, die Erstickungsanfälle treten jäh auf, während dies bei L. streptococcica oder diphtherica erst im vorgerückten Stadium der Fall ist.

2. Die kurze Dauer dieser Erscheinungen (in 6—18 Stunden haben sie gewöhnlich ihren Höhepunkt erreicht) und rasche Abnahme derselben.

3. Das Auftreten der Anfälle hauptsächlich während der Nacht, die Morgenremissionen und nächtlichen Verschlimmerungen.

4. Daß selbst die höchsten Grade der Laryngostenose nie zu förmlicher Asphyxie führen.

5. Daß die einzelnen Erscheinungen der Laryngostenose nicht alle in gleichmäßigem Grade vorhanden sind.

6. Das häufige Recidiviren.

Diese Merkmale unterscheiden charakteristisch den Pseudocroup des oberen Kehlkopfraumes von anderen Laryngitiden, besonders der L. streptococcica und diphtherica.

Diese Form der katarrhalischen Laryngitis kann mit Glottisödem verwechselt werden, bei welchem die Erscheinungen ebenfalls plötzlich auftreten, rasch ihren Höhepunkt erreichen und zeitweise Remissionen zeigen. Maßgebend für die Annahme eines Glottisödems sind das ätiologische Moment und der Umstand, daß die rasch und plötzlich entstandenen laryngostenotischen Erschei-

nungen mit den höchsten Graden von Cyanose, Collaps, Sopor etc. einhergehen.

Nur bei sehr oberflächlicher Untersuchung könnte eine hochgradige Angina oder ein retropharyngealer Abscess mit der in Rede stehenden Erkrankung verwechselt werden; die schnarchende Respiration, die näselnde Sprache, die Schlingbeschwerden weisen präcise auf diese Affectionen hin.

Fremdkörper im Larynx rufen wohl ebenfalls Erstickungsanfälle hervor, aber nicht bellenden Husten, Heiserkeit, rauhe laute Respiration; endlich treten die Erstickungsanfälle mit dem Momente des Eindringens des Fremdkörpers, z. B. während des Spielens, Essens ein.

Die Prognose ist im allgemeinen günstig. Nichtsdestoweniger ist bei dem allarmirenden Bilde und der häufigen Schwierigkeit, die richtige Localisation der Erkrankung mit Sicherheit zu beurtheilen, eine gewisse Vorsicht geboten, bis nach mehrstündiger Beobachtung die Diagnose absolut sicher steht und der Höhepunkt der Erkrankung überschritten ist. *Prognose.*

Nur bei minder intensiver Erkrankung wird man eine mit Sicherheit günstige Prognose stellen, während man bei höheren Graden stets bedenken muß, daß die Krankheit, wenn auch selten, den Ausgang in Glottisödem, Bronchitis oder Pneumonie nehmen kann. Besonders das Verhalten der Temperatur und Respirationsfrequenz gibt in dieser Beziehung verwerthbare prognostische Anhaltspunkte. Auch die Möglichkeit von Recidiven ist bei der Prognose zu berücksichtigen.

3. Subchordaler Pseudocroup.

Diese besondere Art von katarrhalischer Infection des Larynx ist seltener als die vorher beschriebene klinische Form. Dieselbe kann bei völlig intacter Schleimhaut der Nase und des Rachens auftreten, entwickelt sich jedoch in der Mehrzahl der Fälle infolge einer bereits bestehenden Streptococceninfection der Nase und des Rachens. Besonders häufig ist diese Erkrankungsform bei Kindern im Alter von 1—2 Jahren. Sie kann zu jeder Jahreszeit auftreten, die Mehrzahl der Fälle kommt jedoch im Frühling und Herbst zur Beobachtung; ebenso häufen sich oft die Fälle zur Zeit des Herrschens einer Scharlachepidemie.

Die Erscheinungen des subchordalen Pseudocroups entwickeln sich im Gegensatze zu jenen des katarrhalischen Croups des oberen Kehlkopfraumes meist nur allmählig.

Der Beginn der Erkrankung charakterisirt sich entweder durch die Symptome eines leichten Kehlkopfkatarrhs oder durch jene eines Nasen- und Rachenkatarrhs.

Im Entwicklungsstadium der Erkrankung liegt folgendes Krankheitsbild vor. Es tritt plötzlich Schüttelfrost auf, dem eine Temperaturerhöhung auf 38—39° folgt. Das Fieber zeigt Morgenremissionen und abendliche Exacerbationen. In einer Reihe von Fällen beobachtet man gleichzeitig eine mehr oder weniger hochgradige Röthung und Schwellung der Nasen- und Rachenschleim-

haut, die von häufigem Reizhusten und etwas belegter Stimme begleitet ist.

In anderen Fällen beginnt die Erkrankung sofort mit geringer Heiserkeit, etwas rauhem Husten und sind am ersten Tage die erwähnten Erscheinungen der Laryngitis nur unbedeutend. Erst nach mehrstündigem Bestande derselben nehmen dieselben successive an Intensität zu. Die Affection setzt also im Gegensatze zum katarrhalischen Pseudocroup des oberen Kehlkopfraumes nie mit suffocativen Erscheinungen ein. Die progressive Steigerung der Erscheinungen ohne Remissionen charakterisirt das Entwicklungsstadium der hier in Rede stehenden Erkrankung.

Im weiteren Verlaufe nehmen die Erscheinungen der erschwerten Respiration zu und führen zu gradatim zunehmender Laryngostenose von größerer Intensität und Dauer, indem dieselbe einmal entwickelt, höchstens mit temporären Schwankungen stetig anhält und in vielen Fällen unter fortlaufender Steigerung zur Asphyxie führt.

Im Beginne dieser Erkrankungsform des Larynx sind die Erscheinungen von Seite des oberen Kehlkopfraumes geringe und fehlen, wie bereits erwähnt, Erstickungsanfälle und vollständige Heiserkeit. Beim Schreien können die Kinder noch eine relativ gute Stimme haben, der Husten zeigt sich zeitweise rauh bellend, zeitweise locker, trotzdem nimmt die laryngostenotische Respiration stetig an Intensität zu und zeigt bald einen bedrohlichen Charakter.

Im weiteren Verlaufe verschlimmern sich auch die Symptome von Seite des oberen Kehlkopfraumes; allmählig tritt rauher, tonloser Husten, schließlich vollständige Heiserkeit ein.

Gerade diese geschilderte Reihenfolge der Erscheinungen charakterisirt am besten die hier in Rede stehende Erkrankung und läßt sich daher meist die Diagnose nur mit voller Sicherheit stellen, wenn man die Entwicklung der Erkrankung vom Beginne an zu beobachten in der Lage war.

Wir haben bereits bei den pathologischen Veränderungen ausführlich die Haupterscheinungen, die an der Larynxschleimhaut im Verlaufe der Erkrankung auftreten, angegeben. Ich will hier nur noch betonen, daß dabei die laryngoskopische Untersuchung von großer Bedeutung ist. Im Beginne zeigt sich die Schleimhaut des Vestibulum laryngis nur leicht geröthet, kaum geschwellt, die Stimmbänder sind weiß, vollkommen intact; am Rande derselben zeigen sich intensiv rothe breite Wülste, welche die Glottis bedeutend verengern und unter der ihr zugekehrten freien Randfläche mit einem graugelblichen, zackigen, eitrigen Belag bedeckt sind. Im weiteren Verlaufe pflegt diese subchordale Schwellung noch mehr zuzunehmen, so daß sich eine stärkere Verengerung einstellt. Später entwickeln sich Schwellung der Taschenbänder und infolge dessen hochgradige Erscheinungen auch von Seite des oberen Kehlkopfraumes. In hochgradigen Fällen pflegen sich die subchordalen Längswülste auch nach hinten zu verbreiten und zu einer Röthung der Stimmbänder zu führen, wobei dann stellenweise Erosionen und eitrige Infiltrate wahrgenommen werden.

Nach dem hier Angeführten ist der Verlauf dieser Erkrankungsform wesentlich von dem Pseudocroup des oberen Kehlkopfraumes verschieden. Während bei diesem die Erkrankung binnen wenigen Stunden den Höhepunkt erreicht, steigern sich die Erscheinungen beim subchordalen Croup nur allmählig und überwiegen die Erscheinungen von Seite des unteren Kehlkopfraumes über jene des oberen.

Von Diphtherie läßt sich diese Affection selbst bei großer Aehnlichkeit des klinischen Bildes in jedem Falle unterscheiden durch den bakteriologischen Nachweis von Eitercoccen, besonders Streptococcen, und der Abwesenheit von Löffler'schen Bacillen.

Der subchordale Pseudocroup bildet eine der schwersten Erkrankungen des Larynx. Nur leichte Infectionen enden sicher mit Genesung. Bei schweren Infectionen kann die hochgradige Stenose zu Asphyxie und letalen Ausgang führen.

Beim Ausgang in Genesung beobachtet man zunächst eine langsam sich einstellende Abnahme der laryngostenotischen Respiration, in weiterer Folge zeigen sich Rasselgeräusche, lockerer Husten und schließlich schwindet auch die Heiserkeit. Auf diese Weise erfolgt im Gegensatz zu der früher besprochenen Erkrankungsform die Genesung nicht kritisch, sondern allmählig.

Wir haben schon erwähnt, daß der subchordale Pseudocroup zur Asphyxie und zum letalen Ausgang führen kann und daß dieser Ausgang bei der früheren Form nur äußerst selten eintritt.

Viel häufiger als bei der zweiten Form von Larynxkatarrh ist bei dieser Form die Verbreitung der Erkrankung auf die Bronchien. Wenn dies geschieht, nimmt gewöhnlich das vorhandene Fieber zu, wird die Respiration beschleunigt, der locker gewordene Husten häufig und schmerzhaft und lassen sich bald durch die Auscultation die Erscheinungen einer ausgebreiteten Bronchitis nachweisen, wie wir weiter unten ausführlich besprechen werden.

Noch häufiger als die Infection der Bronchien ist jene der Lungen. Unter starker Steigerung der Temperatur tritt hochgradige Dyspnoe, trockener schmerzhafter Husten ein und nach 24—48 Stunden lassen sich die Erscheinungen einer langsam zunehmenden lobulären Pneumonie nachweisen, die rasch zu Athmungsinsufficienz führt, worauf wir beim Capitel „Pneumonie" noch zurückkommen werden.

Zuweilen complicirt sich die Erkrankung mit Schwellung der Lymphdrüsen am Halse, die auch abscediren können.

Die Prognose ist bei subchordalem Pseudocroup immer schlimmer als bei der früheren Form und bietet die Heilung nach meiner Erfahrung viel größere Schwierigkeiten als die Laryngitis diphtherica.

Die Behandlung der Laryngitis catarrhalis muß sich nach dem Grade derselben richten. Die hier in Betracht kommenden Indicationen sind folgende: *Behandlung.*

1. Vermeidung aller Schädlichkeiten, die eine Steigerung des catarrhalischen Processes bedingen könnten;

2. Anregung der Secretion der kranken Schleimhaut, um dadurch rasches Abschwellen derselben zu bewirken;

3. Bekämpfung der einzelnen gefahrdrohenden Erscheinungen;

4. vorbeugende Maßregeln, um Recidive zu vermeiden.

Ad 1. Sobald Erscheinungen einer Laryngitis vorliegen, sind die Kinder vor jedem Temperaturwechsel zu schützen. Sie müssen zu diesem Behufe im Zimmer verbleiben und muß daselbst eine gleichmäßige, nicht zu warme und nicht zu kalte Temperatur, am besten von 14—15° R., unterhalten werden.

Da trockene Luft erfahrungsgemäß schädlich wirkt, pflegt man im Krankenzimmer durch Aufstellung von Gefäßen mit heißem Wasser feuchte Dämpfe zu entwickeln.

Dabei müssen die Kinder das Bett hüten, da die Temperatur bei Bettruhe am gleichmäßigsten zu erhalten ist. Wenn dies aber wegen dem Alter eines Kindes nicht durchzuführen ist, muß das Kind entsprechend warm eingewickelt und zeitweise auf den Arm genommen werden.

Besondere Vorsicht erheischt die Lüftung des Krankenzimmers, da die geringsten Temperaturschwankungen erfahrungsgemäß leicht eine Verschlimmerung des Processes herbeiführen. Die Lüftung hat daher indirect zu geschehen, indem man das Kind vorher in ein Nebenzimmer mit gleicher Temperatur bringt und erst in das gelüftete Krankenzimmer zurückträgt, wenn dieses wieder auf die ursprüngliche Temperatur gebracht ist.

Da die Schleimhaut der oberen Luftwege im Schlafe trocken wird, sind die Kinder wach zu erhalten, bis sich Erscheinungen von Lösung zeigen. Da die folgenden Nächte erfahrungsgemäß in Bezug auf Verschlimmerungen gefährlich sind, so sind die Eltern aufmerksam zu machen, daß, sobald die Respiration im Schlafe trocken, rauh und hörbar wird, das Kind zu wecken und durch einige Stunden wach zu erhalten ist.

Ad 2. Zur Anregung der Secretion der kranken Schleimhaut werden verschiedene Mittel angewendet. Zunächst werden warme, von einzelnen Autoren kalte Umschläge um den Hals empfohlen. Nach meiner Erfahrung sind feuchtwarme Umschläge in Form der sogenannten Priessnitz'schen Einwickelungen, die man alle 3—4 Stunden wechselt, am entsprechendsten.

Um die Secretion der kranken Schleimhaut anzuregen, empfehlen sich warme Getränke, und zwar so häufig und in so großer Menge als möglich, indem dadurch der Blutdruck und Herzschlag gesteigert und die Circulation beschleunigt wird. Dabei ist die Qualität der Getränke gleichgiltig; warmes Zuckerwasser, Aufguß von Lindenblüten-, Eibischthee etc. thut gleiche Dienste. Die warmen Getränke werden so lange consequent fortgereicht, bis sich Secretion der Schleimhaut einstellt.

Außerdem wendet man feuchtwarme oder medicamentöse Dämpfe an, die direct die Secretion der Schleimhaut fördern. Die Ausführung der Inhalationen stößt bei größeren Kindern auf keine Schwierigkeiten; bei kleinen Kindern sind sie

durch die Nase, oder wenn sie schreien, ebenfalls durch den Mund ausführbar.

Bei einfachem Kehlkopfkatarrh oder Pseudocroup geringen Grades genügen meist Inhalationen von Wasserdämpfen, indem man in ein Gefäß siedendes Wasser gießt und die Kinder durch 5—10 Minuten in der Nähe oder über demselben hält. Die Inhalationen sind häufig, im Minimum jede Stunde zu wiederholen. Sobald sich Zeichen der Lösung zeigen, kann man sie seltener machen oder ganz aussetzen.

In Fällen von hochgradigem Pseudocroup sind Inhalationen mit medicamentösen Flüssigkeiten wirksamer. Man verwendet 1·5%ige Kochsalz- oder 1%ige Alaunlösung oder 20—30 Tropfen Terpentin auf einen Topf Wasser. Ebenso zweckmäßig sind 1%ige Borsäure- oder 10%ige Glycerinlösungen.

Bei Laryngitis subchordalis sind Inhalationen mit desinficirenden Flüssigkeiten unumgänglich nothwendig, z. B.:

Rp. Liq. Burow. 50·00,
Aq. font. dest. 150·00

oder 1%ige Carbol-, Menthollösung, 2% Acid. boric.

In schweren Fällen empfehlen sich auch Sublimatlösungen:

Rp. Mercur. subl. corros. 0·01,
Aq. font. dest. 200·00.

Diese Inhalationen werden am besten mit dem Siegle'schen Zerstäuber ausgeführt.

Von allen internen Mitteln zur Förderung einer raschen Abschwellung der Schleimhaut hat sich nach meiner Erfahrung bei allen Formen von Laryngitis catarrhalis das Jodnatrium am besten bewährt. Ich gebe daher schon im Beginne der Erkrankung gleichzeitig mit den früher erwähnten Mitteln:

Rp. Natr. hydrojod. 2·00,
Aq. font. dest. 90·00,
Syr. Ipecac. 10·00.

D. S. Stündlich einen Kinderlöffel voll zu verabreichen.

Man empfahl zu diesem Zwecke die verschiedensten Mittel, wie Natr. carb., Natr. bicarb. etc.. deren Wirkung aber hinter jener des Jodnatr. zurücksteht. Auch Fol. Jaborandi und Pilocarpin wurden als vorzüglich zur Coupirung des Processes empfohlen. Ich habe von diesen Mitteln keinen wesentlichen Einfluß beobachtet.

Ad 3. Zur Bekämpfung der gefahrdrohenden oder lästigen Erscheinungen gaben in früheren Zeiten die meisten Pädiater Emetica. Nach meiner Erfahrung sind Emetica nur dann angezeigt, wenn hochgradige Erscheinungen der Laryngostenose vorliegen.

Im Beginne der Erkrankung sind Brechmittel contraindicirt, weil die Stenose durch Schwellung der Schleimhaut bedingt wird und Emetica keine Abschwellung derselben bewirken, die Kinder aber nur umsonst damit geplagt werden. Ich greife zu Brech-

mitteln nur, wenn hochgradige Stenose längere Zeit gedauert hat und sich nachweisen läßt, daß die Stickanfälle durch Ansammlung einer größeren Menge von Secret verursacht sind. Selbst da kommt man aber meist durch Intubation rascher zum Ziele und ich gab in den letzten Jahren kaum je mehr Emetica.

In früherer Zeit wurde mit Brechmitteln sehr viel Unfug getrieben, ganz besonders ist zu tadeln, daß selbst jetzt noch mitunter selbst bei Säuglingen in leichten Fällen von Larynxkatarrh den Angehörigen Brechmittel überlassen werden.

Gibt man schon Emetica, so muß das Kind selbstverständlich für den Brechact vorbereitet werden, damit derselbe rasch, ausgiebig, leicht und ohne Nachwehen von statten geht. Dies ist der Fall, wenn man vorher eine größere Menge warmer Getränke gereicht hat.

Man soll nur solche Brechmittel geben, die rasch und möglichst wenig nachtheilig wirken. Dieser Indication entspricht am besten Tart. emet. Man verschreibt:

Rp. Tart. emet. 0·10,
Linct. gummos. 50·00.

D. S. 1 Eßlöffel voll; eventuell nach $^1/_4$ Stunde ein zweiter Eßlöffel voll zu verabreichen.

Bei größeren Kindern kann die doppelte Dosis genommen werden.

Einige Autoren haben Apomorphin als Emeticum und Expectorans empfohlen. Ich habe davon keine günstige Wirkung gesehen.

Es ist selbstverständlich, daß man die Hustenanfälle, selbst wenn sie noch so lästig sind, nicht mit Opiaten bekämpfen darf.

Bei eingetretener Lösung sind Expectorantia angezeigt. Ich verschreibe:

Rp. Infus. pulv. rad. Ipecac. e 0·20 ad 90·00,
Syr. simpl. 10·00,
Liq. Ammon. anis. gtt. XX.

D. S. 1—2stündlich 1 Kinderlöffel voll zu verabreichen.

Bei Laryngitis supraglottica acuta kommt man mit obigen Mitteln gewöhnlich zum Ziele.

Bei Laryngitis subchordalis, wo die Stenose zu Cyanose, Asphyxie und Kohlensäurevergiftung führen kann, kommt außerdem ein chirurgisches Verfahren in Betracht.

Ich habe in früherer Zeit wiederholt den Katheterismus des Larynx vorgenommen; hiebei besserten sich wohl für den Moment die stenotischen Erscheinungen, ein bleibender Erfolg war damit aber nicht zu erzielen.

Seit der Einführung der Tubage habe ich auch dieses Verfahren wiederholt geübt; aber nach Entfernung der Tube stellte sich stets die laryngostenotischen Erscheinungen wieder ein. Man ist genöthigt, durch mehrere Tage zu intubiren. Dabei läuft man Gefahr, daß in Anbetracht der nekrotischen Veränderungen d

Epithelien Narbenstricturen im Larynx entstehen oder daß es durch Unterdrückung der Secretion zu Infection der Bronchien und Lunge kommt.

Ich habe daher die Ueberzeugung gewonnen, daß, sobald bei Laryngitis subchordalis Stenose und Asphyxie eintreten, ein chirurgisches Einschreiten nothwendig wird und die Vornahme der Tracheotomie das einzige Verfahren ist, welches rasch zur Rettung des Kindes beiträgt und weitere üble Folgen hintanhält. Auf diese Weise gelingt es, Heilungspercente zu erzielen, die durch kein anderes Verfahren zu erreichen sind.

ad 4. Die prophylaktischen Maßregeln haben zunächst die localen Erkrankungen zu bekämpfen, wie chronischen Katarrh der Nase, des Pharynx, des Vestibulum laryngis, Hypertrophie der Tonsillen, die erfahrungsgemäß die locale Disposition zu acuten Larynxkatarrhen abgeben. Die locale Behandlung dieser Affectionen ist von größter Wichtigkeit.

Hypertrophirte Tonsillen werden am besten abgetragen. Bildet ein chronischer Rachenkatarrh den Ausgangspunkt der Laryngitis, so sind Ausspritzungen des Rachens mit 2proc. Borsäure- oder Kochsalzlösung oder Einblasungen von Alumen oder Tannin das Beste. Das Gleiche gilt von Erkrankungen der Nase.

Wo Anämie, schlechte Ernährung, Scrophulose als Grundleiden zu Laryngitis disponiren, ist zu deren Bekämpfung eine entsprechende Hebung der Ernährung anzustreben. Da solche Kinder bei dem geringsten jähen Temperaturwechsel leicht Laryngitis bekommen, sind bei wohlhabenden Familien klimatische Curorte als wesentlich nützlich zu empfehlen: Ein Winteraufenthalt in Meran, Arco, Abbazia, Mentone etc. Man hüte sich, derartige Kinder im Sommer ins Gebirge zu schicken, da sie dort infolge rascher Temperaturwechsel beständig an Katarrhen leiden und sich nicht erholen würden. Für die Sommermonate passen Curorte mit geschützter Lage und gleichmäßiger Temperatur wie Gleichenberg, Vöslau, Ischl, Reichenhall etc., wo die Kinder gleichzeitig auch Gelegenheit haben, Inhalationen mit Soole zu machen und Soolenbäder zu nehmen. Auch sind See- oder Salzbäder durch längere Zeit oft von wesentlichem Nutzen.

Tritt Laryngitis bei gesunden Kindern auf, weil sie in übertriebener Weise vor Luftzug und Kälte fern gehalten werden, so ist eine planmäßig durchgeführte Abhärtung als die beste prophylaktische Maßregel aufzufassen: Kühle, nie über 14—15° R. betragende, reine, oft erneuerte Luft in Schlafzimmer und Wohnräumen, des Morgens kalte Waschungen oder Bäder von kurzer Dauer mit Uebergießungen und Abreibungen, Fußbäder, der Aufenthalt in waldigen Gegenden.

Da nicht jedes Kind die Abhärtung gleichmäßig verträgt, ist es nothwendig, z. B. bei der Vornahme der kalten Waschungen, eine gewisse systematische Ordnung einzuhalten. Dieselben dürfen nur im Frühjahre oder Sommer begonnen werden mit Wasser von 20° R.; allmählig geht man herunter bis zum frischen Brunnenwasser. Die Abreibungen sollen unmittelbar nach dem Aufstehen

in mäßig temperirtem Zimmer vorgenommen werden. Man reibt die Wirbelsäule, den Rücken, die Brust, den Hals mittelst nassen Schwammes ab und trocknet darauf ab, oder man schlägt das Kind in ein in Wasser eingetauchtes, ausgewundenes Leintuch ein, reibt es durch 5 Minuten ab und trocknet es dann gut ab.

Diese Abreibungen schaden gesunden, gut genährten Kindern nie. Bei anämischen, herabgekommenen Kindern sind sie nur dann rathsam, wenn durch klimatische Curen, sowie entsprechende diätetische und tonische Mittel ihre Ernährung gehoben wurde; denn anämische Kinder ertragen erfahrungsgemäß solche Abhärtungen im allgemeinen schlecht und bekommen unter solchen Curen häufig Schnupfen und Recidive von Laryngitis, die zur Unterbrechung der Cur nöthigen.

Bei größeren Kindern gilt als wesentliche Unterstützung der prophylaktischen Behandlung chronischer Nasen- und Rachenkatarrhe die Anwendung alkalisch-muriatischer Wässer. Man pflegt solche Kinder in die betreffenden Curorte wie Gleichenberg, Ems zu schicken oder läßt die Wässer, wie Gleichenberger Constantin- oder Emmaquelle, Selters oder Emser Wasser, durch längere Zeit trinken. Bei sehr anämischen Kindern bevorzugt man alkalisch-muriatische Wässer, die zugleich eisenhältig sind, wie Gleichenberger Klausnerquelle, Pyrmonter Stahlwasser, Spaa etc.

Laryngitis catarrhalis chronica.

Vorkommen und Aetiologie.

Die Laryngitis catarrhalis chronica ist im kindlichen Alter relativ selten. Meist tritt sie im schulpflichtigen Alter auf infolge unvollständig geheilter acuter Kehlkopfkatarrhe und steht häufig in Zusammenhang mit gleichzeitig vorhandenen chronischen Katarrhen der Nase und des Rachens, die insbesonders während der Pubertätsjahre häufig allmählig zu Katarrh des Vestibulum laryngis führen. Ferner können chronische Circulationsstörungen, Erkrankungen des Herzens und der Respirationsorgane bei längerer Dauer seltener Weise chronischen Kehlkopfkatarrh verursachen.

Auch Infectionskrankheiten, wie Morbillen, Keuchhusten, Influenza etc., hinterlassen nicht selten chronischen Kehlkopfkatarrh.

Es wird ferner angegeben, daß lautes, infolge fehlerhafter Erziehung zur Gewohnheit gewordenes Schreien, oder anstrengender Gesangsunterricht zur Zeit der Pubertät oft chronischen Larynxkatarrh im Gefolge haben.

Schließlich können Geschwülste benachbarter Organe, der Schilddrüse, der Thymusdrüse, der Bronchialdrüsen etc. ein Stauungshyperämie im Larynx und in der Folge chronische Katarrh bewirken.

Die Laryngitis catarrhalis chronica führt bei Kindern selte zu Ulcerationen, sondern meist zu Verdickung der Mucosa u Submucosa.

Localisation.

Der chronische Larynxkatarrh kann den ganzen Kehlko oder nur einzelne Theile desselben befallen. Am häufigste

sind die Stimmbänder der Sitz der Erkrankung, wobei es zu unregelmäßigen Verdickungen des Epithels und der Submucosa kommt. Zuweilen ist der Proceß auf die Epiglottis beschränkt, die dann dicker wird und eine plumpe Form annimmt.

Symptome. Die Erscheinungen des chronischen Kehlkopfkatarrhs sind folgende:

Die Kinder klagen über Trockenheit und unangenehmes Gefühl im Kehlkopf, ermüden beim längeren Sprechen und haben zuweilen einen etwas heiseren Husten; gleichzeitig besteht Heiserkeit verschiedenen Grades. Durch Ansammlung von Schleim während des Schlafes kann die Heiserkeit am Morgen gesteigert sein, am schlimmsten ist dieselbe aber infolge Uebermüdung am Abend. In intensiveren Fällen ist die Stimme den ganzen Tag heiser, tief und rauh.

Die laryngoskopische Untersuchung ergibt Röthung und Schwellung der Schleimhaut entsprechend dem Grade und der Localisation der Erkrankung. Meist beschränkt sich der Proceß auf einzelne Stellen. Sind hauptsächlich die Stimmbänder der Sitz der Erkrankung, erscheinen dieselben gelblichroth, blaßrosa bis dunkelroth, oft unregelmäßig verdickt und von erweiterten Gefäßen durchzogen. Sind vorwiegend die Epiglottis oder die Taschenbänder ergriffen, so zeigen diese die genannten Veränderungen.

Nicht selten ist bei Kindern der untere Kehlkopfraum der Hauptsitz der Erkrankung. Dabei hat der Husten immer einen rauhen, etwas bellenden Klang und ist die Respiration in schwereren Fällen von leichten Geräuschen begleitet.

Das Secret ist entweder spärlich oder reichlich, dünnflüssig, schleimig-wässerig oder zäh-schleimig.

Der chronische Kehlkopfkatarrh kann zu Parese seiner Muskeln führen; am häufigsten ist dies mit den M. arytaenoidei und thyreo-arytaenoidei der Fall.

Diagnose. Die Diagnose des chronischen Kehlkopfkatarrhs ist nach dem Angeführten leicht, umsomehr als Tuberculose dieses Organs, womit eine Verwechslung stattfinden könnte, im Kindesalter relativ selten ist.

Eine gleichmäßige Erkrankung beider Stimmbänder spricht immer für Katarrh, während einseitiges Befallensein den Verdacht auf Tuberculose erweckt.

Zur Sicherung der Diagnose ist jedoch eine sorgfältige Untersuchung der Lunge, der Drüsen und die Berücksichtigung der anamnestischen Daten erforderlich, besonders die Dauer des Processes ist von Wichtigkeit.

Prognose. Der chronische Kehlkopfkatarrh verläuft im Kindesalter gewöhnlich günstig. Allerdings behalten solche Kinder oft Neigung zu acutem Katarrh und zeigen häufig durch längere Zeit Schwäche des Stimmorgans.

Behandlung. Die Behandlung hat auch hier zunächst eventuelle Grunderkrankungen, wie Nasen-Rachenkatarrh, Hypertrophie der Tonillen, Circulationsstörungen zu berücksichtigen.

Dann ist für gute Luft, fleißiges Lüften der Zimmer, Aufenthalt in Waldluft im Gebirge zu sorgen.

Die Stimme ist möglichst zu schonen.

Salzbäder, zweckmäßig durchgeführte Abhärtungen in Form von Abreibungen unterstützen die Behandlung.

Die locale Behandlung bleibt die Hauptsache.

In dieser Richtung werden empfohlen:

Einblasungen von Alumen, Sacchar. alb. aa., Tannin mit der doppelten oder gleichen Menge von Talcum.

Einpinselungen des Kehlkopfes sind bei kleinen Kindern schwer auszuführen und nach meiner Ansicht auch bei älteren selten von Erfolg.

Dagegen sind Inhalationen bei genauer Durchführung oft von günstiger Wirkung. Man verwendet dazu Tannin, Alaun, Kochsalz in 1—2procentiger Lösung, Schwefelwasser, Soole etc. täglich 1—2mal.

Wenn umschriebene Verdickungen vorhanden sind, empfiehlt es sich, dieselben nach vorausgegangener Cocainisirung des Kehlkopfes mit Argentum nitr. oder dem Galvanokauter zu ätzen.

Bei leichtem chronischen Kehlkopfkatarrh wird auch Salmiak innerlich verordnet.

Rp. Salis amm. depurat. 0·70,
Aq. fontis dest. 90·00.
Syrupi alth. 10·00.
D. S. 2stündlich 1 Löffel voll einnehmen.

Oft heilen leichte chronische Kehlkopfkatarrhe ohne wesentliche locale Behandlung unter innerlicher Darreichung von alkalisch-muriatischen Mineralwässern und gleichzeitigen Inhalationen derselben. Als Curorte hiefür werden empfohlen: Ems, Sooden, Salzbrunn, Reichenhall, Gleichenberg etc.

Laryngitis submucosa, phlegmonosa (Oedema Glottidis).

Begriff. Als Laryngitis submucosa bezeichnet man eine seröse oder serös-purulente Infiltration des submucösen Zellgewebes der oberen Kehlkopfabschnitte, der Epiglottis, der Stimmbänder und der aryepiglottischen Falten.

Aetiologie. Man unterscheidet zwei Formen: Eine einfache seröse Durchtränkung und eine entzündliche Infiltration der Submucosa des Kehlkopfes, welch letztere als Laryngitis phlegmonosa bezeichnet wird.

Die seröse Form ist eine secundäre Erkrankung und tritt als Begleiterscheinung auf bei acuter und chronischer Nephritis, bei Infectionskrankheiten wie Scharlach, Blattern, Rothlauf, Typhus oder infolge in der Nachbarschaft oder im Kehlkopf selbst sich abspielender entzündlicher Processe, die zu Ulceration führen, endlich infolge venöser Stauung im Kehlkopf.

Die reine seröse Laryngitis infolge der erwähnten Processe ist im Kindesalter relativ selten.

Die zweite Form, die phlegmonöse Laryngitis, entsteht infolge mechanischer Einwirkung fremder Körper, chemischer Schädigungen, Aetzungen des Schlundes und des Vestibulum, infolge thermischer Reize, Verbrühungen durch Aspiration heißen Wassers oder heißer Dämpfe. Letztere Ursachen sind die häufigsten.

Anatomischer Befund.

Bei seröser Durchtränkung der Submucosa des Larynx findet man prall gespannte blasse oder röthlichgelbe Wülste in den oberen Kehlkopfabschnitten.

Die entzündliche Infiltration führt zu dunkelrothen, starren Schwellungen der Schleimhaut in verschiedener Ausbreitung. Außerdem findet man oberflächliche Abschürfungen besonders an den Stimmbändern, kleine Eiterherde oder eitrig belegte Stellen.

Symptome.

Wenn die Erkrankung infolge Nephritis zustande kommt, kündigt sich dieselbe durch plötzlich auftretende Erscheinungen von Larynxstenose an.

Bei Laryngitis submucosa infolge von Fremdkörpern oder Verbrühung bestehen Schmerzen im Munde und in der Rachenhöhle, Schlingbeschwerden, sodann folgen Dyspnoe und Erstickungsanfälle. Mund- und Rachenschleimhaut findet man entzündet, die Epiglottis und die aryepiglottischen Falten geschwellt, das Epithel entsprechend dem Grade der Verletzung oder Verbrühung geschädigt. Die Epiglottis kann derart anschwellen, daß sie als unförmlicher Stumpf den Kehlkopfeingang verlegt.

Verlauf.

Der Verlauf ist verschieden. Leichte Fälle heilen unter allmähligem Zurückgehen aller Erscheinungen in kurzer Zeit. Schwere Fälle, die plötzlich mit hochgradiger Stenose einsetzen, endigen entweder rasch letal durch Erstickung oder führen, wenn sie längere Zeit anhalten, zu Lungenaffectionen, die ebenfalls meist einen letalen Ausgang nehmen.

Prognose.

Die Prognose ergibt sich aus dem Gesagten von selbst. Die Prognose der einfachen serösen Laryngitis hängt von der Natur und Schwere der primären Erkrankung ab. Bei rasch zurückgehender Nephritis ist die Prognose günstig; hat aber die Nierenerkrankung bereits zu urämischen Erscheinungen geführt, ist meist der letale Ausgang zu gewärtigen. Bei der phlegmonösen Entzündung hängt die Prognose von der Intensität der stattgefundenen Schädigung der Schleimhaut ab.

Behandlung.

Die Behandlung besteht zunächst in Anwendung von kalten Umschlägen und Darreichung von kalten Getränken. Einige Autoren empfehlen locale Blutentziehungen, Einreibungen von Ung. ciner., innerlich Calomel. Ob damit eine wesentliche Beeinflussung des Processes zu erzielen ist, ist fraglich.

Sobald infolge der Stenose Erstickung droht, ist die Intubation, oder bei der phlegmonösen Form besser die Tracheotomie zu machen.

Perichondritis laryngea.

Aetiologie.

Die Perichondritis laryngea ist im Kindesalter sehr selten. Die Mehrzahl der zur Beobachtung gekommenen Fälle war Folge anderweitiger Erkrankungen, wie Scharlach, Blattern, Typhus, septische Diphtherie, Verbrühungen des Kehlkopfes.

Es kann jeder Kehlkopfknorpel für sich, oder es können mehrere oder alle gleichzeitig von der Entzündung befallen werden. Am häufigsten erkranken die Epiglottis, die C. arytaenoidea, C. cricoidea, am seltesten die C. thyreoidea.

Symptome. Die Erscheinungen sind Schmerzen beim Schlucken, Sprechen und Husten, Heiserkeit, heiserer Husten, mehr oder weniger hochgradige laryngostenotische Respiration. Diese Erscheinungen sind im Beginne gewöhnlich gering und nehmen langsam zu, sie können aber auch plötzlich einen hohen Grad erreichen.

Bei der äußeren Betastung findet man, je nach dem Sitz der Erkrankung, den Larynx ein- oder beiderseitig geschwollen und bei Erkrankung der C. thyreoidea und cricoidea auf Berührung auch schmerzhaft.

Die laryngoskopische Untersuchung ergibt bei Entzündung der Epiglottis ein- oder doppelseitige Schwellung derselben, bei Perichondritis arytaenoidea ein- oder doppelseitig birnförmige Schwellung der Aryknorpel und deren Nachbarschaft, sowie Behinderung oder gänzliche Unbeweglichkeit der entsprechenden Stimmbänder. Bei Entzündung des Ringknorpels verbreitet sich die Schwellung auch auf die aryepiglottischen Falten, das hintere Kehlkopfband und auf die Gegend unter der Glottis.

Bei Entzündung der inneren Fläche der Schildknorpel zeigt sich eine zunehmende behinderte Beweglichkeit der Stimmbänder, Anschwellung über und unter der Commissur der Stimmritze und der Taschenbänder.

Die Perichondritis führt zu Absceßbildung, der Absceß bricht durch und werden hiebei nekrotische Knorpelstücke abgestoßen.

Diagnose. Die Diagnose ergibt sich aus dem Befunde. Bei Kindern ist jedoch eine genaue Untersuchung des Kehlkopfes oft sehr schwierig, daher eine richtige Deutung der Symptome nicht immer möglich.

Prognose. Die Perichondritis thyreoidea kann heilen, wenn zur rechten Zeit entsprechend eingegriffen wird. Die anderen Formen ergeben meist eine ungünstige Prognose, indem infolge Durchbruches des Abscesses oder Oedem der Tod durch Erstickung eintritt.

Behandlung. Vor allem erscheint die Anwendung einer Eiscravatte indicirt, bei Erkrankung der C. thyr. Eröffnung des Abscesses; bei allen Formen sofortige Tracheotomie, wenn Erstickung droht.

Syphilis des Kehlkopfes.

Syphilis des Kehlkopfes ist im Kindesalter selten. Es gehört zu den Seltenheiten, daß ein Kind mit angeborener Lues schon in den ersten Lebenstagen Symptome von Kehlkopfsyphilis zeigt. Dieselbe tritt wie alle Schleimhautaffectionen meist erst später auf, wenn die localen Erscheinungen an der Haut zurückgegangen sind.

Der Lieblingssitz der Kehlkopfsyphilis ist der Kehldeckel in Form von breiten Condylomen oder Geschwüren. Man

findet bei der Inspection mit der Spatel den Kehldeckel verdickt, wie einen gefurchten Wall, von röthlicher Farbe mit weißen, nicht deutlich begrenzten Auflagerungen. Mit dem Spiegel können ähnliche Veränderungen im Kehlkopfinnern nachgewiesen werden. Der luetische Proceß kann sich auch auf die Plicae aryepiglotticae ausdehnen und ausgesprochene mehr oder weniger hochgradige stenotische Erscheinungen hervorrufen. Ebenso können in hochgradigen Fällen Geschwüre am Zungengrund, der hinteren Wand des Kehldeckels, an den Taschenbändern und den Stimmlippen vorkommen.

Die luetischen Infiltrate zeigen die Eigenthümlichkeit, daß sie rasch zerfallen und häufig zu Perichondritis und unter Bildung von üppigen Granulationen zu Knorpelnekrose führen.

Je größer die Ausdehnung des Processes ist, umso leichter kommt es in der Folge zu Narben, die bleibende Störungen der Stimme und Respiration bedingen.

Bei der laryngoskopischen Untersuchung findet man zur Zeit, wo Infiltration vorliegt, an den betreffenden Theilen rundliche oder längliche, blaßrothe bis dunkelrothe Flecke oder unregelmäßige Verdickungen. Die daraus hervorgegangenen Geschwüre haben scharf ausgeschlagene, etwas erhabene Ränder, sind kraterförmig, speckig mit gelbweißem Eiter und Detritus belegt. Später findet man die bezüglichen Narben.

Man unterscheidet auch eine Lues tarda des Kehlkopfes, eine Unterscheidung, die für praktische Zwecke keine Bedeutung hat.

Die Diagnose beruht in erster Linie auf der Anamnese und dem Nachweise für Lues charakteristischer Veränderungen in anderen Organen im Zusammenhalt mit den oben angeführten Ergebnissen der laryngoskopischen Untersuchung. *Diagnose.*

Die Prognose ist günstig, wenn die Kinder frühzeitig in Behandlung kommen. Wenn die Veränderungen im Kehlkopfe bereits lange bestanden und zu Narbenbildung geführt haben, ist die Prognose ungünstig, da die infolgedessen auftretenden laryngostenotischen Erscheinungen das Leben des Kindes bedrohen. *Prognose.*

Die Behandlung hat eine antiluetische zu sein nach den Principien. die wir bereits bei der Besprechung der angeborenen Lues ausführlich angegeben haben. *Behandlung.*

Beim Eintritt von Narbenstenose kommen außerdem Intubation oder Tracheotomie in Betracht.

Tuberculose des Kehlkopfes.

Tuberculose des Kehlkopfes ist bei Kindern außerordentich selten. Es sind jedoch Fälle bekannt, wo schon in den ersten ebensmonaten tuberculöse Larynxgeschwüre nachgewiesen werden onnten. Am häufigsten ist diese Affection zur Zeit der Pubertät. *Vorkommen.*

Der tuberculöse Proceß kann sich an jedem Theil des Larynx calisiren und besteht in allen Fällen infolge Ergriffenseins der timmbänder Heiserkeit.

Diagnose. Tuberculose des Larynx tritt nie primär auf: man wird also nebst dem laryngoskopischen Befunde tuberculöse Erscheinungen von Seite der Lunge und anderer Organe nachweisen können.

Therapie. Die Therapie hat sich nach den Grundsätzen zu richten, die wir bereits im Capitel „Tuberculose" ausführlich angegeben haben. In einzelnen Fällen kann auch eine locale Behandlung in Form von Einblasungen von Jodoform oder anderer zur Besserung des localen Processes geeigneter Mittel versucht werden.

Spasmus glottidis.

Man unterscheidet zwei Arten von Spasmus glottidis.

Die eine Art kommt oft schon bei Neugeborenen und Kindern in den ersten Lebensmonaten zur Beobachtung und besteht in fast täglichen Anfällen von lautwerdender, geräuschvoller In- und Exspiration. Diese krankhafte Respiration kann durch Tage und Wochen gleichmäßig fortbestehen, ohne bedrohliche Erscheinungen anzunehmen, in anderen Fällen führen intercurrirende Katarrhe zu Verschlimmerungen und selbst suffocatorischen Anfällen.

Man hat diesen eigenthümlichen Kehlkopfkrampf Thomson's Affection genannt.

Ueber die Ursachen dieser Affection liegt bis jetzt nichts Bestimmtes vor. Einige Autoren betrachten dieselbe als Neurose des Kehlkopfes, ohne diese Annahme hinlänglich begründen zu können. Variot glaubt dabei Schwellung und ungewöhnliche Aneinanderlegung der aryepiglottischen Falten sowie Einrollung der Epiglottis beobachtet zu haben. Dies kann bei intercurrirenden Katarrhen gewiß der Fall sein; allein in der Mehrzahl der Fälle findet man die Schleimhaut vollkommen intact. In früheren Zeiten hat man einen Zusammenhang dieser Affection mit Vergrößerung der Thymusdrüse angenommen; dieselbe fehlt aber in der Mehrzahl der Fälle absolut, wie die spätere Erfahrung gelehrt hat.

Die Prognose ist, wie aus dem Angedeuteten hervorgeht, günstig. Die Erkrankung pflegt spontan zu heilen, so daß eine besondere Therapie gar nicht in Betracht kommt.

Die zweite Form des Spasmus glottidis haben wir schon am einschlägigen Ort insbesonders bei der Rachitis ausführlich besprochen.

Neubildungen im Larynx.

Von Neubildungen im Larynx sind Fibrome und maligne Tumoren im Kindesalter sehr selten; Papillome und Granulom dagegen ziemlich häufig.

Von den Papillomen sind eine Reihe — man nimmt an $^1/_6$ bis $^1/_4$ aller Fälle — unzweifelhaft angeboren. In solchen Fällen sind die Kinder von Geburt an heiser und werden häufig von qualvollem Husten geplagt.

Oft entstehen Neugebilde infolge häufig recidivirender Laryngitiden oder infolge von Tracheotomie.

Alle Tumoren im Larynx verursachen andauernde Heiserkeit, qualvolle Hustenparoxysmen, erschwerte Respiration mit laryngostenotischem Charakter, die sich je nach dem Sitz und der Größe der Geschwulst bis zur Erstickungsgefahr steigern kann. Granulome nach Tracheotomie veranlassen suffocative Anfälle, sobald man die Canüle entfernt. *Symptome.*

Bei der laryngoskopischen Untersuchung findet man den Tumor und die Zeichen chronischen Katarrhs in dessen Umgebung.

Die Behandlung hat die Entfernung der Geschwulst auf endo- oder extralaryngealem Wege zur Aufgabe. Am leichtesten lassen sich Granulationsgeschwülste durch Touchiren oder Auskratzen entfernen. Bezüglich der übrigen gegebenen Falles indicirten operativen Eingriffe verweise ich auf die bezüglichen Lehrbücher. *Behandlung.*

Fremdkörper im Larynx.

Es ereignet sich bei Kindern ziemlich häufig, daß ihnen durch Ungeschicklichkeit die mannigfachsten Gegenstände, wie Glasperlen, Erbsen, Steinchen, Knochensplitter, Blasrohrbolzen, selbst Schuhschnallen in den Kehlkopf gelangen. Mir sind wiederholt derartige Fälle vorgekommen.

Die durch Fremdkörper hervorgerufenen Erscheinungen hängen von deren Gestalt und Größe ab, ferner von dem Umstande, ob sie im Larynx stecken oder bis in die Trachea gelangen. *Symptome.*

Das Eindringen eines Fremdkörpers in den Larynx ist von heftigen suffocativen Anfällen und Husten begleitet. Größere Körper führen momentan den Tod durch Erstickung herbei. Kleinere rundliche Körper erregen zunächst suffocative Anfälle, die bei Ruhelage verschwinden, sich neuerdings einstellen, wenn der Körper sich wieder bewegt. Dabei kann der Tod eintreten. Dasselbe geschieht, wenn kleine runde Körper zwischen die Taschenbänder gerathen sind, sobald sie daraus in die Stimmritze gelangen. Oft erzeugen derartige rundliche Körper ein eigenthümliches Klappergeräusch.

Oft gelangen die Fremdkörper nach einiger Zeit aus dem Larynx in einen Bronchus und veranlassen Erscheinungen von Pneumonie.

Die Prognose hängt von der Beschaffenheit der Fremdkörper ab und von der Möglichkeit, dieselben zu entfernen. *Prognose.*

Wenn thunlich, soll man sich auf radiographischem Wege von der Lage und Beschaffenheit des Fremdkörpers überzeugen, bevor man einen operativen Eingriff macht; oft aber lassen die gefahrdrohenden Erscheinungen keine Zeit zu genauer Untersuchung. *Behandlung.*

Am zweckmäßigsten ist die Vornahme der Tracheotomie, weil durch eine solche Wunde sich der Fremdkörper am leichtesten entfernen läßt.

Bei beweglichen Körpern, die so groß sind, daß sie den Ringknorpel nicht passiren können, hat man gerathen, das Kind auf den Kopf zu stellen und tüchtig zu schütteln.

Nach den heutigen Anschauungen hat die Thymusdrüse eine hämopoetische Function wie das Knochenmark und die Milz.

Untersuchung. Die Palpation der normalen Thymus fällt meist negativ aus; Rauchfuss jedoch glaubte sie in einzelnen Fällen palpiren zu können.

Die Percussion der Thymusdrüse ist schwierig.

Sie liegt bekanntlich im Mediastinum anticum eingebettet über dem oberen Theil des Herzbeutels am Ursprung der großen Gefäße, oben links vom Manubrium sterni nach abwärts. Ihre normale Dämpfung reicht gewöhnlich bis zur 3. Rippe. Eine Vergrößerung der Länge nach läßt sich durch Percussion nicht nachweisen, weil ihre Dämpfung in jene des Herzens übergeht, Blumenreich ist jedoch der Ansicht, daß es in den ersten 5 Lebensjahren mit Sicherheit gelingt, die Thymusdrüse durch Percussion nachzuweisen. Die derselben entsprechende Dämpfung stelle ungefähr ein gleichschenkliges Dreieck dar, dessen Basis die Verbindung zwischen beiden Sternoclaviculargelenken bildet, dessen abgerundete Spitze in der Höhe der zweiten Rippe oder etwas unterhalb liegt und dessen Schenkel die Sternallinie ungleichmäßig überragen. Dämpfungen, welche diese seitliche Begrenzung um 1 Cm. oder mehr überschreiten, zeigen nach Blumenreich eine Vergrößerung der Thymusdrüse an.

Pathologisch-anatomischer Befund. An Kinderleichen wurden wiederholt bei der Section Veränderungen der Thymusdrüse gefunden. Ein Theil derselben veranlaßte im Leben keine abnormen Erscheinungen, ein anderer Theil gab zu besonders charakterisirten Krankheitsbildern Anlaß.

Zu den Veränderungen, die im Leben symptomlos verlaufen, gehören kleinere oder größere Blutungen an der Oberfläche oder ins Parenchym, die an Kindern mit hämorrhagischer Diathese oder Lues congenita mehrfach beobachtet wurden. Desgleichen verlaufen kleine Abscesse in der Thymus symptomlos, während größere Abscesse durch Fieber und Compression der Trachea zwar Erscheinungen hervorrufen, die sich aber im Leben selten richtig deuten lassen.

Die Thymusdrüse kann Sitz einer primären Tuberculose sein, meist betheiligt sie sich am Krankheitsbild allgemeiner Tuberculose.

Von Neugebilden wird von verschiedenen Autoren der Befund von Cysten, Sarkomen, Carcinomen, Lipomen in der Thymusdrüse erwähnt, ohne daß im Leben ein derartigen Befunden zukommendes besonderes Krankheitsbild anzugeben möglich ist.

Die Thymusdrüse kann zur Zeit ihres Vorhandenseins infolge allgemeiner Erkrankungen oder localer Affectionen der Respirations- oder Verdauungsorgane, die zu allgemeiner A zehrung des Individuums führen, ebenfalls vorzeitig atrophiren ohne daß dieser Schwund sich im Leben diagnosticiren ließe.

Nur die Vergrößerung der Thymusdrüse bedingt nach de vorliegenden Erfahrungen im Leben dreierlei verschiedene Krank heitsbilder, die, wie mir scheint, hauptsächlich mit dem Grad de Vergrößerung zusammenhängen und mit dem Umstande, ob ei directe Compression der Trachea oder Stauung in den großen G

fäßen oder ob schließlich gleichzeitig auch Veränderungen der übrigen lymphatischen Organe vorliegen.

Die Befunde an der Leiche sind bezüglich Vergrößerung der Thymusdrüse sehr verschieden.

In manchen Fällen ist die Vergrößerung so gering, daß die Grenze zwischen dem Normalen und Anormalen schwer zu bestimmen ist. In solchen Fällen machen sich im Leben nur dann abnorme Erscheinungen geltend, wenn gleichzeitig auch Veränderungen der übrigen lymphatischen Organe bestehen.

In anderen Fällen ist die Thymusdrüse erheblicher vergrößert, ohne auf die Trachea zu drücken; sie veranlaßt aber an der Leiche deutlich nachweisbare Circulationsstörungen an den größeren Gefäßen und den Vorhöfen.

Schließlich kann die Thymusdrüse so stark vergrößert sein, daß sie Compression der Trachea entweder allein oder gleichzeitig auch durch Druck auf die Hauptgefäße, Functionsstörung in den Venen und Vorhöfen bedingt. In solchen Fällen ist die Thymusdrüse stark vergrößert, blutreich, in ihrem Gewebe mehr oder weniger derb. Die Gewichtszunahme kann in solchen Fällen nach Scheele und Kayser selbst bis über 50 *g* betragen. Die dadurch bewirkte Compression der Trachea kann so hochgradig sein, daß sich die vordere und hintere Wand derselben nahezu berühren. Die Compression der Trachea ist an der Stelle am stärksten, welche zwischen der Arteria anonyma und der Thymus liegt. In einzelnen Fällen wurde selbst eine Compression der größeren Bronchien und der Carotis communis beobachtet.

Wie erwähnt, besteht in manchen Fällen Stauung in den größeren Venen und Vorhöfen, ohne daß die Vergrößerung der Thymus hingereicht hätte, die Luftröhre zu comprimiren. Bei Stenosirung der Trachea fehlen aber Stauungserscheinungen der Circulation nie, in einzelnen Fällen hat selbst eine leichte Verdrängung des Herzens stattgefunden.

Die Mitbetheiligung der übrigen lymphatischen Organe ist verschieden und kann schon bei geringer Vergrößerung der Thymus in ausgeprägter Weise vorhanden sein. Diesfalls findet man sämmtliche drüsigen Organe, die Bronchial-, die Mesenterialdrüsen hyperplastisch, die Follikel der Zunge und des Rachens und des Darmtractus geschwellt, die Tonsillen, die Milz geschwellt mit deutlicher Ausprägung der Follikel.

An der Leiche infolge Thymusdyspnoe Verstorbener findet man außerdem Ecchymosen am Pericardium, Endocardium, an der Pleura und als Folgezustände Lungenemphysem und Stauungs-yperämie des Gehirns und seiner Häute.

Den pathologischen Befunden entsprechend, haben wir im Leben rei klinische Bilder von Thymusvergrößerung zu unterscheiden: *Klinische Bilder.*

1. Status lymphaticus. Oft nur mäßige Vergrößerung er Thymusdrüse stets ohne Stenose der Trachea, aber unter Cirulationsstörungen in den großen Gefäßen verlaufend.

Die Kinder sind in solchen Fällen gut entwickelt, meist tt, anämisch, blaß und zeigen im allgemeinen den Charakter ner pastösen, lymphatischen Constitution.

Dieser Zustand führt selten in den ersten Lebensmonaten zur Katastrophe; dieselbe erfolgt meist zwischen $^1/_2$—2. Lebensjahre. Dazu können intercurrirende Schädlichkeiten den Anlaß geben, die bei sonst gesunden Kindern in Genesung enden würden wie Infectionskrankheiten (Influenza, Masern, Scharlach. Diphtherie), aber auch ohne solche Schädlichkeiten kann sich plötzlich der Tod einstellen. Ich möchte hier besonders erwähnen, daß solche Kinder, wenn sie behufs Vornahme eines operativen Eingriffes narkotisirt werden, häufig dem Narkosentod erliegen, so daß die Constatirung eines Status lymphaticus eine wichtige Contraindication gegen die Narkose bildet.

Aber wie erwähnt, ohne jeden nachweisbaren äußeren Anlaß kann sich bei solchen Kindern das Krankheitsbild kritisch gestalten. Die Kinder beugen den Kopf plötzlich nach rückwärts, machen eine lautlose, schnappende Exspiration, verdrehen die Augen, die Halsvenen schwellen stark an, es tritt allgemeine Cyanose ein, das Gesicht verfärbt sich und nach einigen kurzen laryngospastischen Inspirationen tritt der Tod ein. In allen diesen Fällen hört schon im Beginne die Herzthätigkeit auf und erlischt die Reflexerregbarkeit. Selten dauert ein derartiger Zustand mehrere Stunden.

In solchen Fällen erweisen sich nach den bisherigen Erfahrungen alle Reizmittel, Elektricität, selbst Tracheotomie erfolglos.

Man hat dies als Thymustod infolge Status lymphaticus bezeichnet.

Die Ursachen sind bis jetzt noch nicht ergründet und müssen weitere eingehende Beobachtungen in dieser Richtung abgewartet werden.

2. In einer Reihe von Fällen verursacht eine mäßig hypertrophische Thymusdrüse langsam sich steigernde laryngostenotische Dyspnoe, beschleunigte Respiration und gleichzeitig Functionsstörung der größeren Gefäße und des Herzens, selbst leichte Cyanose, Venenausdehnungen, Unregelmäßigkeiten des Pulses und der Herzthätigkeit.

Derartige Symptome können durch längere Zeit bestehen, ohne daß Lebensgefahr eintritt. Nach mehrwöchentlichem oder mehrmonatlichem Bestande derselben können sie allmählig zurückgehen, und kann unter fortschreitender Involution der Thymusdrüse vollständige Heilung eintreten.

Findet aber eine Ausgleichung der Circulationsstörung nicht statt, so kann es zu Asphyxie kommen und unter allgemeinen Convulsionen der Tod eintreten oder durch plötzliche Herzlähmung der letale Ausgang herbeigeführt werden.

3. In einer dritten Reihe von Fällen ist die Vergrößerung der Thymusdrüse eine so bedeutende, daß sie die Trachea in dem beim pathologischen Befunde erwähnten Grade stenosirt.

Wenn auch, wie schon Paltauf hingewiesen hat, der Tod bei Hypertrophie der Thymusdrüse meist ohne Stenosirung der Trachea erfolgt, so sind doch in der Literatur z. B. durch Somma,

Glöckler u. a. Fälle nachgewiesen, die über das wenn auch seltene Vorkommen höchstgradiger Stenosirung der Trachea durch eine hypertrophische Thymusdrüse keinen Zweifel aufkommen lassen.

Glöckler glaubt, daß das Uebersehen der Stenosirung der Trachea durch die Thymusdrüse vielleicht mit der Präparirungsmethode zusammenhängt. Er räth in solchen Fällen Thymus und Trachea in toto aus der Leiche herauszunehmen und die Trachea nicht der Länge nach zu öffnen, sondern durch diese und die Thymusdrüse Querschnitte anzulegen. Nach dieser Methode gelang es auch Weigert, die Compression der Trachea durch die hypertrophische Thymusdrüse nachzuweisen.

In mehreren Fällen ließ sich während den laryngostenotischen Anfällen ein stoßweises Hervortreten der Geschwulst im Jugulum wahrnehmen und durch partielle oder totale Resection der Drüse vollkommene und dauernde Heilung erzielen. In diesen Fällen war die laryngostenotische Respiration von Rasseln begleitet. Die suffocativen Anfälle werden immer stärker, gleichzeitig stellt sich Cyanose ein, ferner infolge der Circulationsstörungen aufgedunsenes Gesicht, Venenausdehnung an der oberen Brustapertur, selbst an den peripheren Theilen, beschleunigte unregelmäßige Herzaction.

In hochgradigen Fällen wird sich die Vergrößerung der Thymusdrüse durch Palpation und Percussion nachweisen lassen. Von Bedeutung ist auch der Umstand, daß sich in den übrigen Organen keine Veränderungen constatiren lassen, die uns das vorliegende Krankheitsbild erklären könnten.

Diagnose. Die Diagnose der Hyperplasie der Thymusdrüse ist sehr schwierig und dürfte nur in Ausnahmsfällen mit Sicherheit zu stellen sein. Wir haben diesbezüglich bereits mehrfache Andeutungen gemacht und wollen nur noch hinzufügen, daß das Auftreten von Stickanfällen bei Status lymphaticus zur Stellung einer Wahrscheinlichkeitsdiagnose verwerthet werden kann.

Prognose. Die Prognose ergibt sich aus dem Gesagten von selbst.

Der Status lymphaticus läßt je nach seiner Intensität eine verschiedene Prognose zu. Leichte Fälle gleichen sich mit dem fortschreitenden Alter aus, schwere Fälle sind sehr zu fürchten.

Bei allen klinischen Bildern kann Heilung eintreten, wenn eine Ausgleichung der Respirations- und Circulationsstörung, sei es spontan, sei es durch operative Hilfe, möglich ist. Wo dies nicht möglich ist, wird die Erkrankung häufig letal endigen.

Therapie. Beim Vorliegen des Status lymphaticus sind die bei der [illegible]rophulose angeführten Maßregeln zu treffen. Bei dyspnoischen [illegible]nfällen ist der Kopf vorzubeugen, um den Druck auf die Trachea vermindern.

Bei momentaner Erstickungsgefahr können Intubation oder [illegible]acheotomie versucht werden. In Fällen, wo mit Sicherheit eine [illegible]rgrößerung der Thymus angenommen werden kann, ist deren [illegible]section oder Exstirpation angezeigt.

Einleitung zu den Erkrankungen der Bronchien, der Lunge und der Pleura.

Zur Feststellung der Untersuchungsmethoden, die zur richtigen Beurtheilung der Affectionen der Bronchien, der Lunge und der Pleura erforderlich sind, ist es zunächst nothwendig, die von diesen Organen im Kindesalter dargebotenen anatomischen und physiologischen Eigenthümlichkeiten zu überblicken.

Anatomische und physiologische Eigenthümlichkeiten.

Die Luftwege der Kinder sind zart und besitzen im Vergleich zu jenen Erwachsener ein enges Kaliber. Die Lungen sind relativ klein und daher die Luftwege trotz ihres kleinen Kalibers relativ weit. Der Thorax ist dünn, sehr elastisch.

Luftwege und Lunge bei Neugeborenen und Säuglingen.

Die Lungen nehmen bei sehr jungen Kindern wegen der noch mangelhaften Entfaltung ihrer vorderen Ränder mehr die hinteren Partien des Brustkorbes ein. Die Form desselben ist infolge dessen und infolge des fortschreitenden Wachsthums in den verschiedenen Altersstufen eine verschiedene.

Form des Thorax und Größe der Lunge bei Säuglingen.

Bei Neugeborenen und Säuglingen hat der Thorax eine mehr abgerundete Form. Die vordere Brustwand ist stark gewölbt, die rückwärtige hingegen abgeflacht; die Seitentheile sind nur wenig gewölbt. Der Thorax sieht abgerundet aus, weil der Fettpolster Erhöhungen und Vertiefungen ausgleicht. Brust und Bauch haben bei gesunden wohlgenährten Säuglingen eine ovale zusammenhängende Form, so daß sie gewöhnlich äußerlich nicht deutlich abgegrenzt sind. Die kleinere obere Hälfte des ovalen Rumpfes gehört dem Brustkorbe, die größere untere Hälfte desselben der Bauchhöhle an. Meist sieht man an der vorderen Seite des Stammes Brust- und Bauchhöhle durch eine halbmondförmige Furche geschieden, welche mit ihrem Mittelpunkt oberhalb des Processus xiphoideus liegt und seitlich und etwas nach abwärts durch die Insertionsstellen des Zwerchfelles läuft. Das Zwerchfell hat bei Neugeborenen einen ziemlich hohen Stand. Anfangs ist dies durch die relativ voluminöse Leber, später durch die Ausdehnung des Magens und der Gedärme bedingt. Infolge dessen ist der Brustkorb sehr klein. Bei Säuglingen bis zum Alter von 2 Monaten reicht der untere vordere Lungenrand gewöhnlich bis zur 6. Rippe. Die Länge der Lunge beträgt vorne 6·5—8 Cm., rückwärts 8—9 Cm. und reicht daselbst bis 2·5 Cm. unter das Schulterblatt. Der Umfang des Brustkorbes ist bei Säuglingen und Neugeborenen sehr gering. Die näheren Daten haben wir bei Besprechung des Wachsthums angeführt. Der Brustkorb Neugeborener bietet ferner infolge Größe und Hochstandes der Leber noch die Eigenthümlichkeit, daß die Basis seiner rechten Hälfte größer ist als jene der linken.

Art der Respiration der Neugeborenen und Säuglinge.

Entsprechend den anatomischen Eigenschaften zeigt auch die Respiration Neugeborener und Säuglinge bedeutende Verschiedenheiten sowohl infolge abweichender Größenverhältnisse als auch geringer Entwicklung der Brustmusculatur. Vor allem ist die Athmung ungleichmäßig und unvollständig, indem die Lun

in diesem Alter dichter und weniger ausdehnbar ist als später. Die Unregelmäßigkeit der Respiration wird meist durch äußere Eindrücke bedingt. Werden die Sinne des Säuglings durch ungewöhnliche oder plötzliche Einwirkungen getroffen, erregt ihn Freude oder Schreck, so hält er anfangs den Athem zurück, macht dann einige sehr schnelle Inspirationen, auf welche tiefere zu folgen pflegen. Auch im Schlafe ist die Respiration bald langsam, bald schnell, bald oberflächlich, bald tief. Ferner ist auch die Art der Athmung eine verschiedene. Dieselbe ist bei Neugeborenen eine vorwiegend abdominale. Das Zwerchfell contrahirt sich stärker und kräftiger als die Brustmuskeln. Der Brustkorb wird nach oben fast gar nicht, nach unten aber um so bedeutender ausgedehnt, so daß sich dabei der Unterleib mehr als der Brustkorb in seiner Form verändert. Infolge dessen bildet sich an dem vorderen und dem seitlichen Theil der Basis des Brustkorbes eine bedeutende Einziehung. Je besser die Kinder gedeihen, um so früher verliert sich diese Einziehung. Bei früh oder schwach geborenen Kindern dauert dieselbe am längsten. Hält diese Art von Respiration noch über den 3.—4. Monat an oder stellt sich dieselbe zu dieser Zeit wieder ein, so bedeutet dies eine Störung in der Knochenernährung.

Frequenz der Respiration der Neugeborenen und Säuglinge.

Die Zahl der Athemzüge ist sehr verschieden. Nach meiner Erfahrung läßt sich für Neugeborene und Säuglinge keine normale Frequenz der Athembewegung angeben, indem dieselbe großen Schwankungen ausgesetzt ist. Sie kann nach der Geburt zwischen 26 und 70 variiren und beträgt im Durchschnitt 44 Athemzüge in der Minute. Mit zunehmendem Alter nimmt die Frequenz ab und man beobachtet in den ersten Lebensjahren eine Respirationsfrequenz zwischen 30 und 36.

Der Brustkorb ändert nur allmählig infolge Eintrittes mehrerer Momente seine Form. Vor allem nimmt der Thorax an Größe zu. Dies tritt rasch und vorwiegend zur Zeit ein, wo die Kinder anfangen zu gehen. Ferner nehmen die Baucheingeweide an relativer Größe ab, und zwar dadurch, daß bei der tagsüber eingehaltenen verticalen Lage des Körpers ein tieferer Stand des Zwerchfells bedingt wird. Schließlich veranlaßt die in dieser Zeit eintretende stärkere Entwicklung der Brustmuskeln durch ihre Mitwirkung bei der Respiration eine Formveränderung des Thorax. Da die hier erwähnten Momente nur nach und nach einwirken, so kommt die Veränderung des Brustkorbes nur allmählig zustande. Der Thorax verliert nur sehr langsam seine cylindrische Form und wird konisch. Vom 1.—4. Lebensjahre hat der Thorax eine cylindrisch-konische oder unvollkommen konische Form. Erst mit dem Jahr zeigt der Thorax die gewöhnliche Kegelform.

Form des Thorax nach dem 1. Lebensjahre.

Größe der Lunge nach dem 1. Lebensjahre.

Der Stand des Zwerchfelles läßt sich schwer bestimmen. asselbe reicht mit seiner höchsten Spitze ungefähr bis zur 5. Rippe nd senkt sich bei tiefer Inspiration bis zur 7. Rippe. Bei normalem ande des Zwerchfells soll die Basis der Lunge die Linie erichen, welche vom 12. Brustwirbel bis zur Verbindungsstelle s Brustbeines mit dem Schwertknorpel verläuft. Rechts reicht

sie der Leber wegen nur bis zum 11. Brustwirbel. Vorne reicht die Lunge 2—3 Cm. unter die Brustwarze. Nach ZIEMSSEN überwiegt der Umfang der rechten Brusthälfte bei Kindern bis zum Alter über 2 Jahre. Einige Autoren geben an, daß die rechte Brusthälfte oberhalb der Brustwarze größer ist als die linke, während unterhalb der Brustwarze die linke Hälfte größer sein soll. Diese Befunde sind nicht constant.

Art der Respiration nach dem 1. Lebensjahre.

So wie die Form des Brustkorbes nimmt auch die Respiration nur allmählig einen anderen Typus als bei Neugeborenen an. Zunächst verlieren sich die Unregelmäßigkeiten der Respiration. Bei über 1 Jahr alten Kindern sind die Respirationsbewegungen meist regelmäßig tief, geräuschlos und werden nur manchmal, meistens im Schlafe, bei Kindern unter 4 Jahren durch lange tiefe Inspirationen (Seufzer) unterbrochen. Durchschnittlich ist die Respiration größerer Kinder weniger oberflächlich als die der Neugeborenen und Säuglinge. Sie wird immer tiefer und tiefer bis zur Erlangung der konischen Form des Brustkorbes. Auch die Art der Athmung verändert sich nur allmählig, indem trotz Kräftigung der Brustmuskeln zur Zeit der ersten Gehversuche die Respiration bis zur Ausbildung des konischen Brustkorbes hauptsächlich eine diaphragmale bleibt. Erst mit dem 4. Jahre betheiligen sich die Brustmuskeln an der Respiration wie bei Erwachsenen. Dann wird die obere Thoraxpartie normal bewegt und verliert die Respiration gänzlich den abdominellen Charakter. Auch der Rhythmus der Respiration wird erst nach erlangter konischer Form des Brustkorbes constant. Bei gesunden Kindern geht die Inspiration langsam, die Exspiration schnell und ohne Geräusch vor sich. Bei nervösen, aufgeregten Kindern wird die Exspiration verlängert, gedehnt, die Inspiration rasch.

Frequenz der Respiration nach dem 1. Lebensjahre.

Die Zahl der Athemzüge wird erst zur Zeit constant, wann der Thorax eine bleibende Form annimmt; vom 1.—4. Jahre schwankt sie zwischen 20—36 und beträgt vom 4. Jahre ab durchschnittlich 24—28 in der Minute.

Im wachen Zustande ist die Respiration viel frequenter als im Schlafe. Auch ist die Stellung der Kinder von Einfluß. Beim Stehen ist die Respiration weniger frequent als im Sitzen oder Liegen.

Untersuchung der Brustorgane.

In Anbetracht der hier erwähnten anatomischen und physiologischen Eigenthümlichkeiten erfordert die Untersuchung der Brustorgane bei Kindern eine große Sorgfalt und die Deutung der Ergebnisse eine große Vorsicht.

Wir beginnen die Untersuchung der Brustorgane zunächst mit der Inspection des Gesammtorganismus und gehen erst dann zur speciellen Inspection des Thorax über.

Inspection des Gesammtorganismus.

Den Körperbau beurtheilen wir nach der Entwicklung de

Knochensystem.

Knochensystems. Finden wir dieses normal und kräftig, s bezeichnen wir die Constitution des Kindes als eine kräftige un ziehen daraus den praktischen Schluß, daß ein derartiges Kin wenig Disposition zu Tuberculose im allgemeinen und zu Erkra kungen der Respirationsorgane insbesonders besitzt. Zeigt sich di Entwicklung des Knochensystems fehlerhaft, so nennen wir ei

solches Kind je nach dem Grade weniger kräftig oder schwach. Besteht die fehlerhafte Ernährung ausschließlich in Weichheit der Kopfknochen, so wissen wir aus Erfahrung, daß ein solches Kind keine besondere Neigung zu Lungenerkrankungen, wohl aber zu Laryngospasmus hat. Sind aber auch gleichzeitig oder für sich allein die Thoraxknochen erkrankt, so entnehmen wir daraus, daß entsprechend dem Grade der dadurch verursachten Mißstaltung des Thorax eine mehr oder weniger große Neigung zu acuten und chronischen Katarrhen der Luftwege und Lunge obwaltet. Je größer die Mißstaltung des Thorax ist, um so schwerer gestalten sich die Functionsstörungen infolge etwaiger Erkrankungen der Respirationsorgane und um so schwerer und unregelmäßiger ist der Verlauf der letzteren.

Musculatur.

Nebst der Entwicklung des Knochensystems ist die Ernährung der Musculatur für die Beurtheilung der Constitution des Kindes zu beachten.

Die Musculatur kann infolge verschiedener acuter oder chronischer Erkrankungen ohne gleichzeitige Beeinträchtigung der Ernährung des Knochensystems in ihrer Entwicklung wesentliche Störungen darbieten.

Kinder mit schlecht entwickelter Musculatur erkranken leicht an Katarrhen der Respirationsorgane. Auch ist eine im Verlaufe acuter Erkrankungen der Respirationsorgane plötzlich oder langsam sich einstellende Muskelschwäche eine wichtige Erscheinung, die uns die gefahrdrohende Wirkung einer infolge Athmungsinsufficienz eingetretenen Kohlensäurevergiftung anzeigt.

Fettansatz.

Kinder mit starkem Fettansatz pflegen die Eltern als sehr stark zu bezeichnen. Fette Kinder verhalten sich in Bezug auf Disposition zu Erkrankungen der Respirationsorgane verschieden. Kinder mit mäßigem Fettansatz, aber sonst normalem Knochen- und Muskelbau neigen nach unserer Erfahrung zu acuten Katarrhen der Nase, des Rachens und der größeren Bronchien. Kinder mit reichlichem Fettansatz, schwacher Musculatur und mit gedunsener blasser Haut hingegen sind bezüglich der Luftwege außerordentlich vulnerabel. Katarrhe der Luftwege und Lungenaffectionen sind bei denselben sehr häufig.

Abmagerung

Wichtig zur Beurtheilung der Constitution ist ferner die Art und Weise, wie sich bei einem Individuum eine Abnahme des Körpergewichtes, beziehungsweise eine Abmagerung einstellt.

Langsame oder rasche Abmagerung, ohne daß eine damit in Zusammenhang stehende Erkrankung zu constatiren wäre, ist stets als Vorbote der Tuberculose anzusehen.

Alle Erkrankungen der Luftwege bedingen durch den consumirenden Einfluß der gestörten Respiration, durch Fieber oder durch den Verlust von plastischen Blutbestandtheilen eine mehr oder weniger beträchtliche Abmagerung. Am geringsten ist diese bei chronischen Bronchialkatarrhen, besonders jenen, die zu Bronchiectasie führen. Die Abmagerung infolge Pleuritis läßt sich zur Beurtheilung der Natur des gesetzten Exsudates verwerthen. Bei seröser Pleuritis ist die Beeinträchtigung der Ernährung geringer,

während bei eiteriger Pleuritis infolge andauernden Fiebers die höchsten Grade der Abmagerung zur Beobachtung kommen.

Haut. Zur Beurtheilung der Erkrankung der Athmungsorgane hat ferner eine sorgfältige Betrachtung der Haut in ihrer ganzen Ausdehnung einen großen Werth.

Die von der Haut dargebotenen Erscheinungen dienen zur Ergänzung der anamnestischen Daten und zur Controle der anderweitigen Ergebnisse der Inspection.

Hautnarben. Zunächst sind an verschiedenen Körperstellen etwa vorfindliche Narben (am Halse, längs des Unterkiefers, am Nacken, in der Achselhöhle, in der Seitengegend oder der Schenkelbeuge infolge Drüsenvereiterung) Zeichen einer überstandenen Infection der Haut oder der Drüsen und Knochen. Am Thorax, in der Umgebung der Wirbelsäule, an den Gelenken der Extremitäten werden häufig Narben infolge Knochennekrose oder Vereiterung der Gelenke angetroffen.

Solche Narben sind Zeichen, daß die Constitution des Kindes eine krankhafte ist und daß die Gefahr besteht, es werde eine vorliegende Erkrankung der Respirationsorgane einen chronischen Verlauf oder den Ausgang in Tuberculose nehmen.

Die nach Verheilung von Ekthymapusteln zurückbleibenden Narben finden sich hauptsächlich am Gesäße, am Rücken, an der inneren Seite der Oberschenkel, aber auch am Halse und den Extremitäten. Dieselben sind rund, etwas vertieft und gestrickt.

Das Vorkommen der erwähnten Narben an der Haut eines Kindes gibt der Constitution desselben ein eigenthümliches Gepräge; die Erfahrung lehrt uns, daß bei solchen Kindern Erkrankungen der Athmungsorgane gewöhnlich einen unregelmäßigen, mehr weniger langwierigen Verlauf nehmen und bei gleichzeitiger Schwellung der Lymphdrüsen stets der Ausgang in Tuberculose zu befürchten steht.

Dieselbe semiotische Bedeutung wie die Narben hat die Schwellung der Lymphdrüsen. Je nach dem Grade und dem Stadium ist ihr Einfluß auf Verlauf und Ausgang der Erkrankungen der Athmungsorgane ein verschiedener. Frische, geringe Hyperplasie ist meist ohne Einfluß; hohe Grade besonders im Stadium fettkäsiger Degeneration üben einen sehr großen Einfluß auf Verlauf und Ausgang der Erkrankungen der Respirationsorgane. Zwischen diesen beiden Extremen gibt es eine Menge Zwischenstufen, die nur in Zusammenhalt mit den übrigen Ergebnissen der physikalischen Untersuchung semiotisch verwerthet werden können.

Veränderte Farbe der Haut. Acute und chronische Erkrankungen der Respirationsorga
bedingen durch Verlust an Eiweiß, rothen Blutkörperchen e
ferner auch durch Störung der Circulation eine veränder
Blässe. Färbung der Haut. Die dabei auftretende Blässe der letzter
ist vorübergehend oder andauernd und tritt hauptsächlich nur
Gesicht oder über dem ganzen Körper auf. Plötzliche partiel
Erblassung des Gesichts kommt im Kindesalter nur bei fieb
haften Erkrankungen der Athmungsorgane im Froststadium v

Partielle anhaltende Blässe des Gesichts als Ausdruck allgemeiner Anämie trübt bei Erkrankungen der Athmungsorgane die Prognose. Man beobachtet sie bei Drüsen- und Lungentuberculose.

Ebenso kann die allgemeine Blässe der Haut vorübergehend oder andauernd sein. Ersteres beobachtet man bei Circulationsstörungen infolge Erkrankung der Athmungsorgane oder bei plötzlichem Blutverluste. Zunächst tritt dies während des Froststadiums einer beginnenden Pneumonie oder Bronchitis ein, ferner bei geringer Athmungsinsufficienz infolge Bronchitis capillaris oder einer umschriebenen Pneumonie. Dabei ist diese Blässe ohne Cyanose ein werthvolles Symptom, welches auf einen geringen Grad von Athmungsinsufficienz schließen läßt.

Die Blässe der Haut verschwindet gewöhnlich mit der Abnahme der Krankheit. Tritt aber statt dessen Cyanose hinzu, so ist dies ein sicheres Zeichen, daß die Krankheit zugenommen, respective sich weiter verbreitet hat und somit die Athmungsoberfläche kleiner geworden ist.

Eine plötzlich und rasch sich einstellende Erblassung der Haut beobachtet man infolge Blutverlustes nach Berstung eines Gefäßes oder in Fällen, wo durch die physikalische Untersuchung sich eine große Menge Flüssigkeit im Pleurasacke nachweisen läßt und gerade die Hautblässe auf die hämorrhagische Natur desselben schließen läßt.

Kurz andauernde Hautblässe finden wir in der Reconvalescenz aller Exsudationsprocesse der Athmungsorgane; dieselbe schwindet, wenn der Ernährungszustand sich hebt.

Andauernd wird die Blässe der Haut bei großen Säfteverlusten und tief eingreifenden Ernährungsstörungen; beide halten in ihren Graden gleichen Schritt; in weiterem Gefolge dieser Processe tritt dann auch Atrophie, Faltung und Abschuppung der Haut ein; dabei nimmt dann dieselbe ein fahles, ins Gelbliche oder Graue spielendes Colorit an. Derartiges trifft man bei langwierigen Pleuritiden oder Pneumonien und Lungentuberculose. Chronische Bronchialkatarrhe, Bronchiektasien und pleuritische Exsudate verursachen nur Blässe der Haut ohne Atrophie.

Bei chronischer Lungentuberculose bildet sich hingegen schon frühzeitig eine Entfärbung der Haut aus, oft bevor noch umfängliche Structurveränderungen der Lunge nachgewiesen werden können. Ebenso kommt es bei Lungentuberculose frühzeitig zu Abschuppung und gelblicher Färbung der Haut.

Röthung der Haut.

Röthung der Haut sieht man bei allen Erkrankungen, mit welchen eine Steigerung der Körpertemperatur verbunden ist. Im Hitzestadium des Fiebers röthet sich die Haut entweder über dem größten Theil des Körpers oder nur an einzelnen Stellen, wie an den Wangen, Lippen, Ohren oder der oberen Sternalgegend. Ersteres wird nun gerade im Beginne von Affectionen der Athmungsorgane besonders bei Pneumonie nnd Pleuritis beobachtet. Diese Erytheme entwickeln sich rasch, verschwinden auch bald wieder. Unerfahrene oder ängstliche Kinderärzte verfallen leicht in den Irrthum, solches Erythem für Scharlachexanthem anzusehen, wiewohl das Fehlen

anderweitiger Symptome des Scharlachs eine solche Verwechslung unmöglich macht.

Zuweilen beschränkt sich die Röthung auf das Gesicht, die Arme oder den Rücken und ist von verschiedener Nuancirung, je nachdem früher die Haut normal gefärbt war oder nicht Vorher normal gefärbte und regelmäßig ernährte Haut wird intensiv roth oder roth mit leichtgelblichem Schimmer, wie bei Pneumonie, oder sie zeigt bei einer schon bestehenden Cyanose ein düsteres, ins Blau gehende Roth verschiedenen Grades, wie dies bei Athmungsinsufficienz, beim Keuchhusten, Emphysem der Fall ist.

Eine umschriebene Röthung des Gesichts wird am häufigsten bei Pleuritis und Pneumonie beobachtet. Bei intensivem Fieber spielt diese Röthe ins Bläuliche und fällt umso mehr ins Auge, als die übrige Gesichtshaut eine mehr blaßgelbliche Färbung zeigt. Diese Röthe wechselt häufig ihren Sitz, und zwar oft mehreremale des Tages; bald ist nur die rechte, bald nur die linke Wange, bald nur das Kinn geröthet. Man nahm früher vielfach an, daß der einseitige Sitz dieser Röthe der von Pneumonie oder Pleuritis befallenen Seite entspräche. „Ubi rubor, ibi pneumonia" sagte schon Auenbrugger, und auch Mayr ist in seiner Semiotik dieser Meinung. Nach Rilliet und Ziemssen sind diese Angaben unrichtig: auch meine Erfahrung spricht dagegen; abgesehen davon, daß meist beide Wangen geröthet sind und die Röthung ihren Sitz oft wechselt.

Während bei Pneumonie und Pleuritis die Röthung der Wangen mit geringen Schwankungen in der Intensität bis zum Aufhören des Fiebers andauert, tritt sie bei chronischen Erkrankungen der Athmungsorgane nur während der Fieberexacerbationen auf, in welchem Falle sie durch mehrere Wochen andauern kann.

Farbenwechsel. Auch mehrfach wiederholter Farbenwechsel im Gesichte ist beachtenswerth. Man beobachtet dies bei acuter Miliartuberculose und bei chronischen Processen vor und während der Fieberexacerbationen; aber auch bei lediglich anämischen, nervösen Kindern kommt dies zur Beobachtung.

Ikterische Färbung. Eine gelbe Färbung der Haut kommt im Kindesalter in Verbindung mit Erkrankungen der Athmungsorgane weit seltener vor als bei Erwachsenen; zuweilen ist dies bei acuter Pneumonie oder Pleuritis besonders rechterseits der Fall. Meist ist es nur eine zufällige Erscheinung. Ich habe bei Kindern nie beobachtet, daß die ikterische Färbung der Haut bei Pneumonie mit intensiven Affectionen des Digestionsapparates in Verbindung gestanden wäre oder in manchen Jahrzeiten häufiger wäre als in anderen.

Cyanose. Die cyanotische Färbung der Haut erreicht bei Erkrankungen der Respirationsorgane in der Regel nur geringe Grade; nur bei Erstickungsanfällen bei Laryngitiden, Keuchhusten, Laryngospasmus, Glottisödem kann sie hochgradig werden und sich sehr rasch entwickeln, außerdem bei Bronchitis capillaris und pleuritischen Exsudaten, wenn dieselben bei vorher gesunden Individuen schnell einen großen Umfang erreichen, endlich bei rasch entstandenem Pneumothorax.

In anderen Fällen entwickelt sich die bläuliche Färbung der Haut oft nur allmählig und erreicht im Verlauf von Tagen oder Wochen alle Abstufungen; sie nimmt in solchen Fällen nicht immer stetig zu, sondern zeigt bisweilen Remissionen. Man findet dies bei Keuchhusten, bei allgemeiner Verwachsung der Lungen mit der Pleura, bei rachitischen Verkrümmungen des Brustkorbes, bei Bronchiektasien mit Verdichtung des dazwischen liegenden Gewebes, Emphysem, Lungenatelektase etc. Diese Erscheinung tritt bei normal genährten Kindern stärker hervor als bei anämischen, die bei Affectionen des Respirationsapparates erst cyanotisch werden, wenn die letzteren umfangreiche Structurveränderungen gesetzt haben.

Venenausdehnungen

Innig zusammenhängend mit der Cyanose sind die an der allgemeinen Decke wahrzunehmenden Venenausdehnungen. Bei cyanotischen Individuen findet man die Hautvenen des Halses, der vorderen Thoraxwand, des Vorderarmes und der Hand stärker gefüllt und deutlicher sichtbar als normal; in hochgradigen Fällen schwellen die Halsvenen bei jeder Respiration, oft auch mit jeder Herzaction an und ab. Bei längerer Dauer der Cyanose werden die feinen venösen Gefäße an den Wangen, der Nase, den Lippen und im Rachen gleichmäßig oder sackförmig erweitert und bilden ein feines Netz blaurother, gewundener, stellenweise knotig verdickter Streifen. Wie die Cyanose kann auch die Erweiterung der Venen rasch entstehen und je nach dem Grade der vorliegenden Athmungsinsufficienz mehr weniger über den Körper verbreitet sein. Solche acute allgemeine Stauungen in den Venen entstehen im Stadium asphycticum des Glottisödems, ferner bei Catarrhus bronchialis suffocativus der Neugeborenen, bei rasch entstandenen pleuritischen Exsudaten, bei Pneumothorax und im Stadium spasmodicum des Keuchhustens.

Bei Pertussis wird während der Hustenstöße durch den starken Exspirationsdruck das Venenblut in verschiedenem Grade aus der Brusthöhle gedrängt, der Rückfluß gehindert und so acute Cyanose bedingt, der Hals aufgebläht, die Halsvenen strotzen, die Gefäße der Lippen, der Wange, Nase und Zunge sind stark injicirt. Je nach Dauer, Heftigkeit und Häufigkeit der Hustenanfälle kommt es nach einigen Tagen zu einer mehr weniger starken Ausdehnung der Venen, welche an den oberflächlichen Theilen des Halses und Kopfes am stärksten hervortreten. Diese Venenerweiterungen bilden ein feinmaschiges Netz, besonders an den oberen Augenlidern, der Nasenwurzel, den Schläfen und, da das Gesicht überdies geschwollen und leicht cyanotisch gefärbt ist, so bekommt es ein eigenthümliches charakteristisches Gepräge, welches im Verein mit den anamnestischen Daten und dem physikalischen Befunde die Diagnose auf Pertussis sicherstellt.

Die Hautvenen schwellen und erweitern sich ferner bei vielen krankhaften Veränderungen der Brustorgane, und zwar bei allen Vorgängen, welche das Retractionsbestreben der Lunge vermindern, indem sie ihr entweder nicht gestatten, ihr normales Volumen anzunehmen (große pleuritische oder perikardiale Ex-

sudate, Pneumothorax, Skoliose der Wirbelsäule etc.) oder die Elasticität des Lungengewebes herabsetzen (pneumonische, tuberculöse Infiltration, Bronchiektasie, Emphysem). Als weitere begünstigende Momente sind gewöhnlich Hindernisse in der Lungenblutbahn vorhanden, wodurch die Entleerung des rechten Herzens gehemmt wird, namentlich pflegt bei Emphysem die Schwellung der Hautvenen an der vorderen Brustfläche eine beträchtliche zu sein.

Der Grad der bei einzelnen Erkrankungen wahrgenommenen Anschwellung und Ausdehnung der Hautvenen ist auch prognostisch wichtig. Ist z. B. die Pertussis im Stadium convulsivum schon sehr weit fortgeschritten und zeigen die Venen der Gesichtshaut nur eine geringe Anschwellung, so kann man daraus schließen, daß die einzelnen Hustenanfälle nicht mehr heftig sind und lange andauern. Geringe Anschwellung der Hautvenen auf der Höhe der Bronchitis capillaris ist ein sicheres Zeichen, daß die Athmungsinsufficienz nicht den höchsten gefahrdrohenden Grad erreicht hat. Bei pleuritischen Exsudaten und Pneumothorax spricht eine geringe Ausbreitung der Ausdehnung der Hautvenen für einen geringen Grad des bezeichneten Processes selbst. Bei pneumonischen oder tuberculösen Infiltrationen, Emphysem der Lunge und Bronchiektasie steht der Grad und die Ausbreitung der Anschwellung der Hautvenen im geraden Verhältnisse zu den Störungen des Lungengewebes und ist die Prognose umso ungünstiger, je ausgebreiteter die Anschwellung ist.

Hydrops. Mit der Cyanose und der Anschwellung der Hautvenen hängt innig zusammen der Hydrops, welchen man zuweilen auch bei Erkrankungen der Respirationsorgane trifft, und zwar infolge profuser Substanzverluste, Verarmung des Blutes durch mangelhafte Assimilation. Man beobachtet dies bei chronischer Lungentuberculose, bei Bronchitis capillaris etc. Doch bleiben die hydropischen Anschwellungen auf einzelne Körpertheile beschränkt, und zwar meist in der Gegend der Knöchel bis höchstens zur Mitte der Waden. Dabei sind die Kranken sehr abgemagert und blaß. Derartige Oedeme sind prognostisch sehr ungünstig.

Der die Erkrankungen des Respirationsapparates begleitende Hydrops entsteht in den meisten Fällen durch venöse Stauung infolge Behinderung des kleinen Kreislaufes.

Bei chronischer Pleuritis kann eine ödematöse Schwellung des subcutanen Zellgewebes der afficirten Thoraxhälfte auftreten. Dies geschieht vorwiegend bei eiteriger Pleuritis oder wenn der entzündliche Prozeß von der Pleura costalis aus auf die Muskellagen und das Zellgewebe übergreift. Auch bei chronischen Pleuraexsudaten werden die Kranken hydrämisch, kommen herab und sind oft gezwungen, fortgesetzt auf der kranken Seite zu liegen, wodurch eine ödematöse Schwellung derselben hervorgerufen wird, und zwar nicht nur des Thorax, sondern zuweilen der ganzen Körperhälfte und der betreffenden Gesichtshälfte.

Wenn bei chronischem Empyem sich ein Durchbruch des Eiters nach außen vorbereitet oder schon zwischen die Intercostal-

muskeln stattgefunden hat, so bildet sich an der betreffenden Stelle ein secundäres Oedem.

Circumscripte hydropische Anschwellungen infolge Thrombose oder Compression der Venen sind bei Erkrankungen der Respirationsorgane im Kindesalter selten und vorwiegend nur bei sehr herabgekommenen, seit längerer Zeit bettlägerigen, tuberculösen Kindern zu finden. Je nach dem Sitze der Ursache entsteht an der oberen oder unteren Extremität plötzlich eine Anschwellung, welche manchmal rasch eine größere Ausdehnung erreicht. Die Haut ist dabei blaß, prall gespannt und manchmal von kleinen Petechien besetzt. Außerdem können die Hautvenen stärker hervortreten als an der gesunden Seite, oder man fühlt an der unteren Extremität die V. saphena oder an der oberen die V. brachialis oder axillaris als harten Strang.

Infolge Compression der V. cava superior durch verkäsende Bronchialdrüsen entsteht zuweilen Oedem des Gesichtes. Dasselbe beginnt gewöhnlich an den Augenlidern und verbreitet sich allmählig über das ganze Gesicht, wobei die Haut glänzend und gespannt wird. Dieses Oedem ist aber nie so hochgradig wie bei Morbus Brightii und tritt erst in den vorgeschrittenen Stadien des genannten Prozesses ein. In diagnostischer Beziehung ist ein solches Oedem beachtenswerth, nachdem bei Lungentuberculose der Hydrops an den unteren Extremitäten beginnt und sich selten weiter hinauf verbreitet. Tritt dies längere Zeit vor dem Tode ein, so nimmt das Oedem einen unregelmäßigen Verlauf, wird bald schwächer, bald stärker; erscheint es hingegen erst in den letzten Tagen, so dauert es bis zum Tode an.

Veränderung der Oberhaut.

Im Verlaufe der Krankheiten des Respirationsapparates werden auch Veränderungen auf der Oberhaut beobachtet.

Pityriasis tabescentium.

Bei allen Zuständen allgemeinen Siechthums oder herabgesetzter Ernährung, insbesonders bei chronischer Bronchitis capillaris, chronischer Lungentuberculose findet man die sogenannte Pityriasis tabescentium. Sie besteht in einer sehr reichlichen Abschuppung der Epidermis am Rumpf und den Extremitäten oder dem ganzen Körper. Dabei ist die Haut blaß und atrophisch.

Pityriasis versicolor.

Auch Pityriasis versicolor kann in den letzten Stadien der Tuberculose sich einstellen. Dieselbe beginnt mit der Bildung gelblicher oder bräunlicher Flecke, welche von der gesunden Umgebung scharf abgegrenzt sind und dieselbe etwas überragen. Dabei ist die Epidermis gerunzelt, glanzlos. Die Flecken sind anfänglich in der Größe eines Gries- oder Hanfkornes um die Ausführungsgänge der Haarbälge gelagert, confluiren allmählig zu Flecken von unregelmäßiger Gestalt, auf denen eine kleienförmige Abschuppung stattfindet. Diese Affection localisirt sich ausschließlich auf dem Rumpf, besonders der Brust und dem untersten Theile des Halses; bei Säuglingen habe ich sie nie gesehen.

Herpes.

Herpes kommt bei acuten Erkrankungen der Respirationsorgane, besonders Pneumonie häufig vor. In der Umgebung der

Mundöffnung, und zwar gewöhnlich an der Grenze zwischen Haut und Lippenroth, entwickeln sich kleine, flache Bläschen, welche in Gruppen beisammenstehen und auf einem gerötheten empfindlichen Grund aufsitzen. Ihr Inhalt ist trübe, und sie vertrocknen rasch zu dünnen braunen Borken. Dieser Ausschlag kommt zuweilen auch an den Nasenflügeln, den Ohrläppchen oder den oberen Augenlidern vor. Herpes kann sich bei jedem vorübergehenden Fieber einstellen und ist besonders häufig bei Pneumonie, wo er sich in etwa der Hälfte der Fälle am 2.—5. Krankheitstag einstellt.

Ekzem und Prurigo.

Ekzem und Prurigo sind für die Erkrankungen der Respirationsorgane von Wichtigkeit.

Kinder mit allgemeinem chronischem Ekzem leiden sehr häufig an acuten oder chronischen Bronchialkatarrhen. Erstere enden oft plötzlich letal, letztere zeichnen sich durch große Hartnäckigkeit aus.

Sowohl Ekzem als auch Prurigo bedingen oft durch ausgebreitete Schwellung und Degeneration der Lymphdrüsen Infectionsherde, welche zur Entwicklung acuter oder chronischer Tuberculose disponiren. Auch nimmt eine bei derartigen Kindern auftretende Pneumonie häufig den Ausgang in Tuberculose.

Schweissabsonderung.

Auch die Schweißabsonderung liefert uns einzelne gut verwerthbare Anhaltspunkte zur Beurtheilung der Erkrankungen der Respirationsorgane.

Reichliche Schweißabsonderung kann bei allen acuten und subacuten Erkrankungen auf ihrer Höhe vorkommen; ihre Bedeutung ist aber eine verschiedene, je nachdem mit dem Auftreten derselben das Fieber und die Pulsfrequenz abfällt oder nicht. Im ersteren Falle hat sie eine kritische Bedeutung. Am genauesten ist dies bei der Pneumonie verfolgt worden. Bei derselben kommen häufig Schweiße vor, und wenn die Krankheit durch einen Frostanfall eingeleitet wurde, so folgt auf denselben jedesmal ein mehrstündiger Schweiß. Fast constant ist vermehrte Schweißsecretion an den kritischen Tagen der Pneumonie (5.—8. Tag) in Fällen mit günstigem und ungünstigem Ausgang. Im ersteren Falle ist der Schweiß das früheste Symptom der beginnenden Defervescenz und geht dem Abfalle der Temperatur und des Pulses um mehrere Stunden voraus. Die Haut wird zunächst in der Achselhöhle feucht, dann folgen die Handteller, endlich verbreitet sich die Schweißsecretion über den ganzen Körper. Solche Schweiße sind als günstig anzusehen, wenn gleichzeitig innerhalb der nächsten 24 Stunden Abfall der Temperatur, des Pulses und der Respiration eintritt. Die Schweißsecretion ist in solchen Fällen meist überaus reichlich und dauert manchmal ununterbrochen 2—3 Tage an, meist endet sie nach 11—36 Stunden und hinterläßt eine feuchte sehr kühle Haut. Der Schweißausbruch ist aber von übler Vorbedeutung, wenn mit demselben erhöhte Temperatur und Pulsfrequenz auftritt. Dies ist häufig mit Complicationen von Seite des Centralnervensystems verbunden. Bei letal endenden Pneumonien werden die Schweiße, welche sich am 7. oder 8. Tag

ohne Nachlaß der Temperatur und Pulsfrequenz einstellen, bald äußerst profus und dauern meist bis zum Tode an.

Bei chronischen Erkrankungen der Respirationsorgane beobachtet man bald allgemeine, bald auf einzelne Körpergegenden beschränkte Schweiße. Hieher gehört zunächst der allgemeine Schweißausbruch, welcher in den letzten Stadien der Lungentuberculose vorkommt. Dieses Phänomen ist im Kindesalter viel seltener als bei Erwachsenen und kommt nach meiner Erfahrung nur bei älteren Kindern vor. Diese Schweiße sind nur mäßig, bevorzugen keine Körperregion und treten in den frühen Morgenstunden ein, in weit fortgeschrittenen Fällen aber auch bei Tage und während des Schlafes.

Von geringerer Bedeutung sind die Schweiße besonders am Kopfe, Halse und oberen Theil der Brust bei Kindern mit starker Athemnoth infolge Laryngitis, Bronchitis capillaris, Emphysem, Pneumothorax etc. Sie hängen wahrscheinlich mit der in solchen Fällen gleichzeitig bestehenden Stauung des Blutes in den Körpervenen zusammen.

Hautemphysem.

Im Verlaufe von Erkrankungen der Respirationsorgane kann es auch zur Entwicklung von Hautemphysem kommen.

Wenn sich Luft im Unterhautbindegewebe befindet, zeigt die betreffende Hautpartie manchmal eine beträchtliche Schwellung. Drückt man eine solche Stelle, so fühlt und hört man mit dem nahe genug gebrachten Ohr ein eigenthümliches Knistern; das Anklopfen daselbst gibt einen lauten Schall. Man sieht das subcutane Emphysem meist zuerst am Halse, oberhalb des Sternums in der Fossa jugularis bald mehr auf der rechten, bald mehr auf der linken Seite, sehr selten in einer Backe auftreten.

Von der ursprünglichen Stelle verbreitet sich das Hautemphysem schnell weiter, zunächst über das Gesicht und die vordere Thoraxhälfte, dann auf den behaarten Theil des Kopfes und die übrigen Partien des Rumpfes, seltener auch auf die Bauchdecken und am seltensten auch über die Extremitäten.

Die häufigste Ursache des Hautemphysems ist das interlobulare Lungenemphysem. Man findet desselbe bei schweren Fällen von Keuchhusten, bei Bronchitis capillaris simplex, bei uncomplicirter oder mit Laryngitis complicirter Bronchitis fibrinosa etc.

Ein näheres Eingehen auf die Entstehung des Hautemphysems halte ich hier für überflüssig und bemerke nur, daß infolge forcirter Inspirationsbewegungen Risse in das interlobuläre Bindegewebe entstehen können, durch welche Luft längs der Bronchien in das Mediastinum gelangt und von da aus sich nach dem Halse . . verbreitet.

Diagnostisch wichtig ist die Stelle, wo das Hautemphysem erst auftritt. Ein oberhalb des Brustbeines in der Fossa jugularis ginnendes Hautemphysem läßt mit großer Sicherheit auf das rhandensein eines interlobulären Lungenemphysems schließen.

Das subcutane Emphysem entsteht acut und kann sich schnell r langsam ausbreiten. Wenn es die höchsten Grade erreicht, rt es gewöhnlich zum Tode, nur selten geht es nach mehr-

tägigem Bestande zurück. Nur in wenigen Fällen, besonders nach Pertussis, wird Heilung beobachtet.

Nähere Inspection des Brustkorbes.

Respirationsbewegungen in ihrer Totalität.

Wir kommen nun zur näheren Inspection des Thorax und beginnen mit der Betrachtung der Respirationsbewegungen.

Dieselben sollen nur bei größter Ruhe des Kindes, womöglich im Schlafe und bei ganz entblößtem Körper untersucht werden. Man betrachtet sie zunächst in ihrer Totalität, ohne den Körper des Kindes zu berühren. Das Auflegen der Hand auf die Magengrube zu diesem Behufe, wie es oft geschieht, ist absolut verwerflich, weil dadurch namentlich bei kleinen Kindern nur Unruhe und abnorme Bewegungen hervorgerufen werden, welche zuweilen die ganze Untersuchung vereiteln.

Sodann beachte man, ob die Respirationsbewegungen an allen Thoraxpartien in gleicher Weise vor sich gehen. Dazu muß der Brustkorb nicht nur von vorne, sondern auch von den Seiten und von rückwärts inspicirt werden, und zwar bei herabhängenden Armen, wobei eine eventuelle ungleiche Bewegung der Schulterblätter sofort auffällt.

Normale Respiration beweist, daß die Beweglichkeit der Brustwand, die Innervation, die Contraction der betreffenden Muskeln und die Erweiterungsfähigkeit der Lungen normal sind.

Da jeder einzelne Theil der Brustwand in seiner respiratorischen Bewegungsfähigkeit von der Ausdehnungsfähigkeit der zunächst darunter gelegenen Lungenpartie abhängig ist, so kann die Beweglichkeit einer Thoraxwand oder einer Partie derselben vermindert sein, weil die Ausdehnungsfähigkeit der darunter gelegenen Lungenpartien durch verschiedene Erkrankungen, Pneumonie, Atelektase, pleuritische Exsudate, Pneumothorax, Tumoren im Mediastinum etc. gestört ist. Die dadurch bedingte Verminderung oder Aufhebung der Athembewegung betrifft eine ganze Thoraxhälfte, wenn der entsprechende Lungenflügel total luftleer wurde. Pleuritische Exsudate und Pneumothorax beeinträchtigen zugleich auch in viel höherem Grade die Formveränderungen der Intercostalräume als Erkrankungen des Lungenparenchyms. Beschränkt sich die geringere Beweglichkeit der Brustwand nur auf die obere Partie, so liegt das Respirationshinderniß im Oberlappen (gewöhnlich Infiltration desselben). Zuweilen sieht man bei der Inspiration einzelne Stellen zwischen der 1. und 3. Rippe einsinken oder sich bei der Exspiration vorwölben. Dies ist hauptsächlich bei Infiltration und gleichzeitiger Cavernenbildung der betreffenden Lungenpartie der Fall.

Bei Respirationshindernissen in den oberen Respirationswegen (wie im Larynx oder in der Trachea) treten die unteren Partien des Thorax in stärkere Thätigkeit: die obere Thoraxpartie zeigt hiebei die geringsten Excursionen, während hingegen der untere Abschnitt des Thorax stärker sich ausdehnt und das Zwerchfell in kräftige Action tritt.

Ist die Thätigkeit des Zwerchfells durch Exsudate, Wasser- oder Luftansammlung oder Tumoren in der Bauchhöhle gehindert, so nimmt die untere Thoraxpartie an der Respiration gar keinen Antheil.

Hat man auf diese Weise die Athembewegung in toto unter- *Respirations-frequenz.* sucht, so betrachte man deren Frequenz. Da letztere bei Kindern sich wesentlich ändert, wenn deren Aufmerksamkeit darauf gelenkt wird, so empfiehlt es sich, die Zählung der Athemfrequenz unmerklich ohne Vorwissen der Kinder vorzunehmen. Das einfachste Verfahren besteht darin, bei normaler Respiration irgend einen Punkt, z. B. die Magengrube oder die Rippenbogen zu fixiren und nun die Hebungen bei den Inspirationen zu zählen. Wenn bei letzteren auch die accessorischen Muskeln mitwirken, kann man die Contractionen derselben, z. B. der M. scaleni, sternocleidomastoidei, levatores alae nasi zählen. Wenn die Athmung mit lauten Geräuschen verbunden ist, wie bei Stenosen des Kehlkopfes (Laryngitis catarrhalis, fibrinosa etc.), so kann man die Zahl der Athemzüge aus der Zahl dieser Geräusche erhalten.

Die Vermehrung der Athemfrequenz kann vorübergehend oder constant sein. Einen semiotischen Werth besitzt nur letztere, wenn damit auch abnormale Verhältnisse des Pulses und der Temperatur einhergehen.

Eine vorübergehend gesteigerte Athemfrequenz kann eintreten, wenn irgend ein Körpertheil — am Thorax oder Abdomen — durch die Respirationsbewegungen schmerzhaft wird (infolge Pleuritis, Pneumonie, Peritonitis, Muskelrheumatismus etc.). In solchen Fällen athmen die Kinder sehr oberflächlich und häufig, um die Schmerzhaftigkeit nicht durch tiefe Inspirationen zu steigern.

Constant erhöht ist die Athemfrequenz bei jedem fieberhaften Zustand. Bei hoher Temperatur kann dieselbe 50—60 in der Minute betragen, ohne daß eine Erkrankung der Athmungsorgane vorliegt. Bei Säuglingen ist eine derartige Frequenz der Respiration immer auffällig und kann leicht zu Täuschungen führen, wenn man nicht den Umstand berücksichtigt, daß bei Fieber ohne Erkrankung der Respirationsorgane sich die Hilfsmuskeln der Respiration an derselben nicht betheiligen. Ebenso verwerthbar ist der Umstand, daß dabei auch die Respirationsfrequenz zur Höhe der Temperatur in keinem directen Verhältnisse steht.

Alle Erkrankungen der Athmungsorgane können die Zahl der Athemzüge vermehren, wenn sie ein Respirationshinderniß setzen und so die Wechselwirkung zwischen atmosphärischer Luft und dem Blute beschränken. Hierher gehören alle Verengerungen der Luftwege, wie durch Glottisödem, katarrhalische Anschwellung und Bildung von fibrinösen Exsudaten an der Schleimhaut des Kehlkopfes, der Trachea und der Bronchien, durch Compression von außen (vergrößerte Schilddrüse, Bronchialdrüsen etc.); ferner die Erkrankungen der Lunge, welche dieselbe impermeabel machen, wie Atelektasen, Infiltrationen, käsige Prozesse, Oedem, oder welche ihre Elasticität vernichten, wie Emphysem, endlich

alle Prozesse an der Pleura und dem Pericardium, wenn sie eine Compression der Lunge bedingen, wie pleuritische, perikardiale Exsudate, Pneumothorax etc.

Bei den hier angeführten Erkrankungen der Respirationsorgane verhält sich die Athmungsfrequenz verschieden, je nach dem die durch sie bedingte Verkleinerung der Respirationsfläche plötzlich, rasch oder langsam eintritt. Im ersteren Falle, wie beim Catarrhus suffocativus der Neugeborenen, entsteht eine enorme Respirationsfrequenz (80—100 Athemzüge in der Minute); dasselbe ist der Fall, wenn eine Lunge innerhalb weniger Stunden luftleer wird. Einen geringeren Grad erreicht die Respirationsfrequenz (40 – 60) wenn eine Bronchitis nur langsam die feinsten Ramificationen erreicht oder eine Lunge nur allmählig impermeabel wird etc.

Aus diesem Grunde kann man im Beginne einer Entzündung der Respirationsorgane die Athmungsfrequenz nur dann zur Beurtheilung des Grades der vorliegenden Erkrankung mitverwerthen, wenn man alle anderen Momente, Art der Entzündung, ob rasch oder langsam entstanden, Höhe des Fiebers, Schmerzhaftigkeit etc. mitberücksichtigt.

Um bei chronischen Erkrankungen der Lunge die Athmungsfrequenz verwerthen zu können, ist zunächst darauf zu achten, ob auch Schmerz oder Fieber vorhanden ist. Beim Fehlen derselben ist die Athmungsfrequenz selbst bei einer ausgedehnten Verdichtung der Lunge gewöhnlich eine niedrigere als bei einer weniger ausgebreiteten, die von Schmerzen oder Fieber begleitet ist; besonders läßt sich bei der Atelektase die Ausbreitung des Prozesses aus der Athmungsfrequenz allein nicht beurtheilen.

Bei chronischen Lungenerkrankungen ist ferner der Ernährungszustand des Individuums auf die Frequenz der Respiration von wesentlichem Einfluß. Bei bedeutender Abmagerung kann bei chronischer Infiltration der Lunge ohne Fieber trotz bedeutender Verminderung der Respirationsoberfläche die Athemfrequenz nicht wesentlich gesteigert sein, weil auch die Blutmenge abgenommen hat und zu deren Decarbonisation auch eine geringere Sauerstoffmenge genügt. Dieser Umstand kann bei chronischen Lungenaffectionen auch zur Differentialdiagnose verwerthet werden. Besteht z. B. eine wenig ausgebreitete Infiltration unter Erscheinungen der Excavation mit relativ sehr hoher Athemfrequenz ohne Abmagerung, so wird man sich caeteris paribus für Bronchiektasie entscheiden, während eine gleichzeitig bestehende Abmagerung für Lungentuberculose spricht.

Die Respirationsfrequenz nimmt rasch zu, wenn bei einer schon längere Zeit bestandenen Verkleinerung der Athmungsfläche plötzlich ein neues Hinderniß entsteht, z. B. wenn zu einer chronischen Infiltration der Lunge Bronchialkatarrh oder Lungenödem hinzutritt.

Auch der Sitz des Hindernisses beeinflußt die Respirationsfrequenz; letztere ist mäßig bei Katarrh der größeren Bronchien bedeutender bei Katarrh der kleineren und kleinsten Verzweigungen

Bei Beeinträchtigung der Lungenpermeabilität durch Schleimansammlung in den Bronchien ist die Athemfrequenz eine wechselnde.

Die Respirationsfrequenz steigert sich auch bei Krankheiten des Herzens, welche eine Ueberfüllung des Lungenkreislaufes zur Folge haben, wie Insufficienz der Valvula mitralis, Stenose des Ostium venosum sin., dasselbe ist bei allen Erkrankungen der Abdominalorgane der Fall, welche mit einer Vergrößerung des Bauchraumes unter Verdrängung des Zwerchfells und Beeinträchtigung der Contractionen des letzteren (Meteorismus, Ascites, Tumoren etc.) einhergehen.

Eine Verlangsamung der Respiration beobachtet man dagegen sowohl bei chronischen und langsam als auch bei acut entstandenen Verengerungen des Kehlkopfes und der Trachea durch Neugebilde, durch Compression von vergrößerten Bronchialdrüsen oder stärkere Schwellung der Larynxschleimhaut infolge vorschiedener Infectionen, bei welcher die Respiration langsam, gedehnt und tief ist. Die Ursache dieser Verminderung der Respirationsfrequenz liegt in der Verengerung der Stimmritze infolge Schleimhautschwellung oder Bildung fibrinösen Exsudates oder durch entzündliche Schwellung entstandener Paralyse der Stimmbänder.

Eine Verlangsamung der Respiration tritt auch ein, wenn sich Krankheiten der Athmungsorgane mit Gehirnleiden, z. B. Meningitis tuberculosa, compliciren.

Eine bedeutende und auffallende Verlangsamung der Respiration wird ferner bei septischen Processen, bei Zellgewebsvereiterung, bei Cholera und bei allen Gehirnerkrankungen im Stadium des Gehirndruckes beobachtet.

Rhythmus der Respiration.

Nach Feststellung der Athmungsfrequenz hat man deren Rhythmus in Betracht zu ziehen.

Bei gesunden Kindern, deren Thorax schon kegelförmig ist, geht die Inspiration langsam, die Exspiration rasch und geräuschlos vor sich.

Dieses normale Verhältniß wird durch verschiedene Krankheiten in verschiedener Weise alterirt.

Schnelle Athembewegungen, welche nach einer bestimmten Anzahl von Zügen unterbrochen werden und unter der größten Beklemmung zu stocken scheinen (Respiratio intercepta) beobachtet man in den Anfangsstadien von Pleuritis, Perikarditis und Rheumatismus der Brustmuskel.

Manchmal erfolgt bei sehr gesteigerter Frequenz die Inspiration kurz, die Exspiration länger und kreischend oder stöhnend. Diese sogenannte Respiratio anhelans kommt auf der Höhe der Pneumonie vor.

Gezogene Exspiration mit normaler Inspiration beobachtet man bei Schwellung und Lockerung der Schleimhaut der Trachea und Bronchien sowie bei Compression derselben, wobei man gewöhnlich besonders bei Schwellung der Bronchialdrüsen schnurrende und pfeifende Geräusche hört.

In- und Exspiration können verlangsamt und mit mühevoller Action der Athmungsmuskeln verbunden sein bei Lungenemphysem und rachitischer Mißgestaltung des Brustkorbes.

Gedehnte, zuweilen intermittirende Inspiration kommt bei Laryngospasmus und Convulsionen vor.

Tiefe, seufzende Inspirationen sind bei beginnender Pneumonie und Pleuritis Zeichen einer bedeutenden Hyperämie des Gehirns.

Das CHEYNE-STOKES'sche Respirationsphänomen besteht in einer Reihe von Inspirationen, welche langsam einsetzend immer tiefer und länger werden, bis schließlich eine Pause von Apnoe und selbst Scheintod eintritt. Dies Phänomen kündigt bei Krankheiten der Respirationsorgane stets den baldigen letalen Ausgang an.

Typus der Respiration. Bei der Untersuchung der Respiration ist ferner zu achten, welche Muskeln dabei thätig sind.

Die normale Inspiration erfolgt durch Contraction des Zwerchfells und der Intercostalmuskel. Bei erschwerter Respiration treten auch noch andere accessorische Muskel in Thätigkeit: M. scaleni, sternocleidomastoidei, bei sehr großer Athemnoth die M. pectorales, ferner der M. subclavius, die M. levatores costarum, die M. serrati postici superiores, der M. levator anguli scapulae, der M. trapezius. Bei Suffocationsanfällen wirken auch noch die Strecker des Kopfes als Inspirationsmuskel. Bei sehr erschwerter Inspiration wirken auch die Muskel mit, welche eine Erweiterung der Eingangsöffnungen für die Luft bewirken: M. levatores alae nasi, M. levator palati mollis, M. sternohyoideus, sternothyreoideus, thyreohyoideus, omohyoideus und die M. crico-arytaenoidei postici.

Bei sehr erschwerter Exspiration kommen folgende Muskel als accessorische zu Hilfe: M. recti, M. obliqui, M. transversi abdominis, M. triangulares sterni, M. serrati postici inferiores und theilweise auch M. quadratus lumborum.

Hiebei wird die Zusammenziehung der genannten Respirationsmuskel sichtbar.

Wenn die Wirkung des Zwerchfelles durch ein Hinderniß beträchtlich erschwert ist, so sieht man am Rippenbogen eine seichte horizontale Furche, welche der Insertionsstelle desselben entspricht. Es ist dies die sogenannte HARRISON'sche Furche, welche von Kinderärzten nach TROUSSEAU fälschlicher Weise als peripneumonische Furche bezeichnet wird. Dieselbe beobachtet man bei Neugeborenen so lange, als die abdominelle Respiration andauert, bei größeren Kindern aber nur, wenn von Seite der Luftwege oder der Lunge ein Respirationshinderniß vorliegt, also z. B. bei Bronchitis capillaris, bei Pneumonie entsprechend der Intensität und Ausbreitung des Processes. Bei einer solch angestrengten Thätigkeit des Zwerchfelles bildet sich längs seiner Insertionsstellen auch eine Einsenkung des unteren Theiles des Brustblattes und der benachbarten Stellen der Rippenknorpel manchmal in einem so hohem Grade, daß sich der Processus xiphoideus bis auf 5 Cm. der Wirbelsäule nähert. Derartige Einziehungen sieht man bei Stenosen des Larynx und der Trachea, bei Atelektase der Lunge, bei asthmatischen Anfällen, bei Emphysem; dieselben treten umso stärker auf, je weicher die Rippen sind.

Bei inspiratorischer Dyspnoe bilden sich infolge der Muskelcontraction auch am Halse Einziehungen, und zwar am Jugulum und in der Fossa supraclavicularis entsprechend der Größe des Respirationshindernisses. Diese Einziehungen werden bei Stenose im Larynx und der Trachea beobachtet und geben der Respiration mit der gleichzeitigen Einziehung in der Magengrube ein nicht zu verkennendes Gepräge.

Die Wirkung der bezeichneten accessorischen Respirationsmuskel wird auch durch die Körperlage des Kranken beeinflußt. So kann bei Rückenlage die Musculatur des Rückens, bei Seitenlage jene der betreffenden Seite nur wenig wirken; der Kranke ist daher bestrebt, jene Körperlage und Haltung einzunehmen, welche die Wirkung einer größeren Anzahl der obgenannten Muskel ermöglicht; daher uns die Körperlage, wenn der Kranke bei Bewußtsein ist, einen Anhaltspunkt gibt, um den Grad der Respirationsstörung und die Art der Athmung zu beurtheilen. Die Rückenlage z. B. zeigt uns an, daß nur ein mäßiger Grad von Athemnoth vorliegt, während die permanent sitzende oder stehende Lage bei den höchsten Graden derselben vorkommt. *Körperlage.*

Die Körperlage beeinflußt bei einzelnen Erkrankungen auch der Sitz des Respirationshindernisses. Beim Sitz desselben in einer Brusthälfte (pleuritisches Exsudat) liegt der Kranke auf dieser Seite, um die Muskel der gesunden Seite frei wirken zu lassen. Umgekehrt sucht der Kranke im Beginne einer schmerzhaften einseitigen Pleuritis auf der gesunden Seite zu liegen, um durch Druck nicht die Schmerzen zu steigern.

Je nachdem die hier besprochenen Veränderungen der Respiration sich gruppiren und mehr Störungen der In- oder Exspiration prävaliren, entstehen verschiedene Typen pathologischer Athmung, welche schon bei der Inspection die Natur der vorliegenden Respirationshindernisse verrathen. Wenn auch eine Darstellung derselben nicht erschöpfend und für jeden Fall bestimmend ausfallen kann, so scheint mir doch die Anführung derselben hier wichtig, weil der praktische Arzt bei der Verfassung von Krankengeschichten sich dieser Ausdrucksweise mit Vortheil bedienen kann: *Typus der Dyspnoe.*

1. Inspiratorische Dyspnoe. Langgezogene Inspiration mit dem größten Aufwand von Muskelkraft vollzogen oft mit Streckung der Wirbelsäule und Rückwärtsbewegung des Kopfes, meist unter starkem Herabsteigen des Kehlkopfes unter Zeichen behinderten und verzögerten Lufteintrittes, verbunden mit zischenden, schnurrenden oder schlürfenden Geräuschen im Kehlkopf.

Diese auch als laryngostenotische bezeichnete Dyspnoe beobachtet man vorwiegend bei Oedem oder Spasmus der Glottis, bei Laryngitis fibrinosa, wenn Membranen bei der Inspiration in den Larynx hineingezogen und beim Ausathmen wieder herausgeschleudert werden; ferner bei Lungenatelektase, indem da die Inspiration verlängert und die Exspiration kurz, äußerst leicht ist.

2. Exspiratorische Dyspnoe. Lange, angestrengte, keuchende, durch starke Zusammenziehung der Bauchpresse und

Beugung der Wirbelsäule gekennzeichnete Ausathmung bei freier kurzer Einathmung. Dieser Athmungstypus kommt vorwiegend bei Fremdkörpern, losgelösten Membranen in der Luftröhre zur Beobachtung, wenn dieselben wie Ventile wirken, ferner bei Emphysem.

3. Unteres Brustathmen. Geringe Bewegung oder Vorwölbung der oberen Brusthälfte bei starkem Spiel der Intercostalmuskel und starker Verdrängung der Bauchwand durch kräftige Wirkung des Zwerchfelles. Mäßig angestrengte Exspiration und sehr beschleunigte Inspiration findet man bei lobulärer Pneumonie und ausgebreiteter Lungentuberculose.

4. Oberes Brustathmen. Starke inspiratorische Anspannung der Rippenhalter, Kopfnicker, der Zwischenrippenmuskeln mit beträchtlicher Hebung der oberen Rippen, Erweiterung der oberen Thoraxpartien bei geringer Bewegung des Zwerchfelles, somit auch der Bauchwand und der unteren Rippen.

Diesen Athmungstypus beobachtet man bei flüssigen Exsudaten oder Geschwülsten des Unterleibes, welche dann gleichzeitig eine Erweiterung der unteren Thoraxapertur und Hochstand des Herzens bedingen.

5. Athmen einer Seite erhöht bei vermindertem Athmen der anderen. Dies ist bei allen einseitigen wesentlichen Spannungsveränderungen der Brustwand der Fall, wie Pneumothorax, pleuritisches Exsudat, Wunden, intensiver Schmerzhaftigkeit einer Seite.

6. Unvollständiges Athmen ist bei Neugeborenen, deren Respirationsmuskel zwar in volle Thätigkeit treten, deren Lunge aber nur unvollständig Luft aufnimmt. Die Athmung ist angestrengt; Schlüsselbein, Brustbein und obere Rippen werden gehoben, der Kehlkopf tritt herab, die Glottis wird erweitert, aber die Athmungsräume werden nicht von Luft erfüllt, der Druck auf die Innenfläche der Brustwand mindert sich und der überwiegende Druck der äußeren Luft drängt die nachgiebigen Theile der Brustwand nach innen, so die Schlüsselbeingruben, die Intercostalräume und besonders den Processus xiphoideus und die angrenzenden Rippenknorpel. Dabei ist die Zahl der Athemzüge, nur wenn die Bronchien verstopft oder verengt sind, vermehrt und nur bei höherem Sitz der Verengerung verlangsamt. In letzterem Falle wird das Ein- und Ausathmen oft von schnarchenden oder tönenden Geräuschen begleitet, je nachdem sich der Sitz der Verengerung im Rachen oder im Kehlkopf befindet. Das Zwerchfell wird durch jede Inspiration überwunden und nach oben aspirirt, daher dabei die vordere Bauchwand statt sich vorzuwölben einsinkt und auch der Leberrand nach oben rückt.

Ein derartiges Verhalten der Respiration kommt bei verschiedenen Erkrankungen vor, besonders bei Atelektase der Lunge und bei Prozessen, welche zur Verengerung oder Verstopfung der Bronchien oder Trachea des Kehlkopfes und des Rachens führen, ferner bei verbreiteten Bronchitiden und bei Emphysem.

Bei langer Dauer solcher Mißverhältnisse leidet die Entwicklung des Brustkorbes; derselbe bleibt in seinem Wachsthum zurück oder wird enge.

Die Haupterscheinung dieser Athmung ist die oft mehrere Centimeter tiefe Einschnürung längs der HARRISON'schen Furche, welche umso leichter entsteht, je biegsamer die Brustwand ist.

Am Schlusse der Besprechung der Inspection erübrigt uns noch die Betrachtung der Veränderungen, welche der Brustkorb selbst infolge verschiedener Erkrankungen erleidet.

Vor allem ist hier die Wirbelsäule wichtig, weil diese bei pathologischem Verhalten auch die Form des Brustkorbes ändert und an allen anderweitig verursachten Gestaltsveränderungen des Brustkorbes Antheil nimmt.

Bei Säuglingen ist die normale Wirbelsäule gerade, bei größeren Kindern hat sie vier in der Medianebene gelegene, mehr oder weniger ausgesprochene Krümmungen, von denen jene am Halse und der Lendenwirbelsäule nach vorne und jene der Brustwirbelsäule und des Kreuzbeins nach rückwärts convex sind.

Jede Steigerung dieser normalen Krümmungen bedingt eine Veränderung des Brustkorbes. Die mit ihrer Convexität nach rückwärts gerichteten Verbiegungen der Brustwirbelsäule, besonders in den oberen zwei Drittheilen, bedingen eine merkliche Verkürzung des Brustkorbes mit Vergrößerung des sagittalen Durchmessers. Eine Kyphose der Lendenwirbel hat eine Verkürzung des Längsdurchmessers des Brustkorbes und eine faßförmige Auftreibung desselben zur Folge. Die Kyphose der unteren Brustwirbel bedingt eine seitliche Abflachung beider Thoraxhälften. Bei Lordose im Lendensegment erleidet der Brustkorb eine vordere Abflachung unter Verminderung seiner Tiefe und Vermehrung der Höhe und Breite. Die Skoliosen der Brustwirbel bedingen gleichseitig oder nebeneinander eine einseitige Vergrößerung oder Verkleinerung des Thorax. Der Concavität der Rückgratverkrümmung entspricht die besonders in seinem Tiefendurchmesser verkleinerte und der Convexität die mehr gewölbte, vorgetriebene Thoraxhälfte.

Auch auf die Stellung des Brustkorbes ist die Gestalt der Wirbelsäule von Einfluß.

Der Brustkorb ist bei Kyphose der oberen Lenden- und unteren Brustwirbel gehoben, bei scharfwinkeliger Kyphose derselben Stellen und der oberen Dorsalgegend gegen das Becken gesenkt. Einseitig tief gesenkt ist der Brustkorb infolge Lordose des Dorsaltheiles, und die Senkung entspricht der Convexität der Krümmung.

Die hier erwähnten Formveränderungen der Wirbelsäule sind im Kindesalter in der Mehrzahl der Fälle durch habituelle Haltung des Körpers beim Tragen, Sitzen des Kindes oder durch Erkrankungen der Wirbelsäule selbst bedingt, wie Entzündung, Caries der Wirbelkörper, Rachitis etc. In allen diesen Fällen haben die Formveränderungen der Wirbelsäule bei der Untersuchung eine gewisse Bedeutung, weil die damit verknüpfte Formveränderung des Brustkorbes wegen Circulationsstörungen zu häufigen Erkrankungen der Athmungsorgane Anlaß gibt, die dann sehr hartnäckig und langwierig verlaufen und oft gefährlich werden.

Aber auch Erkrankungen der Brustorgane selbst, besonders pleuritische Exsudate nach ihrer Resorption, bedingen infolge Depression des Thorax bedeutende Verkrümmungen der Wirbelsäule. Findet man daher bei einem Kinde Depression des Thorax mit Skoliose und kann man die früher genannten Ursachen der Verkrümmung ausschließen, so läßt sich eine vorausgegangene Resorption eines pleuritischen Exsudates annehmen.

Nach der Untersuchung der Wirbelsäule kommt das Schlüsselbein an die Reihe. Dasselbe erscheint bei sehr abgemagerten Kindern stark vorgewölbt, was meist mit Rachitis zusammenhängt und eine Hebung des Brustbeines, sowie eine Verschiebung der Schulterblätter nach vorne bedingt. Dies hat für die Athmungsorgane nur dann eine Bedeutung, wenn gleichzeitig ein Einsinken der beiden Schlüsselbeingegenden vorliegt, da dies ein Zeichen von geringer Functionsfähigkeit der Lungenspitzen ist.

Das Brustblatt nimmt wegen der elastischen Vereinigung mit den beiden Endstücken und der erst nach der Pubertät vollendeten Ossification des Mittelstückes einen großen Antheil an den Veränderungen des Brustkorbes. Bei Athemnoth tritt die Beweglichkeit an der Verbindungsstelle mit dem Manubrium stark hervor. Verbildungen des Brustbeines, wie starke Wölbung des Körpers, winkelige Knickung oder rinnenförmige Einziehung sind durch Verkrümmungen der Wirbelsäule oder Rachitis bedingt. Bei Schrumpfung der Lungenspitzen nähert sich das Manubrium sterni der Wirbelsäule und bildet mit dem Körper des Brustbeins einen vorspringenden Winkel.

Bezüglich der Rippen ist Folgendes zu bemerken. Anomale Annäherung oder Entfernung, Streckung oder Schweifung derselben hängt mit Verkrümmungen der Wirbelsäule zusammen; ihr Einsinken ist durch Rachitis oder Collaps des Lungengewebes bedingt. Knickungen an ihren Winkeln, Auftreibungen der Knorpel bilden die erste Erscheinung der Thoraxrachitis.

Auch die Untersuchung der Zwischenrippenräume ergibt verwerthbare Momente. Verstrichen oder vorgetrieben sind dieselben bei Pneumothorax, bei Ergüssen in den Thoraxraum, eingesunken bei lang dauernden Entzündungen der Lunge und Bronchien, bei Atelektase, Tuberculose der Lunge.

Es ist eine praktische Regel, die Inspection der Weichtheile des Brustkorbes mit der Betrachtung der Brustwarzen zu beginnen. Vor allem vergleiche man, ob dieselben symmetrisch und in gleicher Höhe liegen. Schon eine leichte Asymmetrie derselben zeigt eine Mißstaltung des Thorax an und gibt sozusagen die Grundlage für die weitere Untersuchung anderer Theile.

Die Musculatur des Brustkorbes kann atrophisch sein was besonders bei herabgekommenen rachitischen Kindern vor kommt und immer von schlimmer prognostischer Bedeutung ist

Zuweilen findet man am Thorax Fistelöffnungen in folge Knochenerkrankungen, besonders Caries der Rippen oder der Wirbelsäule. Besondere Wichtigkeit haben für uns jene Abscheöffnungen, welche meist an der Basis des Brustkorbes vorne oder

am Rücken gelegen sind. Wenn aus diesen Oeffnungen bei jedesmaliger Inspiration lufthältige Eiterblasen zum Vorschein kommen, so ist dies ein Zeichen, daß sie mit der Pleurahöhle communiciren, was bei eitriger Pleuritis häufig der Fall ist.

Am Schlusse der Inspection ist es nothwendig, die gesammte Form des Thorax in Betracht zu ziehen. Diese wird bald vorübergehend, bald andauernd verändert. Wir wollen nur jene Veränderungen erwähnen, welche mit Erkrankungen der Athmungsorgane in innigem Zusammenhange stehen. Es kommen hier Erweiterungen, Vergrößerungen, Hervorwölbungen und Einziehungen einer oder beider Thoraxhälften in Betracht.

Starke Erweiterung einer Thoraxhälfte kann durch abnorme Flüssigkeits- oder Gasansammlung in der Pleurahöhle bedingt sein, am hochgradigsten ist dies der Fall, wenn ein pleuritisches Exsudat die ganze Höhle ausfüllt und die Lunge vollständig comprimirt. Geringe Grade der Erweiterung kommen auch bei der Volumszunahme einer Lunge oder bei totaler Hepatisation der ganzen Lunge vor.

Die Erweiterung kann ferner nur die unteren Thoraxabschnitte betreffen und an der Rippen- und Seitenfläche am deutlichsten hervortreten, z. B. bei mittelgroßen Exsudaten.

Bei der Erweiterung des Thorax durch pleuritische Exsudate sind die Intercostalräume verstrichen. Betrifft die Erweiterung durch mittelgroße Exsudate nur den unteren Theil des Brustkorbes, so beschränkt sich das Verstrichensein der Zwischenrippenräume auf den unteren Thoraxabschnitt, während die oberhalb des Flüssigkeitsspiegels gelegenen Intercostalräumen eingezogen bleiben.

Bei Pneumothorax tritt die Erweiterung einer Brusthälfte nur dann ein, wenn durch den Reiz der Luft auf die Pleura ein entzündliches Exsudat abgesetzt wird.

Eine Erweiterung des unteren Thoraxabschnittes kommt auch vor bei Vergrößerung der Leber, der Milz, bei bedeutender Auftreibung des Bauches durch Ascites, Meteorismus, Geschwülste etc.

Erweiterung beider Thoraxhälften, also Vergrößerung des gesammten Brustraumes, kommt im Kindesalter selten vor, und zwar bei hochgradigem doppelseitigen Lungenemphysem. Im Säuglingsalter wurde kein derartiger Fall beobachtet.

Die sogenannte Faßform des Thorax, wobei alle Durchmesser vergrößert, Rippen und Sternum stärker convex und die Intercostalräume weiter geworden sind, findet man im Kindesalter nie vollständig ausgebildet, weil die Erweiterung nur die oberen Regionen betrifft, während die unteren Partien abgeflacht er eingezogen sind.

Umschriebene Vorwölbungen, wie durch Mastitis oder Galtostase bei Neugeborenen, periostale Abscesse der Rippen ler Wirbelsäule etc. können an allen Stellen des Thorax vorkommen und haben für unseren speciellen Zweck keine Bedeutung.

Viel wichtiger sind umschriebene Vorwölbungen, welche rch intrathoracische Geschwülste erzeugt werden. Hieher ge-

hören Abscesse des Mediastinums, der Mesenterial- und Bronchialdrüsen, ferner die außerordentlich selten vorkommenden Lungenhernien und Aneurysmen größerer Gefäße. Alle diese Geschwülste dringen durch die Intercostalräume hervor; die Lungenhernien lassen bei Druck das emphysematöse Knistern wahrnehmen. Lufthältige und mit dem Pleurasacke communicirende Abscesse geben bei der Reposition ein plätscherndes Geräusch, welches in der Entfernung als Rasselgeräusch und mit dem aufgelegten Ohr als Metallklingen gehört wird. Diese Geschwülste pflegen ferner die Bewegungen, welche innerhalb der Brusthöhle stattfinden, fortzuleiten, daher man auf denselben häufig fortgepflanzte Pulsationen findet. Die fortgeleiteten Respirationsbewegungen dieser Geschwülste äußern sich durch Verkleinerung und unter Umständen selbst durch Verschwinden derselben beim tiefen Einathmen.

Die Verkleinerung und Schrumpfung betrifft entweder eine ganze Thoraxhälfte oder einen Theil derselben. Die Verkleinerung einer Hälfte beobachtet man nach der Resorption lang bestandener Exsudate. Dabei verkleinert sich der Thorax nach allen Richtungen, hauptsächlich im Tiefendurchmesser; es fehlt dann jede Wölbung, der Brustkorb ist flach, eingesunken, die Rippen sind einander genähert, die Schulter steht tiefer und näher der Wirbelsäule, die Brustseite ist auf der kranken Seite dem Sternum näher als auf der gesunden. Dazu kommt noch die skoliotische Verkrümmung der Wirbelsäule mit der Convexität nach der gesunden Seite. Die Schrumpfung einer Thoraxhälfte erreicht im Kindesalter immer einen hohen Grad und tritt umso stärker hervor, da die kranke Seite im Wachsthum zurückbleibt, während sich die gesunde normal oder noch stärker entwickelt.

Partielle oder totale Verkleinerung einer Thoraxhälfte beobachtet man bei Kindern infolge chronischer Infiltration einer ganzen Lunge, interstitieller Pneumonien mit secundären Bronchiektasien.

Die Einsenkungen des Thorax betreffen entweder größere oder kleinerer Stellen infolge von Schrumpfungsprocessen, am häufigsten käsiger Verdichtung des Lungengewebes. Diese Einsenkungen können an jeder Stelle des Thorax vorkommen, meist trifft man sie an der oberen Partie, in der Regio supraclavicularis. Einsenkung beider Lungenspitzen hat Verkleinerung der oberen Brustapertur zur Folge, wobei das Manubrium sterni sich der Wirbelsäule nähert und mit dem Corpus sterni einen vorspringenden Winkel bildet. Einsenkung der unteren Thoraxpartien ist selten und wird hauptsächlich bei Bronchiektasie beobachtet.

Außer den hier besprochenen Veränderungen der Thoraxform infolge Erkrankungen der Respirationsorgane beobachte man unabhängig von solchen noch mangelhafte Entwicklung de Brustkorbes. Dieselbe charakterisirt sich durch einen langen schmalen, platten Thorax, durch abgeflachte Regio supra- e infraclavicularis, durch breite Intercostalräume, durch abstehend Schultern, durch Hervorstehen des akromialen Endes des Schlüsselbeines, endlich durch Verkürzung des Tiefendurchmessers de

oberen Thoraxpartie, wobei das Manubrium sterni zurücktritt und, wie erwähnt, mit dem Corpus einen vorspringenden Winkel bildet. Diese Thoraxform bezeichnet man als paralytische. Derlei Individuen haben einen langen Hals, eine feine zarte Haut, lange Extremitäten, kolbenförmig angeschwollene Fingerglieder. Bei Erwachsenen pflegt man diese Thoraxform als charakteristisch für Disposition zu Tuberculose zu betrachten.

Chronische Tuberculose kann sowohl wohlgebaute Kinder als auch solche mit paralytischem Thorax befallen, ebenso können letztere vollkommen gesund bleiben; erkranken diese jedoch an Affectionen der Respirationsorgane, so erfolgt viel seltener vollständige Heilung als bei jenen mit normal entwickeltem Brustkorb.

Messung des Thorax.

Zur Feststellung der Diagnose einer Erkrankung der Respirationsorgane ergibt die Messung des Thorax einige Fälle beachtenswerther Anhaltspunkte, die wir hier in Betracht ziehen. Die Messung des Thoraxumfanges wird auf folgende Weise vorgenommen.

Am bequemsten wird die Messung des Thoraxumfanges mit dem Centimeterbandmaß vorgenommen. Man mißt entweder den ganzen Brustumfang oder die Circumferenz der einen oder anderen Brusthälfte oder aber die Entfernung willkürlich gewählter Punkte.

Ich messe den Umfang des Thorax gewöhnlich an drei Stellen: über der unteren Grenze der Achselhöhle, über den Brustwarzen und endlich in der Höhe der Magengrube, also entsprechend dem sechsten und siebenten Rippenknorpel. Sodann ist es nothwendig, auch die beiden Thoraxhälften an den drei oben angegebenen Stellen vergleichend zu messen. Endlich bestimmt man die Entfernung einzelner Punkte, und zwar der beiden Akromien und Brustwarzen von der Mittellinie des Brustbeins und der letzten Rippen vom Darmbeinkamm.

Die Messung mit dem Bandmaß ist bei Säuglingen und größeren Kindern meist leicht auszuführen; nur selten vereitelt sie Widerspenstigkeit von Seite der Kinder.

Die damit erhaltenen Resultate sind genau, wenn man die Endpunkte scharf fixirt hat, was am besten vorher durch Lapisstriche geschehen kann.

Weniger brauchbar für die Kinderpraxis ist der Tasterzirkel. Man kann damit den sagittalen und frontalen Durchmesser des Brustkorbes in verschiedenen Höhen und schließlich die Entfernung der Mitte der Clavicula bis zur Spina scapulae bestimmen.

Zur Messung des Brustumfanges kommt weiters das Cyrtometer von Woilez in Verwendung.

Auch dieses Instrument ist für den Kinderarzt entbehrlich nd dessen Anwendung nur angezeigt, wenn man die Form des rustkorbes zeichnen will, z. B. dessen successive Veränderungen Verlaufe einer Pleuritis, was aber heutzutage durch radioaphische Aufnahmen viel exacter und anschaulicher ermöght wird.

Messungsergebnisse bei Erkrankungen der Respirationsorgane.

Nachdem wir über die normalen Verhältnisse des Brustumfanges im Capitel „Wachsthum" ausführlich gesprochen haben, wollen wir nur über die Messungsergebnisse bei Erkrankungen sprechen.

Zunächst lassen sich die Resultate zur Diagnose jener Krankheiten verwerthen, welche die Gesammtentwicklung des Körpers beeinträchtigen.

Bei Rachitis findet man meist die niedrigsten Maße für Brustumfang und Körperlänge, wie wir an einschlägiger Stelle bereits ausgeführt haben.

Tuberculose an und für sich bedingt keine charakteristischen Differenzen der Körpermaße.

Wichtig sind die Messungen bei Erkrankungen der Athmungsorgane selbst, besonders die Ergebnisse vergleichender Messungen beider Thoraxhälften für einseitige Erkrankungen.

Vorzügliche Resultate ergeben die Messungen bei Pleuritis. Im Beginne bemerkt man eine durch den Schmerz gebotene schwächere Ausdehnung der kranken Seite und Einziehung derselben Thoraxhälfte mit willkürlicher Verkrümmung der Wirbelsäule nach der kranken Seite hin um 1—2·5 Cm. Differenz verglichen mit der gesunden Seite. Mit der Zunahme der Exsudation und Abnahme der Schmerzen macht die willkürliche Einziehung einer durch tägliche Messung verfolgbaren allmähligen Erweiterung Platz, so daß man bei gehöriger Uebung die tägliche Zunahme des Exsudates sozusagen ziffermäßig verfolgen kann. Die Unterschiede zwischen gesunder und kranker Seite schwanken zwischen 1—7 Cm. Bei kleinen an ungewöhnlichen Orten abgesackten Exsudaten ergibt die Messung keine Differenzen.

Bei beiderseitigen Exsudaten sind die Ergebnisse der Messung nur mit großer Vorsicht zu verwerthen. In hochgradigen Fällen beträgt die Zunahme des Brustumfanges 4—8 Cm. Bei geringen Exsudaten ist eine unbedeutende Zunahme schwer verwerthbar, da der Vergleich mit der gesunden Seite fehlt.

Ebenso läßt sich durch Messung der Fortgang der Resorption des Exsudates verfolgen. Die allmählige Abnahme des Umfanges der kranken Seite ist hiebei maßgebend, wenn mit derselben gleichzeitig Annäherung der vorgetriebenen Intercostalräume und Einrücken der dislocirten Organe an die normalen Stellen erfolgt.

Bei Hydrothorax nimmt der Brustumfang gleichfalls zu, und zwar bei einseitigem um 1—5 Cm., bei beiderseitigem um 1—8 Cm.

Ebenso nimmt bei Pneumothorax der Umfang der kranken Seite entsprechend der Menge des angesammelten Gases zu.

Bei der lobären Pneumonie wird der Brustumfang erst al norm, wenn mehr als die Hälfte eines Lungenflügels hepatisi ist. Bei Pneumonie im Oberlappen wird nie eine Erweiterun beobachtet, dagegen bewirkt vollständige oder fast vollständig Hepatisirung des Unterlappens eine solche. Der hepatisirte Lappe besitzt das Volumen der gesunden Lunge auf der Höhe d

tiefsten Inspiration. Für die rechte Brusthälfte ereignet sich dies nur dann, wenn der untere und mittlere Lappen gleichzeitig infiltrirt sind. In solchen Fällen findet man die Circumferenz der kranken Seite bis zu 2 Cm. größer.

Die allmählige Abnahme des Brustumfanges mit dem Eintritt und dem Fortschreiten der Lösung der Pneumonie läßt sich durch Messungen ebenfalls ziffermäßig feststellen.

Bei lobulären Pneumonien vergrößert sich der Brustumfang nur dann, wenn der Proceß eine größere Ausdehnung gewonnen hat und bereits vicariirendes Emphysem der vorderen Partie der oberen Lungenlappen hinzugetreten ist. Dann findet man den Umfang des oberen Thorax ein-, respective beiderseitig vergrößert, jenen zwischen Brustwarze und Diaphragma normal geblieben oder bei ausgebreiteter Atelektase verkleinert.

Bei angeborener Atelektase der Lungen ergibt die Messung kein Resultat. Erst bei einige Wochen oder Monate alten Kindern ist bei ausgedehnter Atelektase der Brustumfang über den betreffenden Partien geringer. Bei längerem Bestehen ausgebreiteter Atelektase, besonders einer Lunge vermindert sich der Brustumfang der kranken Seite wegen Retraction der respectiven Thoraxwand bedeutend.

Bei erworbener Atelektase infolge Compression der Lunge ergibt die Messung meist keine verwerthbaren Resultate.

Bei längerem Bestande des Emphysems bekommt der Brustkorb bleibend die Form der Inspirationsstellung; der Brustumfang oberhalb der 4. Rippe ist größer und unterhalb kleiner als normal. Allseitiges Emphysem ist bei Kindern außerordentlich selten und ist dann der Brustumfang allenthalben bedeutend vergrößert.

Bei veralteten, bis in die letzten Stadien vorgeschrittenen tuberculösen Infiltrationen der Lungenspitzen ist der Brustumfang an den oberen Partien viel kleiner als an den unteren. Der Grund hievon ist wohl die bedeutende Abmagerung, der Lungenschwund und die häufig an den oberen Partien vorkommende pleuritische Einziehung sowie die Vergrößerung der unteren Partien infolge Anschwellung der fettig degenerirten Leber.

Außer den hier erwähnten Erkrankungen der Pleura und der Lunge können auch äußere Ursachen eine Zunahme des Brustumfanges bewirken, und zwar Deformitäten des Thorax infolge Skoliose, Kyphose etc., Abscesse und Geschwülste aller Art, einseitiger Bluterguß oder Oedem der Haut und des Zellgewebes.

Einseitige oder doppelseitige Erweiterung der unteren Thoraxpartien kann auch entstehen infolge hochgradigen Ascites, großer Abdominaltumoren, bedeutenden Meteorismus, Vergrößerung der Leber und der Milz. Bei Meteorismus und starker Blähung des Magens oder des Colon transversum überwiegt der linke untere Brustumfang.

Endlich können Geschwülste im Thoraxraum, Aneurysmen, Geschwülste der Pleura etc. eine Zunahme des Brustumfanges bedingen.

Physikalische Untersuchung.

Von großer Wichtigkeit für die Diagnostik der Erkrankung der Respirationsorgane ist die physikalische Untersuchung der Brustorgane. Dieselbe bietet bei Kindern große Schwierigkeiten dar; sie erfordert von Seite des Arztes nicht nur Geduld, sondern auch große Uebung und technische Fertigkeit. Die Unruhe und Beweglichkeit der Kinder, der Widerstand derselben gegen die ungewohnte Entblößung, Beklopfung und Annäherung des Kopfes bereiten dem Anfänger die ersten zu überwindenden Schwierigkeiten. Die Hauptschwierigkeit liegt aber in der Deutung der Erscheinungen, da die Bedingungen für deren Zustandekommen im Kindesalter wesentlich verschiedener sind als bei Erwachsenen und dieselben überdies in den verschiedenen kindlichen Altersstufen infolge Verschiedenheiten des Brustkorbes und der Organe in Form und Größe mannigfache Verschiedenheiten zeigen. Dadurch entstehen erhebliche Eigenthümlichkeiten sowohl für die physikalische Untersuchung als auch für die Deutung der Befunde, was wir im Nachstehenden ausführlich erörtern wollen.

Schallpercussion. Wir beginnen mit der Schallpercussion. Dieselbe erfordert bei Kindern eine große Sorgfalt und die den Verhältnissen ihres Thorax entsprechende Wahl der Methode.

Die directe Beklopfung des Thorax mit der Spitze des hammerartig gekrümmten Zeigefingers ohne Unterlage ist bei Kindern nicht anwendbar, weil der kindliche Thorax an den einzelnen Stellen eine verschiedene Nachgiebigkeit besitzt und sich daher der Schall verschieden gestaltet, je nachdem man über dem Brustbein, über den Rippen oder über den Zwischenrippenräumen percutirt, ferner weil die durch die directe Beklopfung hervorgerufene Erschütterung der percutirten Stelle eine zu ausgebreitete ist, so daß die Schallwellen nicht das Product der percutirten Stelle, sondern der Erschütterung des ganzen Brustkorbes sind.

Die Methoden der mit Plessimeter und Hammer zu bewerkstelligenden Percussion sind ebenfalls für die Verhältnisse des kindlichen Thorax nicht in allen Fällen entsprechend, weil die üblichen Instrumente für den Thorax kleiner Kinder zu groß sind und zu ausgebreitete Partien der Lunge in Schwingungen versetzen. Das Plessimeter läßt sich ferner der abgerundeten Thoraxwand der Säuglinge schwer anpassen; endlich werden manche Kinder bei der Anwendung eines solchen ängstlich und unruhig, so daß es infolge beständigen Sträubens der Kinder gegen die Untersuchung nicht genug fest anliegend erhalten werden kann.

Aus den gleichen Gründen kann man bei kleinen Kindern selten mit Hammer und Plessimeter percutiren, weil damit bei der Biegsamkeit der Brustwand und der Kleinheit der Organe selten eine richtige Localisirung des Schalles erzielt wird.

Für Fälle, wo eine besondere Feststellung der Schallverhältnisse nothwendig ist, ist ein besonderes, den kindlichen Verhältnissen des Thorax angepaßtes Instrumentarium erforderlich. Ich benütze ein eigenes von mir angegebenes lineares Plessimeter

(Fig. 1), welches je nachdem man den breiteren oder schmäleren Theil desselben andrückt, den verschiedenen Stellen des Thorax sich anpaßt. Desgleichen habe ich einen eigenen Percussionshammer aus Elfenbein (Fig 2) construiren lassen, mit welchem es bei richtiger Handhabung gelingt, den Schall möglichst zu localisiren.

Diese beiden von mir angegebenen Instrumente benütze ich nur in besonderen Fällen, z. B. bei größeren pleuritischen Exsudaten, bei Geschwülsten im Thoraxraume, zur Feststellung der Herzdämpfung.

Die beste Methode der Percussion ist bei Kindern die sogenannte Fingerpercussion: Man legt einen Finger der linken Hand ohne stärkeren Druck auf, paßt ihn besonders mit dem Ballen den etwa bestehenden Vertiefungen der Brust genau an und schlägt mit einem Finger der rechten Hand auf. Der aufgelegte Finger ist ein conformes Medium, das sich allen Unebenheiten des Thorax

Fig. 1.

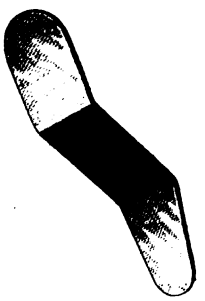


Fig. 2.

anschmiegen läßt und infolge dessen am besten geeignet ist, einen localisirten Schall zu vermitteln. Diese Methode hat überdies den Vortheil, daß man sich mit dem aufgelegten Finger von dem Elasticitätsgrad des Thorax überzeugen kann und so unabhängig vom Schall die größere oder geringere Resistenz der untersuchten Stelle wahrzunehmen vermag.

Zur Vornahme der Percussion muß das Kind vollkommen entblößt und richtig gelagert werden. Neugeborene und Säuglinge in den ersten Monaten lassen sich gewöhnlich mit dem Rücken oder dem Bauch auf einem Polster liegend anstandslos percutiren. Größere Säuglinge und ältere Kinder läßt man von der Mutter oder Wartefrau mit abgewendetem Gesicht auf den Arm nehmen und in liegende oder sitzende Stellung bringen, dabei mit der freieren Hand den Kopf halten, so daß das Kind sich an die Brust anlehnen und den untersuchenden Arzt nicht beobachten kann. Es ist wichtig, daß das Kind dabei gerade sitzt, weil bei Zusammenkauern durch Compression des Bauches sich auch der

Brustraum verengern würde. Auf diese Weise hat man den Rücken des Kindes zur Untersuchung vollkommen frei. Zur Untersuchung der vorderen Thoraxwand setzt man das Kind mit dem Rücken an die Brust der Wartefrau gelehnt.

Säuglinge kann man auch percutiren, während sie an der Brust angelegt sind.

Eine besondere Umsicht erfordert die Percussion rachitischer Kinder. Da bei denselben in sitzender Stellung wegen Mißstaltung des Thorax keine richtigen Resultate zu erzielen sind, muß man sie von der Wartefrau vollkommen frei am Arm halten und zugleich die Arme stützen lassen, um ein Niedersinken des Thorax zu verhindern. Trotzdem muß man wegen der Ungleichheit der Brustwände wiederholt untersuchen, um richtige Resultate zu erzielen.

Vogel räth Wickelkinder in der Seitenlage zu percutiren, indem auf diese Weise deren Widerstand durch Unruhe überwunden werde. In einzelnen Fällen ist die Seitenlage gut zu benützen.

Bei jedem Kinde ist vor der Percussion die Richtung der Wirbelsäule genau zu untersuchen, indem eine Verkrümmung derselben einen bedeutenden Einfluß auf den Schall ausübt. Schon wenn das Kind auf dem Schoß der Mutter sitzend sich an diese anlehnt, krümmt sich die Wirbelsäule ein wenig, wird die der Mutter zugekehrte Seite zusammengedrückt und werden die Rippen einander genähert. Es entsteht auf diese Weise eine Dämpfung, die bei richtiger Lagerung sofort verschwindet.

Die Percussion wird in der Regel erst nach der Auscultation vorgenommen, da sonst die Kinder in Unruhe gerathen könnten.

Ich führe die Percussion folgendermaßen aus: Ich lege den Zeigefinger der linken Hand ohne starken Druck auf die zu percutirende Stelle auf und suche den Ballen den vorhandenen Vertiefungen und Erhöhungen möglichst genau anzupassen, worauf mit einem fest in Beugung gehaltenen Finger der rechten Hand mit mäßiger Stärke angeschlagen wird. Ein starker Anschlag ist zu vermeiden, weil dadurch die Kinder beunruhigt werden und bei der Biegsamkeit des Thorax auch benachbarte Partien mit in Schwingungen versetzt werden, daher kein localisirter Schall erzielt wird. Nur durch Klopfen in mäßiger Stärke können feinere Schallunterschiede besonders beider Brusthälften bei Kindern erhalten werden. Man mache in ruhigem Tempo so viele Anschläge, daß wenigstens eine In- und Exspiration dazwischen liegt. Bei der Biegsamkeit der Brustwand und der Dünne der Muskelschicht ist zur Localisirung des Schalles ein möglichst zarter, dabei kurzer Anschlag nothwendig. Besonders in den unteren Thoraxparti n sind starke Anschläge zu vermeiden, da in diesem Falle die n Magen und Darm enthaltenen Gase mitschwingen und den Sch l alteriren.

Der Percussionsschall entsteht: 1. durch die tonerzeugend n Schwingungen der Wand; 2. durch die tonverstärkenden Schw - gungen der in ihrer Höhle enthaltenen Luft; 3. durch das Lung -

gewebe. Er ist deshalb das Collectivproduct des Zusammenwirkens aller die Brusthöhle zusammensetzenden und ausfüllenden Gebilde. Da diese Momente nach Form und Größe des Thorax verschieden sind, so ist auch die Sonorität des Tones verschieden. Je kleiner das Kind und je voller der Brustkorb, desto schwächer der Percussionsschall. Bei Neugeborenen und Säuglingen, wo der Fettansatz an der Brustwand ein bedeutender ist, die abdominale oberflächliche Respiration bei der Kleinheit der Lunge nur eine geringe Luftansammlung zuläßt, die Brustwand wegen ihrer cylindrischen Form überall convex ist, ist auch der Ton weniger sonor als bei größeren Kindern. Ueberhaupt zeigen Kinder mit cylindrischem Brustkorb im allgemeinen eine geringere Sonorität als jene mit kegelförmigem.

Erst mit dem zweiten Lebensjahr bekommt der Thorax die gleiche Sonorität wie bei Erwachsenen, indem infolge vermehrter Muskelwirkung auch die Athmung mehr bethätigt wird und die Brustwandungen mehr Festigkeit erlangen. Aus diesem Grunde ist auch bei größeren Kindern mit Thoraxrachitis der Schall matter. Bei übrigens normaler Elasticität ist der Schall umso heller tönend, je dünner, respective magerer die Wandung ist.

Die Qualität des Percussionsschalles hängt von der Spannung der Brustwand und der Quantität der in ihr enthaltenen Luft ab. Da sich bei forcirter Respiration die Spannung ändert, muß man nur bei ruhiger Athmung, und zwar während des In- und Exspiriums percutiren. Bei tiefer Inspiration nimmt der Schall an Intensität ab, bei der Exspiration zu. Schreien, Weinen verändern den Schall, weil dabei die Spannung der Brustwand erhöht wird.

Der Schall hört auf sonor zu sein, sobald ein Kind gegen die Untersuchung sich sträubt, preßt und dabei durch Verschluß der Stimmritze die Luftsäule in der Trachea nach außen absperrt. Dadurch entsteht eine Dämpfung des Percussionsschalles, die bei nachfolgender Inspiration sofort verschwindet.

Vogel gibt an, daß auf diese Weise über der rechten Lunge ein mäßig gedämpfter, an der Rückenfläche der Lunge bis hinauf zur Spina scapulae ein leerer Schall entsteht. Vogel erklärt sich dies durch die Absperrung der Luft in der Lunge und Compression derselben durch die Bauchmuskeln und den Unterschied zwischen rechts und links durch das Aufwärtsdrängen der in diesem Alter relativ großen Leber. Nach meiner Erfahrung trifft der von Vogel angegebene Befund nicht vollkommen zu, auch seiner Erklärung desselben wird von verschiedenen Autoren, z. B. Ziemssen, widersprochen. Die Compression der Luft in der Lunge ß bei normaler Action der betreffenden Muskeln überall die liche sein. Auch hängt diese Erscheinung nicht von der Comession der Luft allein ab, sondern spielen dabei die Spannung d Dicke der Brustwand ebenfalls eine wichtige Rolle. Die exratorische Dämpfung ist daher bei forcirter Exspiration am iteren Umfange des Thorax am intensivsten, in der Achsel, an : vorderen Brustwand oberhalb der 4. Rippe, also an Regionen,

wo keine Exspirationsmuskeln direct auf den Thorax einwirken, dagegen weit geringer.

Viel deutlicher als am Thorax läßt sich diese Dämpfung der Sonorität des Schalles am Bauche schreiender, pressender Kinder demonstriren.

Die Bedeutung dieser physiologischen Verhältnisse leuchtet von selbst ein. Percutirt der Anfänger während der Exspiration eine Brusthälfte und während der Inspiration die andere, so kann die bei ersterer gefundene Dämpfung vorschnell auf Verdichtung der Lunge gedeutet werden. Vogel hält sich berechtigt anzunehmen, daß diese physiologische Dämpfung rechts hinten häufig für Pneumonie gehalten wird, worin die angebliche glückliche Behandlung und Genesung in solchen Fällen ihren Grund haben dürfte. Ich kann einen derartigen Ausspruch nicht bestätigen, indem die Diagnose „Pneumonie" nie auf Grundlage einer einmaligen Untersuchung und eines einzigen Symptoms gestellt wird.

Der Husten bedingt ebenfalls eine stärkere Spannung der Wandung und gedämpften Schall. Man muß daher in der hustenfreien Zeit percutiren.

Die Stärke oder Höhe des Schalles hängt ferner von der Dicke der percutirten Wandung und der Menge des unter der percutirten Stelle befindlichen Luftquantums ab. Da beides an verschiedenen Regionen des Thorax verschieden ist, so ist auch die Sonorität an den verschiedenen Regionen verschieden. Man unterscheidet deshalb mehr sonore und weniger sonore Bezirke. Die sonorsten sind: 1. die Axillargegend; 2. vorne ober den Brustwarzen; 3. rückwärts die Infrascapulargegend; 4. bei rachitischen Kindern auf dem Sternum und seitwärts davon. Einen schwächeren Percussionsschall geben: 1. die Claviculargegend; 2. die oberste Partie zwischen Wirbelsäule und Schulterblatt; 3. die Regio supra- et infraspinata; 4. bei rachitischen Kindern mit verdickter Scapula auch dieser Bezirk.

Diese erwähnten Percussionsbezirke sind natürlich nur bei gut gebauten Kindern nachzuweisen. Wo eine Verkrümmung der Wirbelsäule oder überhaupt eine Mißstaltung des Thorax vorliegt, ändern sich die Percussionsverhältnisse bedeutend.

Bezüglich der diagnostischen Verwerthung der einzelnen Schallgattungen bei Kindern sei noch Folgendes bemerkt.

Der tympanitische Percussionsschall entsteht durch gleichartige Schwingungen der in ihrer Bewegung nicht gehinderten Luftsäule und durch stehende Wellen innerhalb eines begrenzten Luftkörpers. Zu seiner Entstehung sind also zwei Factoren nothwendig: 1. Eine begrenzte Luftsäule und 2. eine mehr oder weniger elastische Wandung (Membran). — Diese Bedingungen sind am unteren Thoraxtheil Neugeborener und Säuglinge vorhanden, wo unter normalen Verhältnissen im Magen und Darm eine größere Menge Luft enthalten und die Thoraxwand dünn und elastisch ist. Bei dem hohen Stand des Zwerchfells und der Kleinheit des Brustraumes schwingt die im Magen und Darm enthaltene Luft bei der Percussion der unteren Brusttheile mit.

Unter solchen Umständen hat der tympanitische Schall nur eine physiologische Bedeutung. Bei rachitischen Kindern mit chronischem Meteorismus tönen die unteren Thoraxtheile ebenfalls in physiologischem Zustande häufig tympanitisch. Auch bei starkem Schreien der Kinder und sehr starker Percussion erhält man tympanitischen Schall, ohne daß für die Entstehung desselben pathologische Bedingungen vorliegen.

Als eine Abart des tympanitischen Schalles müssen wir WILLIAM's Trachealton auffassen. Es entsteht nämlich unter gewissen Umständen bei starker Percussion vorne im ersten Intercostalraume ein tympanitischer Schall, welcher beim Schließen oder Oeffnen des Mundes in seiner Höhe und Tiefe wechselt. Dieser Schall entsteht durch die in der Trachea enthaltene Luft bei starkem Drucke der Thoraxwand. Ich fand diesen Ton in einzelnen Fällen unter normalen Verhältnissen; ferner in mehreren Fällen von starker Vergrößerung der Bronchialdrüsen, zuweilen auch bei Infiltration der Lunge und pleuritischen Exsudaten.

Bei der Percussion des Thorax eines schreienden Kindes hört man das Geräusch des sogenannten Münzenklirrens. Dies kann man jederzeit auch an sich selbst studiren, wenn man lange Noten singend sich mit voller Faust auf das Sternum klopft. Dadurch wird das Singen durch ein metallisch klirrendes Geräusch unterbrochen, welches dieselbe Höhe hat, wie die gesungenen Töne, und von denselben in ihrer vollen Reinheit nach erfolgtem Schlag wieder abgelöst wird.

Bei der Biegsamkeit der vorderen Brustwand im Kindesalter wird durch stärkere Percussion die Luft in der Trachea und den größeren Bronchien comprimirt und durch die enge Glottis ausgetrieben. Dabei werden die Glottisschwingungen unregelmäßig; es entsteht ein Geräusch, welches in der Trachea und der Mundhöhle wiederhallt.

VOGEL behauptet, daß sich dieses Geräusch nur während des Schreiens oder Sprechens der Kinder hervorrufen läßt; in einzelnen Fällen läßt es sich aber auch bei ruhiger normaler Respiration in den obersten Intercostalräumen, besonders in der Nähe des Sternums, wahrnehmen. Auch bei Lungeninfiltration ohne Cavernenbildung habe ich es zuweilen wahrgenommen.

Daraus ergibt sich, daß das erwähnte Geräusch für sich allein zur Stellung einer bestimmten Diagnose nicht verwerthbar ist.

Tastpercussion.

In neuester Zeit hat EBSTEIN zur Controle der Ergebnisse der oben besprochenen Schallpercussion die Tastpercussion als besondere Untersuchungsmethode in Anwendung gebracht. Durch tastendes Klopfen in die Tiefe wird die Consistenz und nze der Brust- und Bauchorgane ermittelt.

Nachdem bei dieser Methode, um den Zweck zu erreichen, drücklich genug vorgegangen werden muß, so wird deren wendung bei Kindern auf sehr ernste Schwierigkeiten stoßen häufig durch Widerspenstigkeit vereitelt werden. Nichtstoweniger will ich der Vollständigkeit halber die von EBSTEIN inem Leitfaden für Erwachsene gemachten Angaben hier aus-

zugsweise wiedergeben. Da ich hierüber keine Erfahrung besitze, muß ich die Frage der Verwerthbarkeit der Tastpercussion bei Kindern künftigen Beobachtungen überlassen.

Die Tastpercussion wird nach Ebstein nach der Inspection und Palpation des Brustkorbes vorgenommen. E. unterscheidet eine unmittelbare und eine mittelbare Tastpercussion.

Die Lagerung des Kranken ist dieselbe wie zur Schallpercussion; besonders ist zu achten, daß die Muskeln der zu untersuchenden Theile erschlafft und nicht gespannt sind.

Zur Ausführung der unmittelbaren Tastpercussion gibt Ebstein folgende Regel an: Die Hand soll im Handgelenke leicht volarflectirt und gegen den Ulnarrand geneigt, desgleichen die Finger in ihren Metacarpo-Phalangealgelenken leicht volarflectirt gehalten werden; die übrigen Fingergelenke sind gestreckt zu halten; der Daumen sei in Adductionsstellung. Man gebraucht immer nur eine Hand, und zwar gewöhnlich die rechte und hält sie vollständig steif. Es werden vier, manchmal weniger Finger gebraucht.

Die Tastpercussion muß, ohne Schmerzen zu verursachen, mit ziemlichem Druck vorgenommen werden.

Man setzt senkrecht zur Thoraxwand mit der Beugefläche der dritten Phalanx der betreffenden Finger auf, so daß die Fingerspitzen mit der zu palpirenden Fläche nicht in Berührung kommen.

Die mittelbare Tastpercussion besteht darin, daß die Finger nicht direct, sondern auf eine dem Körper dicht anliegende Unterlage aufgesetzt werden. Diese kann entweder ein Finger oder das Plessimeter bilden. Ebstein benützt dazu schmale Glasplessimeter von 4 Cm. Länge und 1·3 Cm. Breite mit leicht faßbaren 1—1·5 Cm. hohen Seitenleisten. Benützt man einen Finger als Tastinstrument, so nimmt Ebstein dazu den im Metacarpo-Phalangealgelenk leicht gekrümmten, im übrigen in seinen Gelenken festgestellten Zeigefinger bei volargebeugtem steifen Handgelenk.

Man palpirt und tastet in die Tiefe kurz und sanft, aber nachdrücklich stoßend und percutirend.

Zur instrumentellen Tastpercussion bedient man sich eines zweckmäßig construirten Hammers. Ebstein gebraucht einen sogenannten federnden Percutirfinger aus Nickelin, den er bei Mahrt & Hoerning in Göttingen anfertigen läßt. Derselbe besteht aus vier federnden Armen, denen ein Ring aufsitzt, in welchen ein Stück Radirgummi so eingeschraubt wird, daß nur die Kuppe desselben den freien Rand überragt. Das Instrument ist so lang, daß es das Gelenk zwischen 2. und 3. Phala in der Weise feststellt, wie es zur Ausführung der Tastpercussi erforderlich ist. Die vordere Hälfte der Kuppe des letzten Fing gliedes ruht auf der oberen Fläche des Gummi.

Mit Hilfe der Tastpercussion lassen sich geringfügige V dichtungen des Lungenparenchyms, welche sich etwa in d Lungenspitzen mitten im lufthältigen Gewebe befinden, durch d

größere oder geringere Widerstandsgefühl wahrnehmen. Ebstein verwendet die unmittelbare Tastpercussion auf der hinteren Fläche des Brustkastens, unterläßt aber nie besonders im Bereich der Fossa supra- et infraspinata auch die mittelbare Tastpercussion; desgleichen zur Controlirung der hinteren unteren Lungenspitzen.

Beim ruhigen Athmen verschieben sich die Lungenränder nur wenig. In beiden Axillarlinien, wo die Verschiebung am stärksten ist, beträgt sie bei der Inspiration 3—4 Cm. Bei tiefster Inspiration wird sie noch weit größer. Die exspiratorische Verschiebung wird meist kleiner als die inspiratorische gefunden.

Die Vergleichung der verschiedenen Widerstände, welche bei der Tastpercussion über normalen oder erkrankten Lungenpartien gefühlt werden, erleichtert die Aufgabe darüber zu entscheiden, ob an einer Stelle der Widerstand für den tastenden Finger erhöht ist oder sich in normalen Grenzen bewegt.

Ebstein unterscheidet nach der Intensität des Widerstandes leichte, mittlere und starke Grade.

Bezüglich der Lungenspitzen gibt Ebstein Folgendes an: Die Kuppel der Pleura schneidet nach oben ebenso wie die ihr dicht anliegende Lungenspitze genau mit der ersten Rippe, und zwar unter normalen Verhältnissen beiderseits gleich hoch stehend ab. Nachdem aber die obere Brustapertur nach hinten schief aufsteigt, so thut dies auch die Lungenspitze, die übrigens nicht schräg abgeschnitten in der Ebene der ersten Rippe endigt, sondern leicht abgerundet ist und wie ein Polster aus der oberen Brustapertur hervorquillt, so daß man sie noch oberhalb des Schlüsselbeins durch die Percussion nachweisen kann. Da aber die Pleura die erste Rippe nicht wesentlich überragen kann, so bedingen die Vena und Arteria subclavia und der Plexus brachialis, daß sie, in der erwähnten Reihenfolge dicht über der ersten Rippe hinziehend, den Thoraxraum dadurch nach oben verschließen. Auf der Rückseite des Körpers fällt die obere durch Percussion nachweisbare Grenze in die Horizontale des 7. Halswirbels. Die oberen Lappen reichen hinten bis zur Spina scapulae. Tiefer unten folgen die Unterlappen. Links vorn liegt nur der Oberlappen vor, rechts vorne reicht derselbe bis zur 4. Rippe, dann folgt der mittlere Lappen.

Man beginnt die mittelbare Tastpercussion der Lungen in den Oberschlüsselbeingruben, indem man die Grenzen der Lungenspitzen abtastet. Gesunde elastische Lungenspitzen heben sich dabei sehr scharf gegen ihre resistente Umgebung ab. In denselben vorhandene Härten und Verdichtungen lassen sich dabei leicht differenziren. Ist die erste Rippe gehoben, so ragen die ngenspitzen nur wenig über die Schlüsselbeine in die Höhe, man muß mit Finger auf Finger untersuchen.

Die Schlüsselbeine werden am einfachsten mittelst der Schallussion mit Hilfe eines gestreckten Zeigefingers beklopft. Unterschlüsselbeingegenden werden zunächst durch mittel- Tastpercussion untersucht, bevor die Schallpercussion deren ebnisse controlirt. Die Untersuchung geschieht ebenso wie bei

letzterer unter steter Controle und Vergleichung der symmetrischen Partien der anderen Seite. Man findet zuweilen entsprechend den vorderen oberen und hinteren oberen Lungenpartien Vermehrung der Resistenz, welche sich verliert, sobald die betreffenden Individuen einigemale tief eingeathmet haben.

Die Tastpercussion der oberen Lungenpartien findet in der Schallpercussion ihre Ergänzung.

In allen Fällen, in denen in den oberen Lungenpartien Resistenzvermehrungen gefunden werden, muß auch der ganze übrige Theil der vorderen Lungenfläche genau abgetastet werden. Ebstein pflegt hier die mittelbare Tastpercussion zur vorläufigen Orientirung der unmittelbaren voranzuschicken. Dieselbe muß so eingerichtet werden, daß man nicht nur die oberflächlichen Lungenpartien, sondern auch die tiefer gelegenen durchtasten lernt. Die hiezu erforderlichen Handgriffe lassen sich ohne Belästigung des Kranken ausführen, nur muß das Tasten etwas nachdrücklicher erfolgen als gewöhnlich.

Die seitlichen Lungenpartien werden in gleicher Weise wie die vordern behandelt.

An der hinteren Fläche des Brustkastens darf die unmittelbare Tastpercussion niemals unterlassen werden. Sie gibt besonders in den hinteren unteren Regionen schon über geringfügige Veränderungen werthvolle Aufschlüsse, auch über pleuritische Verwachsungen und dünne Schwartenbildungen der Pleura. Die Verschieblichkeit des hinteren unteren Lungenrandes kann in der Regel auch linkerseits bei der Ein- und Ausathmung ohne große Mühe mittelst der Tastpercussion festgestellt werden. Bei oberflächlichen, beträchtlich großen Hohlräumen im Lungenparenchym oder bei Anwesenheit mehrerer kleinerer durch dünne Wände von einander getrennter Hohlräume ergibt die Tastpercussion dieselbe Resistenz wie bei normalem Lungenparenchym. Findet man in solchen Fällen erhebliche Resistenzvermehrungen, so sind die Höhlen entweder mit Secret gefüllt, oder es finden sich in ihrer unmittelbaren Umgebung Verdichtungsherde oder ausgiebige pleuritische Processe. Der Einfluß pleuritischer Verdichtungen und Schwarten kann durch die Tastpercussion bestimmt werden, ebenso erhält man damit über Größe und Massigkeit von Ergüssen in die Pleurahöhlen die besten Aufschlüsse.

Auscultation. Wenn auch mehrere Autoren in Anbetracht der fortwährenden Unruhe des Kindes, der Ungleichheit der Athembewegungen, der Kleinheit des Objectes, der durch die elastischen Thoraxwände begünstigten Schallleitung und endlich des Umstandes, daß Kinder die Stimme auf Wunsch des Untersuchenden weder erheben noch einhalten, den Werth der Auscultation b Kindern geringschätzen, so geht meine Ansicht dahin, daß b richtiger Methode auch bei Kindern jedes Alters durch die Ausc tation die schätzbarsten Anhaltspunkte zur Diagnostik der E krankungen der Brustorgane sich gewinnen lassen. Es erschei mir daher angezeigt, die Lehre der Auscultation in ihrer A wendung bei Kindern näher zu besprechen.

Auch für die Auscultation gilt als Regel, daß dieselbe nur bei vollkommen entblößtem Körper und bei richtiger Lagerung der Kinder vorgenommen werden soll. Am besten ist es, wenn die Mutter das Kind auf den Schoß nimmt, mit einer Hand den Kopf hält und der Arzt das Becken fixirt.

Die unbewaffnete Auscultation, d. i. die directe Behorchung des Thorax mit bloßem Ohre ist am besten geeignet, richtige Resultate zu liefern. Man legt zu diesem Behufe das Ohr leicht, nicht zu fest, an den Thorax an; dasselbe kann den unvermeidlichen Bewegungen des Kindes leichter folgen und der Brustwand besser angepaßt bleiben als das Stethoskop. Man auscultirt an einer und derselben Stelle mindestens so lange, bis man sich von einer In- und Exspiration gehörig überzeugt hat. Dies ist dringend nothwendig, weil das Kind beim Anlegen des Ohres den Athem zurückhält und vorerst nur unregelmäßige, nicht ausgiebige Athembewegungen zu machen pflegt, bis endlich das Bedürfniß nach tieferer Respiration wiederkehrt. Fängt das Kind nicht bald tiefer zu athmen an, so ist es zweckmäßig, durch Druck auf die unteren Thoraxpartien eine tiefere In- und Exspiration anzuregen.

Um den störenden Einfluß des Schreiens auszuschalten, empfiehlt es sich, daß der Arzt sein freies Ohr mit der Spitze des Zeigefingers verstopft und die ganze Aufmerksamkeit den Wahrnehmungen des untersuchenden Ohres zuwendet. Durch das Verschließen des freien Ohres gelangen diejenigen Geräusche, welche aus dem Munde des Kranken kommen, besonders das exspiratorische Keuchen des Kindes, sowie sonstige zufällige Geräusche nicht in unser freies Ohr, und können vom horchenden Ohr intrathoracische Geräusche, wie vesiculäres, bronchiales Athmen ungestört auf das Genaueste wahrgenommen werden.

Das Verschließen des freien Ohres ist auch bei der Erforschung der intrathoracischen Stimme von großem Werthe. Wenn man das freie Ohr offen hält, so gelangen beim Weinen, Schreien, Sprechen des Kranken die Schallwellen aus dem Munde des Patienten mit solcher Stärke an dasselbe, daß sie die Wahrnehmung der Stimme im Thorax, wenigstens in ihren feineren Nuancen, verhindern. Bei geschlossenem freiem Ohr erreichen nur die intrathoracischen Schallwellen das horchende Ohr, und ist man so imstande, die geringsten Veränderungen der Stimme wahrzunehmen.

Die Auscultation mit dem Stethoskop ist bei Kindern meist nicht zweckmäßig, weil mit dem Anlegen dieses Instrumentes die Unruhe der Kinder gewöhnlich gesteigert wird und die bei Erwachsenen gebräuchlichen Stethoskope zu groß sind. Ich beschränke die bewaffnete Auscultation, d. i. mit dem Stethoskop im allgemeinen auf jene Fälle, wo das Herz und die großen Gefäße oder die Supraclaviculargegend untersucht werden sollen. Ist zur Untersuchung sehr umschriebener Stellen die Benützung des Stethoskops nicht zu umgehen, so soll dasselbe nur die halbe Länge und an der Basis nur einen Durchmesser von der Dicke

der bei Erwachsenen gebräuchlichen Instrumente haben. Ein derartiges nach meinen Angaben verfertigtes Stethoskop zeigt die nebenstehende Abbildung (Fig. 3).

Um den Bewegungen unruhiger Kinder bei der Auscultation folgen zu können, benütze ich ein weiches, aus einem Gummischlauch angefertigtes Stethoskop (Fig. 4).

Um einen richtigen Einblick zu gewinnen, hat sich die Auscultation auf jeden Punkt des Thorax zu erstrecken. Die frühere Ansicht, daß es genüge, die hinteren Thoraxpartien zu behorchen und daß die Auscultation der vorderen Partien ohnedies oft unausführbar sei, ist eine durchaus irrige.

Vor der Vornahme der Auscultation mit angelegtem Ohre ist es zur vorläufigen Orientirung zweckmäßig, zunächst auf die in Distanz dem nicht angelegten Ohre wahrnehmbaren Schallerscheinungen seine Aufmerksamkeit zu richten, da manche derselben sich aus der Entfernung besser wahrnehmen lassen als mit dem auf den Brustkorb aufgelegten Ohr, z. B. die Stimme, der Husten etc.

Fig. 4.

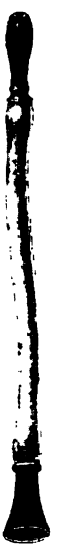
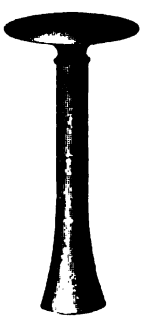


Fig. 3.



Von großer Wichtigkeit sind für uns die verschiedenen Tonmodificationen, die durch Spannen und Relaxiren der Stimmbänder, durch Verengerung und Erweiterung der Stimmritze entstehen.

Bei Laryngospasmus hört man eine eigenthümliche zischende Respiration, desgleichen bei Keuchhusten. Das Athmungsgeräusch ist ferner als stärkeres Reibungsgeräusch aus der Nase wahrzunehmen, wenn deren Schleimhaut geschwellt oder durch abgelagertes Secret rauh geworden ist. Man nimmt die Respiration als Reibungsgeräusch wahr, wenn unter Verengerung des Luftraumes im Larynx und in der Trachea rauhe Flächen vorhanden sind und der Kranke genöthigt ist, rasch ein- und auszuathmen. Dasselbe kommt vor bei Eintrocknung von Schleim infolge bedeutender Angina, bei Vergrößerung der Tonsillen, bei retropharyngealen Abscessen, bei schweren Laryngitiden, Laryngostenosen etc.

Rasselgeräusche aus oberflächlich gelegenen, von luftleerem Gewebe umgebenen Bronchien oder Hohlräumen hört man zuweilen auf eine Entfernung von einem halben Meter und darüber. Die hippokratische Succussion hört man bei starkem Schütteln des Patienten über das ganze Zimmer.

Die Beschaffenheit des Hustens wird ebenfalls durch die Auscultation in Distanz festgestellt.

Man unterscheidet den Hustenstoß und den aus mehreren solchen zusammengesetzten Hustenanfall. Bei den einzelnen Hustenstößen sind Schall, Höhe, Dauer, Grad der Erschütterung, ferner die Begleiterscheinungen, wie Schmerz etc., von semiotischer Bedeutung.

Der Husten kann trocken, kurz sein und mit bedeutender Sensibilitätsstörung einhergehen, infolgedessen er sich beständig wiederholt, also beinahe fortwährend anhält. Dies beobachtet man bei Influenza mit bedeutender Rachenentzündung, bei einfacher Pharyngitis, bei katarrhalischer Entzündung des Kehlkopfes und der übrigen Luftwege im Entwicklungsstadium.

Der rauhe trockene Husten ist ein Symptom der Laryngitis. Der heisere Husten bedeutet eine starke Anschwellung der Kehlkopfschleimhaut oder fibrinöse Exsudation auf derselben. Geht er in einen pfeifenden oder krähenden Ton über, so deutet dies bei kurzer Dauer auf vorübergehenden Krampf, bei längerer Dauer auf bedeutende Anschwellung oder Exsudation. Trockener Husten mit bellendem Ton kommt bei acutem Katarrh des Kehlkopfes als Vorbote der Masern vor. Pfeifender Husten ohne Auswurf begleitet die Laryngitis nach Masern, Emphysem und die Schwellung der Bronchialdrüsen.

Folgt auf den Hustenstoß unmittelbar Weinen, Schreien, Verzerrung des Gesichtes, so ist dies ein Zeichen von verursachtem Schmerz und wird vorwiegend bei Bronchitis und Pneumonie beobachtet. Je freier und kräftiger der Husten ist, desto geringer ist der Schmerz, je kürzer und abgebrochener, umso größer ist letzterer. Einen solchen kurzen, abgebrochenen Husten beobachtet man daher bei Pleuritis und Pneumonie. Das Aufhören des Hustens bei Affectionen der Luftwege, besonders bei fibrinöser Laryngitis unter Zunahme der Athemnoth, gilt als Vorbote der Lähmung.

Kurzes eintöniges Hüsteln, welches sich durch mehrere Minuten hinzieht und mit Unterbrechung in kleinen Ruhepausen oft stundenlang andauert, nennt man spastischen Husten. Derselbe wird bei verschiedenen katarrhalischen Affectionen der Luftwege beobachtet.

Bei Erkrankungen der Bronchialdrüsen und Druck derselben auf die Trachea und Nerven treten krampfhafte Hustenanfälle mit rasch aufeinander folgenden Hustenstößen auf, die sich unter großer Anstrengung besonders des Nachts oft wiederholen.

Wir haben bereits bei der Besprechung des Keuchhustens angeführt, daß die Hustenanfälle aus zahlreichen kurzen, staccato rasch aufeinanderfolgenden Exspirationsstößen bestehen, und daß bei voller Entwicklung des Anfalles eine langgezogene Inspiration folgt, die in heftigen Fällen von Glottiskrämpfen begleitet ist. Am Schlusse der Anfälle erfolgt Würgen und Erbrechen.

Ein Feucht- und Lockerwerden des Hustens beobachtet man bei Lösung von Entzündungen der Luftwege.

Von großer Wichtigkeit ist die Auscultation der Stimme.

Die Stimme beim Sprechen, Schreien etc. entsteht durch Schwingungen der unteren Stimmbänder, hohe Töne durch Schwingungen ihrer inneren Bänder, tiefere Töne durch Schwingungen der ganzen Stimmbänder in großen Excursionen.

Setzt man das Stethoskop über den Larynx oder die Trachea auf, so hört man die Stimme viel schwächer als bei directem Horchen aus dem Munde. Man hat dieses Verhalten Laryngotracheophonie genannt.

Auscultirt man den Thorax an Stellen, unter welchen die bläschenreiche lufthältige Lunge liegt, so hört man zuweilen keine Articulation der Stimme, sondern nur ein Summen. Bei einzelnen Individuen und bei verschiedenen Stimmlagen oder auch beim Schreien hört man die Stimme mehr oder weniger articulirt. Diese Erscheinung hat man als Bronchophonie bezeichnet. Diese ist deutlicher articulirt als die Laryngotracheophonie, aber weniger laut als letztere.

Eine mehr oder weniger articulirte Stimme hört man an den oberen Theilen des Brustkorbes entsprechend den vier obersten Brustwirbeln zwischen der Schultergegend neben der Wirbelsäule, und zwar rechts stärker als links.

In der Regio supraspinata unter den Schlüsselbeinen nahe dem Sternum hört man die Stimme ebenfalls articulirt, rechts stärker als links.

In allen übrigen Brustregionen geht die Stimme in ein Summen über oder verschwindet dieselbe ganz.

Bei Säuglingen und jungen Kindern, die eine hohe Stimmlage haben, ist die Bronchophonie nicht constant, und wenn vorhanden, schwächer als bei älteren Kindern mit tieferer Stimmlage.

Die Auscultation der Stimme muß mit dem Stethoskop vorgenommen werden; dasselbe muß gut, aber nicht fest anliegen.

Die pathologischen Veränderungen der Stimme bestehen in Verminderung oder Erhöhung ihrer Intensität.

Eine Verminderung verursachen freie oder abgesackte Flüssigkeiten, gleichviel welcher Art, in der Pleurahöhle, wenn sie in nur so mäßiger Quantität vorhanden sind, daß sie als differente Medien die Stimme schwächen. Schwächung der Stimme wird ferner bewirkt durch starkes Oedem, ausgebreitetes Emphysem der Haut. Ganz unterdrückt wird die Stimme durch Exsudate im Pleurasack mit Verschiebung der Nachbarorgane und Erweiterung der Brustwand an den Stellen, wo der Thoraxwand keine Lunge anliegt. Am nachhaltigsten wird die Fortleitung der Stimme durch Verstopfung der Bronchien unterbrochen; je näher der Pulmonalwurzel dies geschieht, umso ausgebreiteter ist das Terrain des Thorax, über welchem man keine Stimme hört. Die Bronchien werden verstopft durch hochgradige Schwellung der Schleimhaut im Beginne einer Bronchitis, durch massenhafte Exsudation bei Bronchitis fibrinosa, durch Ansammlung von Schlein und Eiter im Stadium der Lösung einer Bronchitis, Pneumonie etc

Bei der verstärkten Stimme muß man auf ihre Intensität und auf die Deutlichkeit der Articulation achten.

Man spricht von Bronchophonie, wenn das Näseln und die Articulation der Stimme verstärkt sind.

Aegophonie oder Ziegenstimme nennt man eine verstärkte Stimme mit tremolirenden und unterbrochenen Lauten.

Die Bronchophonie ist bei Kindern wegen der Höhe ihrer Stimmlage intensiver als bei Erwachsenen.

Starke Bronchophonie wird beobachtet, wenn die Bronchien von soliden Massen umgeben sind, also bei Pneumonie, tuberculöser Infiltration der die Bronchien umgebenden Lungentheile, bei Compression der Lunge bis zur Luftleere durch pleuritische Exsudate, Hydrothorax, Emphysem, Hämatothorax oder geschwellte Bronchialdrüsen, bei Erweiterung der Bronchien mit Induration der Umgebung.

Je peripherer und näher der Thoraxwand die luftleere Lunge sich befindet, umso deutlicher ist die Verstärkung der Sprachlaute.

In Hohlräumen mittlerer Größe, welche mit dem Larynx und der Trachea durch eine ununterbrochene Luftsäule in Verbindung stehen, deren Wände zur Schallreflexion glatt genug sind, ist die Verstärkung umso deutlicher, je näher sie der Brustwand gelegen sind.

Aegophonie hört man bei pleuritischen Exsudaten.

Respirationsgeräusche bei Kindern.

Es erübrigt uns noch über das Verhalten der Respirationsgeräusche bei Kindern Einiges anzuführen.

Vesiculäres Athmen.

Nachdem, wie wir oben erwähnt haben, bei Neugeborenen und Säuglingen wegen oberflächlicher schneller Inspiration die Luft nicht kräftig in die Lungen eindringen kann und deren Austreibung nicht rasch durch stärkere Exspirationsbewegungen erfolgt, ist das normale Respirationsgeräusch bei ihnen im allgemeinen schwach und nur während des Exspiriums wahrnehmbar. Bei seufzenden kräftigen Inspirationen kann man jedoch auch bei so kleinen Kindern ein deutliches kräftiges vesiculäres In- und Exspirium hören. Es ist deshalb Regel, bei der Auscultation Neugeborener und Säuglinge durch Drücken auf die Magengrube eine seufzende Respiration anzuregen, um das Respirationsgeräusch richtig würdigen zu können.

Das Auftreten eines rauhen, verschärften vesiculären Athmungsgeräusches bei Säuglingen ist ein Zeichen von Schwellung der Bronchialschleimhaut. Das Fehlen eines Geräusches bei oberflächlicher Inspiration darf nicht sofort als vermindertes Athmen gedeutet werden, und man muß wiederholt untersuchen, um den Befund richtig zu deuten.

Pueriles Athmen.

Erst bei zweijährigen Kindern, wo infolge kräftiger Muskeleinwirkung und regen Stoffwechsels die Athmung eine kräftige und weniger schnelle wird, gestaltet sich das vesiculäre Athmen sehr rein, scharf und laut. Dieses sogenannte puerile Athmen ist durch die stärkere Retractionsfähigkeit des Lungengewebes in diesem Alter bedingt, ferner eine Folge des durch die relative Kleinheit der Bronchien veranlaßten erhöhten Widerstandes für den Lufteintritt.

Auch bei größeren Kindern ist die Stärke des Athmungsgeräusches hauptsächlich von der Stärke der Athemzüge und der Beschaffenheit der Lunge abhängig.

Auch bei über zwei Jahre alten Kindern mit rachitischer Mißstaltung des Thorax bedingt die geringe Entwicklung der

Brustmusculatur, daß die Athemzüge sich oberflächlich und schwach gestalten und die Function der Lunge eine geringe ist, so daß bei derartigen Kindern bei ganz ruhiger Respiration kein deutlich unterscheidbares Geräusch, sondern nur ein sehr leises Summen gehört wird. Bei etwas tieferem Athmen tritt aber das vesiculäre Athmen meist deutlich hervor. Darum ist es bei der Auscultation rachitischer Kinder stets nothwendig, durch leisen Druck auf die untereren Thoraxpartien tiefere Inspirationen anzuregen.

Bei größeren Kindern kann sich durch angestrengte Respirationen das vesiculäre Athmen sehr laut gestalten, wobei neben demselben ein lautes Keuchen vernehmbar wird, und zwar nicht allein über dem Brustkorb, sondern auch über dem größten Theil des Unterleibes. Mit der Deutung eines solchen Respirationsgeräusches muß man sehr vorsichtig sein und ist es, um Irrthümer zu vermeiden, stets nothwendig, die Untersuchung bei ruhiger Respiration zu wiederholen.

Rauhes vesiculäres Athmen.

Häufig gestaltet sich das vesiculäre Athmen sowohl bei der In- als auch bei der Exspiration rauh und scharf. Ein solches Athmen deutet auf Schwellung der Bronchialschleimhaut hin und ist der Ausdruck des Widerstandes, welchen die passirende Luft vorfindet. Je ausgebreiteter die Schwellung ist, umso lauter gestaltet sich das Exspirationsgeräusch.

Das vesiculäre Athmen kann über einem größeren oder kleineren Bezirk des Thorax fehlen. Dies kann vorübergehend durch Verstopfung von Bronchien, Atelektase oder durch sonstige verminderte Function der Lunge bewirkt werden. Das vesiculäre Athmen fehlt allein oder ist je nach der vorliegenden Veränderung der Lunge durch ein anderes Athmungsgeräusch ersetzt.

Verschiedene Intensität der Athmungsgeräusche.

Die Stärke des vesiculären Athmens hängt mit der Sonorität des Thorax zusammen. Je sonorer der Thorax ist, umso kräftiger gestaltet sich das Respirationsgeräusch.

Das vesiculäre Athmen findet sich im ganzen Bereiche der Lungenoberfläche vor und überschreitet deren Grenze nach abwärts; aber man hört es nicht an allen Stellen der Brust gleich stark. Am stärksten vernimmt man es in der Regio intrascapularis entsprechend der Ursprungsstelle der Bronchien, ferner in der Subaxillargegend vorne in der mittleren Region, rechts auch noch unterhalb der Brustwarze und über dem Mittelstück des Brustblattes. Schwächer wird dasselbe von den Schulterblattwinkeln nach abwärts bis zum gänzlichen Verschwinden, vorne an der Claviculargegend, rückwärts in der Fossa infra- und supraspinata, am schwächsten an den Stellen, unter welchen noch Lungenpartien liegen.

Fortpflanzung der Athmungsgeräusche.

Aus dem Mitgetheilten geht hervor, daß die Stärke des Respirationsgeräusches der Sonorität der betreffenden Thoraxpartie entspricht. Je größer das Kind wird, desto stärker entwickelt sich die Sonorität und das Athmungsgeräusch in der Claviculargegend.

Charakteristisch ist ferner für den kindlichen Thorax die abnorme Ausbreitung des Athmungsgeräusches bei

größerer Intensität. Man findet Athmungsgeräusche, wo der Percussionsschall leer ist. Sowohl bei gesunden Kindern als solchen mit Exsudaten hört man oft in der Präcordialgegend, am oberen Theil des Sternums über der Thymus, rechts unten über der Leber, rückwärts tief unter die normale Grenze der Lunge hinunter vesiculäres Athmen.

Ebenso werden abnorme Geräusche und Athmungserscheinungen auf entfernte gesunde Stellen fortgepflanzt.

Bronchiales Athmen.

Behufs Vermeidung irriger Deutung ist es deshalb nothwendig, die ursprüngliche Quelle derartiger Geräusche festzustellen. Zu diesem Behufe empfiehlt es sich, vor der Auscultation ein besondes Augenmerk auf die Athmungsgeräusche der ersten Luftwege zu richten. Die bei Verengung und Verstopfung des Nasenrachenraumes daselbst entstehenden Geräusche pflanzen sich leicht, als dem bronchialen ähnliches Geräusch, auf den Brustkorb fort. Das tracheale und laryngeale Athmen wird gewöhnlich in der gleichen Stärke in den oberen Lungenpartien vernommen. Solche Geräusche lassen sich bald erkennen, weil sie das Athmungsgeräusch der Lunge verdecken und durch die Auscultation am Munde oder über dem Kehlkopf und der Trachea die stärkere Intensität des Geräusches uns den Sitz desselben anzeigt.

Auch die Geräusche in den größeren Bronchien werden nicht bloß in der entsprechenden Lunge, sondern, allerdings schwächer, auf der entgegengesetzten Seite vernommen.

Das bronchiale Athmen, welches seinen Sitz an einer kleinen umschriebenen Stelle hat, pflanzt sich häufig auf die ganze Brustseite oder sogar auf die ersten Bronchien der zweiten Lunge fort. In allen diesen Fällen ist eine vergleichende Untersuchung aller Stellen, wo bronchiales Athmen wahrgenommen wird, bei ruhiger Athmung nothwendig. Als dessen Ausgangsstelle wird jene angenommen, wo dasselbe am intensivsten ist. Wenn diese Annahme richtig ist, muß bei der folgenden Untersuchung bei tieferen Inspirationen das Bronchialathmen an jenen Stellen, wo es fortgepflanzt war, verschwinden und an dessen Stelle vesiculäres Athemgeräusch sich einstellen.

Falsches bronchiales Athmen.

Außerdem kann bei Kindern an der Theilungsstelle der Trachea, an den Lungenspitzen, entlang der Wirbelsäule bei rachitischer Deformität des Thorax, wenn die Lunge von der eindringenden Luft nur wenig ausgedehnt wird, ein bronchialähnliches In- und Exspirium wahrgenommen werden, welches von den älteren Kinderärzten als falsches bronchiales Athmen bezeichnet wurde. Die Unterscheidung desselben von dem wahren bronchialen Athmen ist leicht, weil bei ersterem der scharfe Klang der Aspiration, welcher das letztere charakterisirt, fehlt und bei tiefer Inspiration das Geräusch verschwindet und an seine Stelle vesiculäres Athmen tritt.

Rasselgeräusche.

Bezüglich der Rasselgeräusche ist hervorzuheben, daß dieselben gleich dem vesiculären und bronchialen Athmen an verschiedenen Punkten des Thorax fortgepflanzt werden können und

durch vergleichende Untersuchung der verschiedenen Stellen bei ruhiger und tiefer Inspiration aus der verschiedenen Intensität sich localisiren lassen.

Bekanntlich unterscheidet man ein vesiculäres Knisterrasseln ähnlich dem Knistern ins Feuer geworfenen Salzes. Diese Geräusche erscheinen, auch wenn sie fortgepflanzt werden, an der Ursprungsstelle am intensivsten und am deutlichsten. Ferner gibt es knatternde Rasselgeräusche, welche vereinzelt, großblasig und trocken sind und dort am stärksten gehört werden, wo sich eine Caverne bildet, sei es im Unterlappen oder an der Lungenspitze.

* * *

Nachdem wir die Tuberculose der Bronchialdrüsen, der Lunge und der Pleura schon beim Capitel „Tuberculose" berücksichtigt haben, erübrigt uns nur noch die Besprechung der übrigen pathologischen Processe dieser Organe.

Krankheiten der Bronchien.

Katarrhalische Infection der Bronchien.

Begriff. Eine durch verschiedene Schädlichkeiten hervorgerufene acut oder chronisch verlaufende Entzündung der Schleimhaut der Bronchien mit vermehrter Absonderung eines zellenreichen zähflüssigen, schaumigen, weißlichen oder gelblichen Secretes bezeichnet man als Katarrh oder katarrhalische Entzündung der Luftwege.

Pathogenese und Aetiologie. Die von dieser Affection im Kindesalter veranlaßten Krankheitsbilder sind von jenen Erwachsener in vielfacher Beziehung verschieden, weil bei der Enge der Bronchien und der geringen respiratorischen Muskelkraft im kindlichen Alter eine Reihe von Erscheinungen in den Vordergrund treten, die aus dem Mißverhältniß zwischen der disponiblen respiratorischen Kraft und dem Athembedürfniß hervorgehen.

Die katarrhalische Erkrankung der Luftwege kann primär entstehen infolge Einathmung chemisch oder mechanisch reizender Stoffe. So sehen wir zu gewissen Jahreszeiten, im Spätherbst und Frühling, wo durch stärkere Winde, durch feucht-kalte, unreine Luft, durch rasche Schwankungen der Temperatur solche Einwirkungen statthaben, zahlreiche Fälle von Bronchitis auftreten. Ebenso können durch Aufenthalt in verdorbener Luft, durch verunreinigte Luft infolge Zusammenlebens und der Ausdünstung vieler Menschen, durch zu warme Luft Bronchialkatarrhe hervorgerufen werden. Das Gleiche gilt vom Austragen der Kinder bei schlechter Witterung, besonders bei Nebel, vom Aufenthalt und Schlafen in zu kühlen, feuchten Räumen. Daß das zu kühle Bad der Kinder geeignet sei, durch Erkältung als Ursache der Bronchitis zu wirken, scheint mir nicht hinlänglich begründet. Sicher gestellt ist die schädliche Einwirkung klimatischer Factoren, b

sonders reichlicher Niederschläge mit plötzlicher starker Abkühlung der Atmosphäre. Dies wird sich umso eher geltend machen, je größer die Differenz zwischen der Temperatur des Zimmers und der äußeren Temperatur ist; je höher erstere gehalten wird und je weniger die Zimmer gelüftet werden und je mehr die Zimmerluft von der äußeren Atmosphäre in ihrer Zusammensetzung abweicht. Auch Staub, Ausdünstungen von Kleidern, Wänden, lebenden Wesen etc. bieten den in der Luft suspendirten Mikroben Brutstätten und verschaffen denselben die Möglichkeit, auf die Schleimhaut der Respirationswege zu gelangen und daselbst eine Infection hervorzurufen.

Wenn nicht die eben erwähnten Schädlichkeiten gleichzeitig mit Temperaturschwankungen einwirken, genügt nach meiner Auffassung eine einfache Erkältung nicht, um Katarrhe der Luftwege zu veranlassen.

Außer infolge primärer Schädlichkeiten entsteht Katarrh der Luftwege häufig durch Fortpflanzung der gleichen Affection der Nase, des Rachens, des Kehlkopfes, so daß die dort angeführten ätiologischen Momente auch hier zur Geltung kommen. Es ist erwiesen, daß Kinder, die an Störung der Nasenathmung leiden und gezwungen sind, durch den Mund zu athmen, sei es wegen chronischen Nasen- und Rachenkatarrhs, sei es wegen adenoider Vegetationen, Hypertrophie der Tonsillen etc. eine besondere Disposition zu Bronchialkatarrh besitzen, weil eben bei solchen Kindern die früher erwähnten Schädlichkeiten meist vorhanden sind und durch Behinderung der Athmung leichter in die Luftwege gebracht werden. Bei scrophulösen und rachitischen Kindern, bei denen die eben erwähnten Processe in der Nase und dem Rachen häufig vorkommen, ereignet sich deshalb die Weiterverbreitung der Infection auf die Bronchien sehr oft und stellen solche Kinder ein großes Contingent zu der Zahl von Erkrankungen an Bronchitis.

Bronchialkatarrhe können auch infolge fortgeleiteter Infection der Bronchialschleimhaut aus benachbarten Krankheitsherden des Lungengewebes entstehen, wobei eine directe Wirkung der Mikroben, wie Pneumococcen, Streptococcen, Tuberkelbacillen, die zu einer Erkrankung der Lunge oder Pleura geführt haben, nicht ausgeschlossen ist.

In einer Reihe von Fällen geben Störungen im kleinen Kreislaufe infolge Klappenfehler, Herzkrankheiten, Lungenemphysem etc. durch die gestörte Circulation den Anlaß, daß Bronchialkatarrhe einen chronischen Verlauf nehmen.

Schließlich scheint der im Verlaufe typischer Infectionskrankheiten auftretende Bronchialkatarrh durch directe Wirkung der betreffenden Mikroben, z. B. bei Influenza, Masern, Scharlach, Blattern, oder durch das von den specifischen Mikroben erzeugte Toxin wie beim Typhus, wo der Bronchialkatarrh erst in der zweiten Erkrankungswoche entsteht, veranlaßt zu werden.

Die katarrhalische Infection der Bronchien kommt in allen Altersstufen vor, ist bei Neugeborenen und Kindern in den ersten

sechs Lebensmonaten selten, am häufigsten vom zweiten Halbjahr bis zum vollendeten vierten Lebensjahr, von diesem Alter nimmt die Disposition für diese Erkrankung ab und ist zur Zeit der Pubertät verhältnißmäßig am geringsten.

Das Alter der Kinder beeinflußt auch wesentlich das klinische Bild der Erkrankung; speciell kommen bei Neugeborenen und Kindern bis zu zwei Jahren jene Erscheinungen am stärksten zur Entwicklung, die aus einem Mißverhältniß zwischen disponibler Respirationskraft und Athmungsbedürfniß hervorgehen.

Pathologische Anatomie. Die katarrhalische Infection der Bronchialschleimhaut ist eine mildere Form der secretorischen Schleimhautentzündung.

Die anatomischen Charakteristika der gesetzten Veränderungen bestehen in Störung der Blutcirculation, Hyperämie, Steigerung der Zufuhr an Gewebsflüssigkeit, vermehrter Secretion, ferner in leichten nutritiven Veränderungen, nämlich Schwellung und Proliferation der Schleimhautelemente.

Die Hyperämie kann alle Grade der In- und Extensität zeigen. Sie besteht einmal in punktförmiger Röthe, ein anderesmal sind größere rothe Flecken oder Bezirke vorhanden, wieder in anderen Fällen sind diese Flecken so verbreitet, daß viele oder sämmtliche Bronchialäste von einer diffus blutstrotzenden, gleichmäßig dunkelrothen succulenten Schleimhaut ausgekleidet erscheinen. Meist ist letztere hell- oder dunkelroth. Livid- oder braunroth erscheint sie nur in Fällen, die zu Athmungsinsufficienz geführt oder längere Zeit gedauert haben. In frischen acuten Fällen ist der Sitz der Hyperämie das Gefäßnetz der eigentlichen Schleimhaut, in chronischen Fällen sind auch die Gefäße der tieferen Schichten hyperämisch.

Bei chronischem Bronchialkatarrh mit reichlicher eitriger Absonderung kann die Schleimhaut sogar blaß, weißlichgrau, nur mit einzelnen Gefäßerweiterungen durchzogen erscheinen.

Die Ausbreitung der Hyperämie kann, wie schon erwähnt, eine sehr verschiedene sein. In leichten Fällen findet man nur die Trachea und die größeren Bronchien von derselben befallen; in mittelschweren Fällen ist auch die Schleimhaut der Bronchien 2. und 3. Ordnung hyperämisch, in den schwersten Fällen ist die Schleimhaut des ganzen Bronchialbaumes in allen seinen Verzweigungen hyperämisch.

Schwellung. Außerdem findet man Schwellung der Schleimhaut, welche nicht allein durch die Hyperämie bedingt ist, sondern auch durch den Reizzustand angeregten Vorgängen zelliger Wucherung und vermehrter Zufuhr von Nährmaterial ihre Entstehung verdankt. Je nach dem Grade der Erkrankung sind entweder nur die oberflächlichen oder auch die tieferen Schichten der Schleimhaut geschwellt. Der Proceß beginnt gewöhnlich in der eigentlichen Schleimhaut und bleibt oft auf dieselbe beschränkt. In solchen Fällen ist die Schwellung mäßig und bedingt nur eine Volumszunahme der Grundsubstanz; die Schleimhaut erscheint dann dem bloßen Auge nur etwas gedunsen, von sammtartigem Aussehen. In intensiven Fällen oder bei langer Dauer

der Affection kann die Schwellung bis in die Muscularis und Adventitia reichen. Dann ist nicht bloß die Schleimhautoberfläche schwammig wulstig, sondern erscheinen die Bronchialäste auf dem Querschnitte starrwandiger, dicker, in ihrem Lumen wegen Erschlaffung der elastischen und musculösen Fasern etwas weiter als normal. In solchen Fällen besteht nicht mehr nur einfache Schwellung durch Hyperämie und Infiltration, sondern bereits hypertrophische Structurveränderung. Man findet daher bei lange dauernden chronischen Bronchitiden eine gewisse Verdickung der Bronchien infolge Bindegewebswucherung. Dies ist in den mittleren Bronchien am auffälligsten, kann sich aber auch bis in die kleinsten Verzweigungen erstrecken.

Geschwüre.

Bei Kindern sind ulcerative Processe infolge Bronchialkatarrh selten. Eine stellenweise leichte Lockerung der Schleimhaut findet zwar bei jedem acuten Bronchialkatarrh statt, aber nur bei gewissen Formen, besonders infolge Infection mit Streptococcen kommt es zur partiellen Abschürfung und Nekrosirung der Epithelien in Form von Auflagerung gelblicher Punkte und Flecke.

Bei Bronchialkatarrh im Zusammenhang oder im Gefolge von Tuberculose können auf der Schleimhaut auch exquisite tuberculöse Geschwüre oder Herde nachgewiesen werden.

Secretion.

Bei jedem Bronchialkatarrh zeigt die Schleimhaut eine Anomalie der Secretion. In jedem Stadium der Erkrankung ist dieselbe vermehrt. Die Qualität und Quantität des Secretes ist je nach der Art und dem Stadium derselben verschieden.

Bekanntlich liefern die Follikel bei gesunder Schleimhaut nur so viel Secret, als zu ihrer steten Feuchterhaltung nothwendig ist. Im Entwicklungsstadium der katarrhalischen Hyperämie und Schwellung besteht eine gewisse Trockenheit der Schleimhaut, bald aber sondert sich eine leicht salz- und eiweißhältige dünne Flüssigkeit ab; darauf folgt ein Secret, welches vorwiegend aus mit Zellen untermischtem Schleim besteht; im späteren Verlaufe erfolgt auch die Beimischung von Eiterzellen.

Bei chronischer Bronchitis ist die Schleimsecretion reichlicher als bei der acuten und manchmal wässerig-schleimig, meist aber schleimig-eitrig.

Bei der Obduction findet man das in den Bronchien enthaltene Secret je nach dem Stadium, dem Verlaufe und der Ausdehnung des katarrhalischen Processes verschieden. Manchmal ist die Schleimhaut nur mit spärlichem, durchsichtigem Schleim bedeckt, in anderen Fällen sind die Bronchien mit wässerig-schleimiger oder schleimig-eitriger, rahmähnlicher Flüssigkeit erfüllt, welche aus den Oeffnungen hervorquillt. In wieder anderen Fällen kann man eingedicktes, selbst bröckliges, verkästes Secret aus den größeren und kleineren Bronchien erhalten.

Die mikroskopische Untersuchung des der Leiche entnommenen Secretes ergibt Schleim- und Eiterzellen, rundliche kleine und etwas größere Pflasterepithelien. Der Befund an Flimmerepithelien ist als Leichenerscheinung anzusehen. Je durchsichtiger das Secret ist, umso weniger zellige Elemente sind in

demselben enthalten, je schleimiger und zäher, desto weniger Eiterzellen sind darin; je undurchsichtiger, je gelbgrünlicher sein Aussehen ist, desto reicher ist dessen Gehalt an Zellen, besonders Eiterzellen.

Veränderungen der Lunge. Jede Bronchitis beeinflußt das alveolare Lungengewebe. Solange der Katarrh auf die größeren und mittleren Bronchien beschränkt bleibt, ist der Einfluß auf das Lungenparenchym ein

Entzündung. geringer; man findet oft entzündete Bronchien mitten durch normales Lungenparenchym verlaufen. Wenn aber die kleinsten Zweige ergriffen sind, entsteht eine Circulations- und Ernährungsstörung des Lungengewebes. Durch Verstopfung der feinsten Bronchien mit Secret kann der Zugang zu den betreffenden Alveolen abgesperrt, der Gaswechsel verhindert werden und Collaps desselben entstehen. Auf diese Weise kann entzündliche Infiltration der Lobuli eingeleitet werden und die Bronchitis den Ausgang in lobuläre Pneumonie nehmen.

Emphysem. Infolge der Athemnoth oder der Anstrengungen beim Husten bildet sich auch häufig Emphysem.

Bronchialdrüsen. Bei jeder Bronchitis werden die Lymphdrüsen der Lungen und Bronchien in Mitleidenschaft gezogen. Je nach der Dauer der Affection findet man Hyperämie, Schwellung, Hyperplasie, Pigmentirung, Induration, Verkäsung etc. derselben. Die Bronchialdrüsen vergrößern sich acut, aber selten in hohem Grade, und kehren mit dem Aufhören des Grundleidens rasch wieder zur Norm zurück. Wenn sich aber ein Bronchialkatarrh oft hintereinander wiederholt oder länger dauert und chronisch wird, so kann die Schwellung der Bronchialdrüsen einen hohen Grad erreichen und durch Compression der Bronchien und Nerven zu den bereits an anderer Stelle geschilderten Erscheinungen führen.

Pleura. Katarrh der größeren Bronchien führt nie zu Veränderungen der Pleura. Bei schwerer Bronchitis capillaris beobachtet man zuweilen Ecchymosen unter der Lungenpleura.

Bei ausgebreiteter acuter capillarer Bronchitis mit allgemeiner venöser Stauung und bei lang dauernder chronischer Bronchitis findet man Vergrößerung, Blutüberfüllung des rechten Ventrikels und venöse Stauung in den meisten Organen.

Symptome. Bei jedem Bronchialkatarrh tritt Husten auf; bei Pleuritis,

Husten. Pneumonie kann Husten fehlen; bei Bronchitis, ob acut oder chronisch, ist diese Erscheinung constant.

Der Husten wird durch Reize erzeugt, welche die entzündete Schleimhaut treffen. Dieselben können von außen kommen oder durch das Secret und die pathologischen Veränderungen der Schleimhaut selbst gesetzt werden. Die Wirkung dieser beiden Momente ist in den verschiedenen Stadien der Bronchitis eine verschiedene und darum auch der Husten verschieden.

Im Beginne besteht gewöhnlich nur kurzer trockener Husten, der sich entsprechend der Intensität des Katarrhs häufig oder seltener wiederholt, und zwar ein trockener Reizhusten mit bedeutender Sensibilitätsstörung der Schleimhaut, der sich beständig erneuert und durch seine Hartnäckigkeit charakterisirt.

Kurzen trockenen Husten beobachtet man nur bei auf die Trachea und die größeren Bronchien localisirten Katarrhen.

Bei Bronchitis capillaris ist der trockene Reizhusten sehr intensiv, zeigt einen spastischen Charakter ähnlich wie bei Pertussis; die Anfälle bestehen aus kurzen rasch aufeinanderfolgenden Hustenstößen.

Sobald die Bronchitis zur Lösung kommt, wird der Husten feucht und je nach der Art und Beschaffenheit des Secretes mehr oder weniger locker und leicht oder angestrengt. Letzteres ist besonders beim Vorhandensein eines zähflüssigen reichlichen Secretes der Fall.

Mit der Besserung der Bronchitis und Abnahme des Secretes wird der Husten seltener und hört mit dem Normalwerden der Schleimhaut ganz auf.

Selten ist der Husten von Schmerzen begleitet. Nur wenn eine ausgebreitete Bronchitis capillaris zu Veränderungen in den Lungenalveolen geführt hat, kann derselbe schmerzhaft werden.

Auswurf.

Es ist bei Kindern meist nicht möglich, genügend Auswurf zu erhalten, um aus dessen Untersuchung sichere diagnostische Anhaltspunkte zu erhalten. Denn selbst wenn Secret spontan ausgeworfen oder mit einem Wattapinsel gewonnen wird, so ist es meist mit Bacterien aus der Nase und den Rachenorganen vermengt, so daß die Untersuchungsergebnisse nicht verläßlich wären. Wir wollen daher auf die Untersuchung des Sputums nicht näher eingehen.

Respirationsstörungen.

Zur Beurtheilung der Localisation und Ausbreitung einer Bronchitis sind die von der Respiration dargebotenen Störungen von großer Wichtigkeit. Dieselben stehen im allgemeinen im geraden Verhältniß zur Schwere der Krankheit.

Wir unterscheiden bei Bronchitis drei Typen von Dyspnoe, welche so ziemlich auch den später zu besprechenden drei Grundformen der Krankheit entsprechen.

1. Die Respiration ist nur mäßig frequenter ohne Mitwirkung ihrer Hilfsmuskeln. Diese Respiration besteht bei Katarrh der größeren Bronchien.

2. Die Respiration ist sehr beschleunigt und erschwert unter Betheiligung der Hilfsmuskeln, wobei jener Typus der inspiratorischen Dyspnoe entsteht, den wir in der Einleitung ausführlich beschrieben haben. Diese Athmungsart findet man bei Bronchitis capillaris acuta besonders größerer Kinder.

3. Es kommt nebst beschleunigter und erschwerter Respiration zu förmlichen suffocativen Anfällen, die sich infolge des ustens oder unabhängig von diesem einstellen. Diesen Typus ehen wir vorwiegend bei Bronchitis capillaris der Neugeborenen nd wurde derselbe von älteren Autoren als Catarrhus suffocaivus neonatorum bezeichnet.

Demgemäß sind auch die Begleiterscheinungen der Respiraionsstörungen verschieden. Bei Katarrh der größeren Bronchien ehlt Cyanose und jede sonstige Veränderung der Haut. Bei ronchitis capillaris entwickeln sich gleichzeitig mit der inspira-

torischen Dyspnoe die Erscheinungen der Athmungsinsufficienz mit allen in der Einleitung beschriebenen, damit innig zusammenhängenden Circulationsstörungen.

Die acute Bronchitis ist stets von Fieber begleitet. Die Höhe desselben hängt von der Ausbreitung des Processes ab. Sind lediglich die größeren Bronchien ergriffen, ist die Temperatur nur um Geringes erhöht. Wenn sich der Proceß auf die kleineren Bronchien ausbreitet oder damit beginnt, so ist die Temperatur stets anhaltend erhöht und kann 39·5°—40° erreichen. Die Höhe der Temperatur ist jedoch nicht jenes Moment, welches den bronchitischen Fiebertypus charakterisirt.

Fieber. Das Fieber bei Bronchitis ist ein remittirendes und zeigt besonders Morgenremissionen, die zuweilen so bedeutend sind, daß sich überhaupt nur nachmittags und abends Fieber nachweisen läßt. Je schwerer der Fall ist, umso geringer pflegen die Remissionen zu sein. Da bei Pneumonie so starke Remissionen nicht vorkommen, bietet das Verhalten der Temperatur ein werthvolles Unterscheidungsmerkmal. Sobald im Verlaufe einer Bronchitis sich continuirliches Fieber einstellt, so ist dies ein Zeichen, daß der Proceß auf die Lungenalveolen übergreift. Beim Eintritt der Lösung der Bronchitis läßt das Fieber nach, indem die Morgenremissionen größer werden und auch die abendlichen Exacerbationen um einige Zehntelgrade abnehmen, wobei die Temperatur allmählig innerhalb 3—12 Tagen zur Norm zurückkehrt.

Puls. Der Puls ist bei fieberhafter Bronchitis besonders junger Kinder beschleunigt. Je mehr die feinsten Bronchien ergriffen sind, desto größer pflegt die Einwirkung auf das Herz zur Geltung zu kommen. Infolgedessen entsteht eine entsprechende Pulsbeschleunigung, die nicht in bestimmten Verhältnissen zur Temperatursteigerung steht, so daß bei kleinen Kindern, bei denen die Erscheinungen der Athmungsinsufficienz einen hohen Grad erreicht haben, der Puls so frequent werden kann, daß eine Zählung der Schläge nahezu unausführbar erscheint. Bei Katarrh der größeren Bronchien hingegen, wo die Erscheinungen der Athmungsinsufficienz fehlen, erscheint der Puls nur mäßig beschleunigt.

Auch auf die Beschaffenheit des Pulses üben die Erscheinungen der Athmungsinsufficienz einen wesentlichen Einfluß aus. Solange letztere fehlen, ist die Stärke des Pulses normal. mit dem Eintritt der Erscheinungen hochgradiger Athmungsinsufficienz wird der Puls immer schwächer, und wenn sich Zeichen von Kohlensäurevergiftung hinzugesellen, wird der Puls klein. schwach, unregelmäßig.

Auscultation. Bei der physikalischen Untersuchung ist die Auscultation am wichtigsten.

Im Beginne der Erkrankung zeigt die ein- und ausströmend Luft auf der geschwellten, meist trockenen Schleimhaut eine Verschärfung des normalen Respirationsgeräusches. Man hört rauhe verschärftes vesiculäres Athmen über jenen Bronchien, die de Sitz der Erkrankung sind. Sobald sich Secretion einstellt, wir das Secret durch die ein- und ausströmende Luft in Bewegun

gesetzt, und man hört entsprechend der Menge und Beschaffenheit des Secretes außer rauhem verschärftem Athmen trockene oder feuchte, groß- oder kleinblasige Rasselgeräusche. Wenn die Schwellung der Schleimhaut so bedeutend ist, daß sie eine Behinderung für die einströmende Luft setzt oder wo durch das Secret eine Verstopfung von Luftröhrenästen eintritt, wird stellenweise das normale Athmungsgeräusch schwach oder gänzlich aufgehoben sein.

Bei einer Bronchitis können sich daher alle erwähnten Veränderungen des normalen Athmungsgeräusches einstellen, nämlich 1. Verschärfung und Verlängerung des normalen Athmungsgeräusches als Folge der Schwellung der Schleimhaut und der angestrengteren Respirationsthätigkeit, 2. Rasselgeräusche, die bald mehr oder weniger sonor, bald mehr schnurrend, pfeifend sind, je nachdem der Luftstrom in den katarrhalisch afficirten Bronchien kleine Hindernisse findet, 3. vermindertes oder aufgehobenes Athmungsgeräusch infolge Verstopfung der zuführenden Bronchien oder mangelhafter Thätigkeit gewisser Lungenpartien.

Die Verschärfung des normalen Athmungsgeräusches kann so intensiv sein und laut werden, daß es auch an Stellen des Thorax, wo die Bronchien nicht erkrankt sind, wahrzunehmen ist.

Was die Reihenfolge betrifft, in welcher im Verlaufe einer Bronchitis die geschilderten Veränderungen des normalen Athmungsgeräusches sich einstellen, kommt es naturgemäß bei der Entwicklung der Erkrankung zuerst zur Bildung eines rauhen, verschärften, verlängerten vesiculären Athmens. Wenn die Schwellung der Schleimhaut gleich im Beginne eine Beengung des Lumens der Bronchien bedingt, werden gleichzeitig oder bald darauf auch trockene Rasselgeräusche auftreten, die in den ersten Tagen, solange das Secret zähe ist, andauern und entsprechend der Menge desselben mehr oder weniger ausgebreitet und laut sein werden. Sobald Lösung der Bronchitis unter reichlicher flüssiger Secretion eintritt, werden feuchte klein- oder großblasige Rasselgeräusche sich einstellen. Im weiteren Verlaufe wird uns die Beschaffenheit der Rasselgeräusche anzeigen, ob das Secret noch consistent oder schon flüssig ist und so Anhaltspunkte zur Beurtheilung der fortschreitenden Lösung geben.

Die Localisation der wahrgenommenen Geräusche ist verschieden, je nach dem Sitze der Bronchitis. Bei Entzündung der größeren Bronchien wird man die erwähnten Erscheinungen entsprechend dem Stadium in der beschriebenen Reihenfolge im Spatium intrascapulare hören, bei Bronchitis capillaris über einem größeren Theil, namentlich der unteren Lungenpartien, wahrnehmen.

Percussion. Durch die Percussion kann man bei Bronchitis nur in seltenen Fällen Veränderungen nachweisen, die aber nicht direct mit der Bronchitis zusammenhängen und nur zum Nachweis der durch die Bronchitis bedingten Veränderungen der Lunge dienen.

Am häufigsten lassen sich besonders an den vorderen Partien infolge Blähung und Retraction der Lunge Schalldifferenzen nachweisen, wo dann im Beginne ein höherer, im weiteren Ver-

laufe ein tympanitischer Schall constatirt werden kann. Diese Veränderung ist vorne an den Lungenrändern am häufigsten, wobei infolge der emphysematösen Aufblähung der Lunge die Herzdämpfung verdeckt wird.

Weitere Erscheinungen. Wie bei jeder anderen acuten Erkrankung kommen auch bei Bronchitis infolge Störung des Stoffwechsels und der Circulation eine Reihe von anderweitigen Erscheinungen zur Beobachtung.

Haut. Die Haut ist während des Fieberstadiums trocken, während der Lösung oder infolge der Athmungsinsufficienz mehr oder weniger reichlich mit Schweiß bedeckt.

Infolge der Circulationsstörung bietet die Haut auch ein verändertes Aussehen und ist dieses entsprechend dem Grade des Fiebers, der Dyspnoe und der Circulationsstörung im kleinen Kreislauf, ferner je nach der Dauer der letzteren verschieden gestaltet.

Bei Affection der größeren Bronchien, bei der das Fieber gering ist und keine Circulationsstörungen bestehen, bleibt das Aussehen der Haut unverändert. Bei Bronchitis capillaris aber, die mit bedeutender Athmungsinsufficienz einhergeht, beobachtet man einen ängstlichen Gesichtsausdruck, matten Blick, Blässe der Wangen, Livor der Lippen, bläuliche Färbung der allgemeinen Decke, die im Vereine mit der später zu erwähnenden Somnolenz und Muskelschwäche beginnende Kohlensäurevergiftung anzeigen.

Bei chronischer Bronchitis zeigt die Haut immer eine bedeutende Ernährungstörung und ist das Gesicht gedunsen, cyanotisch, cadaverös gefärbt.

Aus diesen Veränderungen ergibt sich, daß die Bronchitis zu jenen Erkrankungen gehört, die in schweren Fällen durch den consumirenden Einfluß der gestörten Respiration binnen wenigen Tagen eine bedeutende Abmagerung bedingen kann.

Urin. Der Urin zeigt entsprechend dem Fieber die Eigenschaften eines Fieberharns, nämlich Verminderung seiner Menge, erhöhtes specifisches Gewicht, Vermehrung der Urate, leichte Verminderung der Chloride etc. Mit der Entfieberung und Lösung des Processes nimmt die Menge des Urins allmählig wieder bis zum Normalen zu, sinkt dessen specifisches Gewicht, nehmen die Chloride und Phosphate zu.

Verdauung. Infolge des Fiebers treten Störungen der Verdauung ein, und zwar Trockenheit der Zunge, vermehrter Durst, zuweilen Erbrechen, flüssige Stühle. Wenn keine Athmungsinsufficienz vorliegt, verschwinden diese Erscheinungen mit dem Aufhören des Fiebers, sonst erst, wenn sich die durch die Athmungsinsufficien bedingte Störung des Stoffwechsels ausgeglichen hat.

Nervensystem. Entsprechend dem Grade der durch die Bronchitis gesetzte Functionsstörung können noch Intoxicationserscheinungen von Seit des Nervensystems auftreten, sei es im Beginne, sei es im weitere Verlaufe der Erkrankung, besonders wenn es bereits zur Kohle säurevergiftung gekommen ist. Infolge toxischer Reizung der Gehir rinde entstehen sich häufig wiederholende heftige Convulsionen, b

geringer Reizung nur Kopfschmerz oder heftige Neuralgien mit bestimmter Localisation. Entsprechend dem Grade der Intoxication und Circulationsstörung wird der Schlaf gestört sein und werden sich bei fortgeschrittener Kohlensäurevergiftung als Folge derselben sogar Muskelschwäche und Krämpfe einstellen.

Krankheitsbilder und Verlauf.

Nach dieser allgemeinen Schilderung der Symptome erübrigt uns noch die dem praktischen Arzt am häufigsten vorkommenden Krankheitsbilder in äußerster Kürze zu entwerfen. Eine erschöpfende Darstellung derselben ist bei der vielfachen Verschiedenheit der Localisation und Schwere der Erkrankung natürlich nicht möglich, es soll nur eine schematische Schilderung derselben erfolgen, die für praktische Zwecke hoffentlich entsprechend sein wird.

Katarrh der größeren Bronchien.

Wie bereits bemerkt, tritt die Krankheit vorwiegend im Alter von 1—3 Jahren auf; ganz ausgeschlossen ist jedoch keine Altersstufe.

Zu gewissen Zeiten ist sie viel häufiger. Die Mehrzahl der Fälle beobachtet man bei uns im April, Mai, Juni, wenn kalte Witterung herrscht, dann im October, November, December, was mit den um diese Jahreszeit herrschenden vielen Nebeln zusammenhängen dürfte.

Diese Form von Bronchitis tritt manchmal primär auf, meist aber fortgeleitet von katarrhalischen Erkrankungen der Nase und des Rachens. Daher beginnt die Erkrankung gewöhnlich als Schnupfen oder Angina und erst nach Entwicklung dieses Processes kommt es zu Erscheinungen von Bronchitis.

Tritt die Erkrankung primär auf, so ist das erste Symptom Fieber, dem ein leichter Frost vorausgehen kann oder welches gleich mit mäßiger Temperaturerhöhung einsetzt. Das Fieber zeigt die früher beschriebenen charakteristischen Morgenremissionen und abendlichen Exacerbationen.

Gleichzeitig stellt sich trockener Husten ein, der sich häufig wiederholt. Die Kinder klagen über Kitzeln im Hals und werden besonders in den ersten Nachtstunden von Hustenreiz geplagt.

Die Respiration ist etwas beschleunigt, 30—36 Athemzüge in der Minute, jedoch ohne Betheiligung der Hilfsmuskel, ohne Cyanose, überhaupt ohne Störung der Circulation, der Puls ist beschleunigt, die Zunge trocken. Die Percussion ist normal; die Auscultation ergibt über dem Hylus pulmonum verschärftes In- und Exspirium, während an den unteren Lungenpartien normales vesiculäres Athmen vorliegt. Bei bedeutender Betheiligung der Trachea hört man verschärftes tracheales Athmen auch an den Lungenspitzen.

Nach 48stündiger Dauer dieser Erscheinungen tritt meist Secretion ein. Der Husten wird locker und wechselt anfänglich noch mit einzelnen trockenen Hustenstößen; das Fieber läßt nach, die Morgenremissionen werden größer, die abendlichen Exacerbationen geringer. Bei der Auscultation hört man Rasselgeräusche über der Trachea und den größeren Bronchien, die Pulsbeschleunigung läßt nach, ebenso die Frequenz der Respiration, die Zunge wird feucht.

Auf diese Weise tritt der Katarrh in Lösung, die mehrere Tage dauern kann und allmählig normalen Verhältnissen Platz macht.

Das ist das Bild der günstigen Fälle mit Ausgang in Genesung.

In manchen Fällen nimmt der Proceß aber den Ausgang in Bronchitis capillaris oder B. chronica oder Bronchopneumonie oder fibrinöse Pneumonie.

Im ersteren Falle erneuert sich das Fieber trotz eingetretener Lösung mit leichtem Frost; die Temperatur steigt ziemlich hoch. An Stelle der Rasselgeräusche vernimmt man scharfes In- und Exspirium über der ganzen Lunge, eventuell stellenweise vermindertes oder aufgehobenes Respirationsgeräusch. Die Respirationsfrequenz nimmt zu und wird unter Betheiligung der Hilfsmuskeln dyspnoisch. Bei starker Ausbreitung der Bronchitis catarrhalis entwickeln sich allmählig Cyanose und alle Erscheinungen der Athmungsinsufficienz, wie wir weiter unten des näheren ausführen werden.

Dieser Ausgang ist besonders bei Kindern unter zwei Jahren zu fürchten, wenn sie sich in keinem normalen Ernährungszustande befinden.

Die Tracheo-Bronchitis kann auch den Ausgang in fibrinöse Pneumonie nehmen. In diesem Falle stellen sich zur Zeit der Lösung plötzlich Erbrechen, hohes Fieber, Brustschmerzen, Dyspnoe und die übrigen Erscheinungen einer genuinen Pneumonie ein.

Selten wird die acute Tracheo-Bronchitis chronisch. Man beobachtet diesen Ausgang vorwiegend nur bei anämischen und rachitischen Kindern. In diesem Falle hört zwar das Fieber auf, es verbleibt aber vermehrte Secretion, geringe Dyspnoe, Husten etc. durch Wochen und Monate unter gelegentlichen leichten, abendlichen Fieberexacerbationen.

Die durch den Katarrh der größeren Bronchien bedingte Ernährungsstörung ist gering und erholen sich die Kinder alsbald.

Wie aus dem Gesagten hervorgeht, ist die Prognose bei Tracheo-Bronchitis im allgemeinen günstig, jedoch läßt sich gegebenenfalls im vorhinein der Ausgang in eine der erwähnten Complicationen nicht mit Sicherheit ausschließen.

Bronchitis capillaris.

Man unterscheidet eine peracute oder fulminante und eine acute Bronchitis capillaris; erstere wird auch als Catarrhus suffocativus neonatorum s. infantum bezeichnet.

Bronchitis capillaris peracuta.

Die peracute B. capillaris kann gleich in den ersten 14 Lebenstagen auftreten und kommt ausnahmsweise auch bei Säuglingen bis zum fünften Monate vor.

Diese Erkrankung gehört zu den stürmischesten des Kindesalters.

Das Krankheitsbild entwickelt sich mit so überraschender Schnelligkeit, daß binnen 24 Stunden sämmtliche Erscheinungen ausgebildet sind. Plötzlich tritt hohes Fieber ein; vormittag 39°, nachmittags 40°–40·5°; gleichzeitig eine Respirationsfrequenz von 40–70, hochgradige Dyspnoe unter Betheiligung der Hilfs-

muskeln an der Respiration; die Nasenflügel spielen, es bildet sich die peripneumonische Furche u. s. w.

Auscultirt man in den ersten Stadien der Erkrankung, so hört man nur rauhes Athmen, vermindertes scharfes In- und Exspirium an den Spitzen, unterdrücktes Respirationsgeräusch an den unteren Lungenpartien.

Gleich in den ersten Stunden entwickelt sich Cyanose. Das Kind wird blaß, cadaverös gefärbt; nach wenigen Stunden ist das Gesicht gedunsen, Lippen und Nägel bläulich und schon nach 5—6 Stunden liegen die Erscheinungen allgemeiner Cyanose vor.

In diesem Stadium ist der Puls außerordentlich schnell, klein. Die Kinder liegen soporös dahin.

Nun tritt auch trockener spastischer, pertussisähnlicher Husten ein, welchen die Kinder zu unterdrücken suchen, aber unter Weinen von demselben überwältigt werden. Der Husten wird so quälend, daß zeitweise ein kurzer Stillstand der Respiration erfolgt.

Ist die Erkrankung auf dieser Höhe angelangt, so stellen sich Erstickungsanfälle ein. Jeder Hustenanfall gestaltet sich zu einem förmlichen Paroxysmus. Die Kinder werden cyanotisch, die Respiration sistirt, der Puls ist nicht mehr zu fühlen. Die Asphyxie dauert oft einige Minuten. Die Respiration kehrt dann, wenn auch erschwert, wieder, aber nach jedem Hustenanfall wiederholt sich die Scene, so daß oft 10—12 derartige Erstickungsfälle in 24 Stunden beobachtet werden.

Erfahrungsgemäß stellen sich die Erstickungsanfälle zur Zeit ein, wo die Secretion beginnt, und man hört kleinblasiges Rasselgeräusch, außerdem scharfes In- und Exspirium über beiden Lungen.

Zuweilen treten die Erstickungsanfälle auch unabhängig vom Husten auf. Plötzlich nimmt die Dyspnoe zu, die Kinder werden ganz cyanotisch, die Respiration sistirt, infolge beginnender Kohlensäurevergiftung werden die Pupillen enge, die Herzthätigkeit schwach, der Puls sehr beschleunigt, schwach, die peripheren Theile des Körpers werden kühl und unter dem Bilde der Asphyxie tritt mit oder ohne Convulsionen der Tod ein.

Der letale Ausgang erfolgt in fulminanten Fällen innerhalb 48 Stunden infolge der Erstickungsanfälle oder der Dyspnoe oder der Kohlensäurevergiftung.

Selten nimmt diese Erkrankung den Ausgang in Genesung. In diesem Falle wird der Husten plötzlich locker, werden die Erstickungsanfälle seltener, die Dyspnoe bleibt durch 5—6 Tage auf der gleichen Stufe, die abendliche Temperaturerhöhung läßt nach. Später nimmt die Dyspnoe und Cyanose ab, der Puls wird kräftig. Nach weiteren 5—6 Tagen gehen alle Erscheinungen zurück, so daß innerhalb 2—3 Wochen vollkommene Genesung erreicht werden kann. In seltenen Fällen greift aber die Infection nach eingetretener Lösung auf die Lungenläppchen über und nimmt die Erkrankung unter starken Fiebererscheinungen den

Ausgang in lobuläre Pneumonie, die sich gewöhnlich sehr schwer gestaltet und eine große Mortalität zeigt.

Bronchitis capillaris acuta.

Die Bronchitis capillaris acuta kommt hauptsächlich bei Kindern im Alter von 1—3 Jahren vor, sehr selten werden Säuglinge davon befallen.

Vor allem ist wichtig zu bemerken, daß sich die Bronchitis capillaris acuta nicht so rasch erschöpft wie die Bronchitis capillaris fulminans s. peracuta, sondern einen langsameren Entwicklungsgang zeigt, so daß sie 3—6 Wochen andauern kann.

Die Erscheinungen gestalten sich verschieden, je nachdem die Erkrankung als solche beginnt oder aus einem Katarrh der größeren Bronchien hervorgegangen ist.

In letzterem Falle gehen durch 6—8 Tage Erscheinungen einer leichten Bronchitis voraus, und erst nachdem diese zur Lösung gekommen ist, stellen sich unter Erneuerung des Fiebers alle Erscheinungen ein, die auf eine Ausbreitung des Processes auf die tieferen Luftwege hindeuten.

Wenn aber die Bronchitis capillaris acuta als solche beginnt, so entwickelt sich folgendes Krankheitsbild: Zunächst stellt sich Fieber ein, vormittags 38·5°—39°, abends 39·5°—40°, frequentere Respiration bis 60 je nach dem Alter des Kindes. Man kann wohl sagen: Je kleiner die Kinder sind, umso frequenter ist die Respiration. Auch zeigt die Respiration schon gleich den Charakter der inspiratorischen Dyspnoe mit dem Spiel der Nasenflügel, der Halsmuskeln etc. und unter Bildung der pneumonischen Furche. Dabei besteht trockener, kurzer, abgebrochener Husten. Die Auscultation ergibt rasches verschärftes Athmen, an den unteren Lungenpartien stellenweise vermindertes oder aufgehobenes Athmen.

Diese Erscheinungen dauern 2—3 Tage, und man kann in Zweifel sein, ob es sich um Bronchitis oder Pneumonie handelt. Der Umstand jedoch, daß sich keine Dämpfung nachweisen läßt und keine Schmerzen angegeben oder durch Verzerren der Gesichtszüge beim Husten angedeutet werden, spricht für Bronchitis.

Nach 2—3 Tagen pflegt das Fieber und die Dyspnoe zuzunehmen und beginnen sich Erscheinungen von Athmungsinsufficienz zu entwickeln. Die Kinder werden blaß, die Lippen bläulich, die Venen am Brustkorbe und Handrücken sind ausgedehnt. Die Auscultation ergibt jetzt trockene feinblasige Rasselgeräusche, stellenweise feuchte Rasselgeräusche, scharfes In- und Exspirium, an den unteren Lungenpartien wieder theilweise aufgehobene Geräusche.

Der Husten wird feucht; die Kinder liegen dahin und weigern sich, Nahrung zu nehmen oder sind sehr unruhig und verdrießlich.

Wenn der acute capilläre Bronchialkatarrh diese Höhe erreicht hat, so kommt er unter Abnahme der Erscheinungen zur Lösung oder der Bronchialkatarrh geht in lobuläre Pneumonie über, oder es tritt unter Steigerung der Athmungsinsufficienz unter Erscheinungen der Kohlensäurevergiftung der Tod ein.

Wenn Lösung eintritt, fällt zunächst die Morgen- und Abendtemperatur um 3—5 Zehntelgrade, wird die Dyspnoe geringer

und stellt sich reichliche Secretion ein, so daß man das Schleimrasseln auf Distanz hört und mit der aufgelegten Hand über allen Partien der Lunge fühlt. Die Auscultation ergibt schnurrende Rasselgeräusche. Die Cyanose nimmt ebenfalls ab, verschwindet aber nie plötzlich. Der Husten wird locker, feucht, häufiger, schmerzlos.

Im weiteren Verlaufe fällt die Temperatur täglich um etwas, es nehmen auch die übrigen Erscheinungen ab und verschwinden allmählig innerhalb weiterer 5—6 Tagen.

Diese Bronchitis hinterläßt aber immer eine bedeutendere Abmagerung als z. B. Pneumonie.

Der letale Ausgang erfolgt unter stetiger Zunahme der Athmungsinsufficienz gewöhnlich unter Erscheinungen der Kohlensäurevergiftung, zuweilen unter Erstickungsanfällen.

Bei Ausgang in lobuläre Pneumonie ändert sich zunächst der Fiebertypus. Das Fieber wird continuirlich und erhöht sich; die Secretion hört wieder auf und man findet neuerdings trockenes verschärftes Athmen. Nach Verlauf von 12—24 Stunden hört man bei der Auscultation Knisterrasseln und läßt sich eine Dämpfung der unteren Lungenpartien, meist eine streifenförmige Dämpfung parallel mit der Wirbelsäule nachweisen. Im weiteren Verlaufe treten Consonanzerscheinungen, bronchiales In- und Exspirium und Bronchophonie auf etc., wie wir beim Capitel „Pneumonie“ noch näher ausführen werden.

In hochgradigen Fällen stellt sich häufig auf der Höhe der Erkrankung als Complication Emphysem ein. Man findet dann im ersten Intercostalraum tympanitischen Schall, zuweilen wird selbst die Herzdämpfung überdeckt. Infolge Hinzutretens von Emphysem steigern sich die Dyspnoe und Respirationsfrequenz; die Kinder werden sehr unruhig, bekommen Erstickungsanfälle, der Husten wird trocken, spastisch u. s. w.

Die Bronchitis capillaris acuta bildet für kleine Kinder *Prognose.* stets eine schwere Erkrankung mit bedeutender Mortalität; je jünger die Kinder sind, umso ungünstiger ist die Prognose.

Der Ernährungszustand beeinflußt ebenfalls die Prognose. Bei schlecht genährten, kachektischen, scrophulösen, rachitischen Kindern ist die Prognose meist ungünstig.

Dabei ist die Beschaffenheit der Musculatur von Wichtigkeit. Bei atrophischer Musculatur ist die Prognose ungünstig, weil es bei solchen Kindern infolge Stagnation des Secretes oft zu Atelektase oder lobulärer Pneumonie kommt.

Von den Symptomen ist zunächst die Höhe des Fiebers für die Prognose wichtig. Je höher die Temperatur, umso ausgebreiteter ist die Bronchitis und infolgedessen ein umso schwerer Verlauf zu erwarten. Auch die Morgenremissionen sind von Bedeutung. Wenn dieselben nahezu oder gänzlich schwinden, so zeigt dies ein Uebergreifen des Processes auf die Alveolen an.

Solange die Erscheinungen der Athmungsinsufficienz mäßige sind und keine Zeichen einer Kohlensäurevergiftung vorliegen, ist die Möglichkeit einer Heilung vorhanden.

Nicht ohne Bedeutung für die Prognose sind die Infectionserreger. Bronchitis im Gefolge von Morbillen und Pertussis hat eine ungünstige Prognose.

Diagnose. Die Diagnose ist unter Berücksichtigung der geschilderten Erscheinungen nicht schwierig. Wichtig ist die Reihenfolge ihres Auftretens. In einzelnen Fällen kann eine Verwechslung mit lobulärer Pneumonie stattfinden, nach einiger Zeit wird man aber Erscheinungen genug haben, welche diese oder die Bronchitis charakterisiren.

Therapie. Bei allen Formen acuter Bronchitis besteht zunächst die Aufgabe, durch Abhaltung äußerer Schädlichkeiten die Bronchialreizung zu vermindern; dazu ist Bettruhe, mäßige Temperatur in gut ventilirtem Zimmer, Vermeidung von Austrocknung der Luft (durch Gasbeleuchtung), zu starke Heizung u. s. w. erforderlich.

Mittel, die imstande wären, die Entwicklung des Processes zu hindern, besitzen wir nicht, wir sind daher auf eine symptomatische Therapie angewiesen.

Bei Katarrh der größeren Bronchien pflegen wir behufs Verminderung des Hustenreizes und Begünstigung der Lösung Inhalationen mit Wasserdämpfen, außerdem empirisch Priessnitz'sche Umschläge über die Brust zu machen, welch letztere man alle drei Stunden wechselt.

Der Hustenreiz im Beginne der Erkrankung nöthigt zum therapeutischen Handeln und wurden in dieser Beziehung von jeher die verschiedensten Narcotica empfohlen. Ich pflege bei Säuglingen die mildesten anzuwenden und verschreibe bei Katarrh der größeren Bronchien:

Rp. Mixt. gummos. 90·00,
Aq. Laurocer. gtt. XX,
Syr. Althaeae 10·00.
M. D. S. 2stündlich 1 Kinderlöffel voll zu nehmen.

Bei über 1 Jahr alten Kindern kann man Opiumtinctur in mäßiger Dosis verschreiben. Ich verschreibe gewöhnlich:

Rp. Bicarb. Sod. 1·00,
Aq. font. dest. 90·00,
Tinct. Op. simpl. gtt. daas—tres.
Syr. Capill. Vener. 10·00.
M. D. S. 2stündlich 1 Kinderlöffel voll zu nehmen.

Bei bedeutendem Hustenreiz und geringem Fieber verschreibe ich behufs gleichzeitiger Anregung der Secretion:

Rp. Sulfur. aurant. Antimon. 0·10,
Pulv. Dower. 0·20,
Sacchar. alb. 3·00.
M. f. pulv. Div. in dos. Nr. X.
D. S. 2stündlich 1 Pulver.

Canabis indica, Hyosciamus u. dergl. wende ich wegen ihrer Unverläßlichkeit nicht an.

In neuester Zeit wurde gegen Hustenreiz vielfach Codein empfohlen. Dabei ist Vorsicht nothwendig, da bei Kindern leicht Intoxicationserscheinungen auftreten. Die Dosirung hat sich nach dem Alter zu richten. Kindern unter 4 Jahren gibt man am besten Codein gar nicht. Man verschreibt für

das	Alter	von	4—5	Jahren	0·01	pro	die
„	„	bis	6	„	0·02	„	„
„	„	„	8	„	0·04	„	„

in 10 Dosen vertheilt und gibt je nach der Intensität des Hustenreizes 4—10 Pulver pro Tag.

Peronin kann als hustenmilderndes Mittel ebenfalls nur bei größeren Kindern und mit der größten Vorsicht angewendet werden. Man verschreibt:

Rp. Decoct. Althaeae 80·00,
Peronin. 0·08,
Syrup. Althaeae 20·00.
D. S. 3—4mal täglich 1 Kaffeelöffel voll zu geben.

Zur Förderung der Abschwellung der Schleimhaut und Anregung der Secretion wird vielfach Salmiak angewendet, und zwar je nach dem Alter des Kindes:

Rp. Ammon. chlorat. 1·00—2·00,
Decoct. Althaeae 90·00,
Syrup. Ipecacuanh. 10·00.
D. S. 2stündlich 1 Kinderlöffel voll zu geben.

Nach Eintritt der Lösung schreitet man zur Anwendung von Expectorantien. Ich pflege zu verschreiben:

Rp. Infus. rad. Ipecacuanh. e 0·20 ad 90·00
Syr. simpl. 10·00.
D. S. 2stündlich 1 Eßlöffel voll zu geben.

Auch Apomorphin wurde für die Kinderpraxis als ausgezeichnetes Expectorans vorzüglich von Jurasz und Korman vielfach gerühmt. Man verschreibt:

Rp. Apomorphin. hydrochlor. 0·02,
Aq. dest. 80·00,
Acid. muriat. dil. 0·50,
Syr. simpl. 20·00.
D. S. 2stündlich 1 Kinderlöffel voll zu geben.

Ich habe von der Anwendung des Apomorphins keine Vortheile gesehen und diese Medication aufgegeben.

Mit dieser Therapie wird man in der Mehrzahl der Fälle n Katarrh der größeren Bronchien auskommen.

Wir haben nur noch die Frage zu erörtern, wann die Kinr das Bett verlassen sollen und ausgehen dürfen? Sobald die asselgeräusche verschwunden und sich wieder vesiculäres Athmen ne Verschärfung eingestellt hat, pflege ich dies zu gestatten, bst wenn die Kinder ab und zu noch etwas husten.

Auch bei der Bronchitis capillaris acutissima sind wir auf eine symptomatische Therapie angewiesen, die, wenn sorgfältig durchgeführt, einiges leisten kann.

Im Beginne, wenn nur Fieber, Dyspnoe und Husten vorliegt, gibt man eine Priessnitz'sche Einwicklung, innerlich Chinin, und zwar für Säuglinge:

Rp. Chinin. mur. 0·50
Acid. mur. dilut. gtt. IV,
Syr. simpl. 50·00.
D. S. Im Verlaufe des Tages auf 4 Gaben vertheilt zu nehmen.

Bei Temperaturen über 39·5° sind laue Bäder von 25°—26° R durch 10 Minuten oft von günstiger Wirkung.

Ich halte die Anwendung von antithermischen Mitteln, wie Antipyrin, Antifebrin etc., für schädlich.

Wichtig ist die Lagerung der Kinder; man lasse dieselben nicht am Rücken liegen, wechsle beständig ihre Lage, am besten ist, sie oft herumzutragen.

Behufs Förderung des Eintrittes der Secretion sind Inhalationen von Wasserdämpfen mit etwas Ol. Terebinthinae angezeigt. Man stellt Gefäße mit warmem Wasser um die Wiege und macht aus spanischen Wänden eine Art Zelt, damit sich die Kinder beständig in einer feuchten Atmosphäre befinden. Innerlich wendet man zu diesem Zwecke frühzeitig Natr. hydrojod. in Verbindung mit Expectorantien an.

Ich verschreibe:

Rp. Infus. rad. Polygal. Seneg. e 10·00 ad 90·00,
Natr. hydrojod. 0·50—1·00,
Syr. Ipecacuanh. 10.00.
M. D. S. 1stündlich 1 Kinderlöffel voll zu geben.

Man kann auch mit diesem Medicamente abwechselnd Chinin geben, um beiden Indicationen gerecht zu werden.

Sobald sich Erstickungsanfälle einstellen, ist es nothwendig, die künstliche Respiration einzuleiten. Zu diesem Behufe muß sich der Arzt in Permanenz erklären. Beim ersten Anfall wird es genügen, dem Kinde ein laues Bad zu geben und mit einer mit kaltem Wasser gefüllten Spritze eine Douche auf die Magengrube zu appliciren, um reflectorisch die Respiration rasch wieder in Gang zu bringen. Beim zweiten Anfall kommt man mit dieser Procedur gewöhnlich nicht mehr zum Ziele. Da ist es schon nothwendig, durch einen in den Kehlkopf eingeführten englischen Katheter Luft einzublasen und durch Druck auf die seitlichen Thoraxtheile wieder auszupressen. Auf diese Weise wird man aber bei dem 1.—3. Anfall immer die Freude erleben, daß die Athmung wieder in Gang kommt. Bei den weiteren Anfällen wird man außerdem gezwungen sein, den faradischen Strom zu Hilfe zu nehmen, indem man eine Elektrode am Hals, die zweite in der Magengrube anlegt.

Mit Geduld und Ausdauer gelingt es oft, durch die in der angegebenen Weise wiederholt eingeleitete künstliche Respiration

über mehrfache Erstickungsanfälle hinüberzuhelfen, bis durch Eintritt der Lösung die imminente Lebensgefahr vorüber ist.

Man hüte sich, eine momentane Asphyxie zu früh mit unabwendbarem Tod oder bereits eingetretenem Tod zu identificiren. Man setze die künstliche Respiration, wenn sie nicht gleich in Gang kommt, in der angegebenen Weise durch längere Zeit fort. Ich habe in dieser Beziehung in meiner Praxis die merkwürdigsten Erfahrungen gemacht. Ich erinnere mich an einen Fall, in welchem das Kind angeblich bereits seit einer halben Stunde aufgehört hatte zu athmen, als ich hinzukam, und es mir gelang, durch Katheterisirung, künstliche Respiration und Elektricität die Respiration wieder in Gang zu bringen und durch das gleiche Verfahren bei den weiteren Anfällen das Kind am Leben zu erhalten und vollkommene Heilung zu erzielen.

Manche Autoren haben der Darreichung von Calomel eine coupirende Wirkung auf die fulminante capilläre Bronchitis zugeschrieben. Ich widerrathe die Anwendung des Calomels als unnütz und schädlich infolge der eintretenden diarrhoischen Stühle, welche die Kräfte des Kindes vermindern.

Aeltere Aerzte haben bei Eintritt reichlicher Secretion zur Bekämpfung der Erstickungsanfälle Emetica verschrieben. Ich halte deren Wirkung in einer solchen kritischen Situation für schädlich; die Erstickungsanfälle werden wegen der deprimirenden Wirkung solcher Mittel auf das Nervensystem gewiß nur schlimmer Ich mußte im Beginne meiner Carrière der Schule getreu oft Emetica geben. Ich habe diese therapeutische Methode vollständig verlassen und glaube bei reichlicher Secretion mit Expectorantien, die zugleich Stimulantia sind, viel besser zum Ziele zu kommen. Ich halte die Wirkung der Polygala Senega für eine sehr gute; bei soporösem Dahinliegen und reichlicher Secretion setze ich das Natr. hydrojod. aus und verschreibe:

Rp. Infus. rad. Polyg. Seneg. e 10·00 ad 90·00,
Liq. Ammon. anis. 1·00—2·00,
Syr. simpl. 10·00.
M. D. S. Stündlich 1 Kinderlöffel voll zu geben.

Man kann den Liq. Ammon. anis. auch tropfenweise geben. Wenn die Kräfte des Kindes abnehmen, kann Tinct. ferr. chlor. aether. versucht werden. Zeigen sich Herzschwäche, Callaps und Erscheinungen von Kohlensäurevergiftung, gibt man warme Bäder, kalte Begießungen, Stimulantia, eventuell Kampfer, z. B. in folgender Verbindung:

Rp. Camphor. ras. 0·20,
Spir. vin. rectif.,
Gummi arab.
q. s. ad solut.
Infus. rad. Polyg. Seneg. e 10·00 ad 90·00,
Syr. simpl. 10·00.
D. S. 1stündlich 1 Kinderlöffel voll zu geben.

Auch bei der weniger stürmisch verlaufenden Bronchitis capillaris acuta gelten theilweise die oben entwickelten therapeutischen Grundsätze, indem wir auch hier nur ein symptomatisches Verfahren einleiten können.

In früheren Zeiten glaubte man durch zeitige Gabe von ein paar Dosen Calomel die Weiterentwicklung des Processes verhindern zu können. Dies ist jedoch nicht der Fall.

Ich pflege in solchen Fällen zunächst das Fieber möglichst zu bekämpfen durch Chinin und Natr. salicyl., Stammumschläge, laue Bäder etc. Gelingt es, die Temperatur herabzusetzen, gestaltet sich auch die Dyspnoe etwas geringer.

Der Hustenreiz ist oft sehr quälend; allein man lasse sich nicht hinreißen, Narcotica zu geben, weil infolge ihrer Wirkung die Dyspnoe nur zunimmt und sich rasch Erscheinungen von Athmungsinsufficienz einstellen.

Auch hier soll man nebst Bekämpfung des Fiebers durch Inhalationen von Wasserdämpfen und Anwendung von Natr. hydrojod. eine rasche Abschwellung der Schleimhaut anstreben.

Sobald sich Secretion einstellt, sind Expectorantia in der früher angegebenen Weise zu geben.

In der Reconvalescenz sind zur Bekämpfung der Abmagerung und der Anämie kräftige Nahrung, Tonica etc. angezeigt.

Chronische Bronchitis, chronischer Bronchialkatarrh.

Aetiologie. Der chronische Bronchialkatarrh, auch kurzweg Bronchialkatarrh genannt, kann das Resultat nicht geheilter acuter Katarrhe sein oder sich vom Anfang an schleichend entwickeln, so daß ihm kein acutes Stadium vorausgeht. Der Unterschied zwischen acuter und chronischer Bronchitis liegt weniger in der Beschaffenheit der Symptome als in der Dauer und Hartnäckigkeit der Erkrankung. Der acute Katarrh kann ohne Fieber verlaufen, dagegen beim chronischen zeitweise Fieber vorhanden sein.

In der Mehrzahl der Fälle sind es mechanische Circulationsstörungen infolge angeborener oder erworbener Herzfehler, die die Entwicklung von chronischen Bronchialkatarrhen begünstigen, indem die Störung im Lungenkreislauf auch auf die Bronchialgefäße sich fortpflanzt und dadurch die Ernährung der Schleimhaut beeinträchtigt, so daß es bei der geringsten Gelegenheitsursache zur Entwicklung eines chronischen Bronchialkatarrhs kommt.

Auch die Bronchialkatarrhe Tuberculöser dürften infolge der durch die Veränderungen des Lungenparenchyms indirect bewirkten Circulationsstörungen in den Bronchien ihre Entstehung verdanken.

Im kindlichen Alter führen ferner zur Entwicklung von Bronchialkatarrh inveterirte Pleuritiden mit Verwachsung der beiden Pleurablätter, rachitische Mißstaltungen des Thorax (Hühnerbrust) infolge der dadurch bewirkten Circulationsstörungen.

Auch der bei allgemeinem chronischen Ekzem so häufig auftretende Bronchialkatarrh scheint mir eine Folge der neben

allgemeiner Ernährungsstörung vorhandenen Functionsstörung der Haut zu sein.

Der bei Scrophulösen so häufige Bronchialkatarrh scheint durch Fortsetzung der Infection aus Nase und Rachen zustande zu kommen.

Ferner sehen wir anämische, syphilitische, chronisch nierenkranke Individuen sehr häufig an chronischem Bronchialkatarrh leiden. Man kann im allgemeinen den Satz aufstellen, daß geschwächte Kinder, die anämisch sind und infolge einer Dyskrasie an allgemeiner Ernährungsstörnng leiden, häufig von chronischem Bronchialkatarrh befallen werden.

Pathologische Anatomie.

Die anatomischen Veränderungen bei chronischer Bronchitis sind immer doppelseitig, können auf die größeren Bronchien beschränkt sein oder sich auch auf die mittleren und kleineren erstrecken.

Je nach der Dauer des Processes erscheint die Schleimhaut entweder durchwegs glatt, durchsichtig, blaß, weißlichgrau, von einzelnen ausgedehnten Venen durchzogen, mit reichlichem eitrigem Secret bedeckt, oder sie ist dunkelroth, gewulstet und verdickt; bei langer Dauer sind auch die Wandungen der Bronchien dicker. Gewöhnlich sind die Wucherungen und Verdickungen in den mittleren und kleineren Bronchien am deutlichsten.

Bei diffusem chronischem Bronchialkatarrh findet man überdies häufig Emphysem und selbst den Beginn von Bronchiektasie; bei schweren Formen auch Dilatation des rechten Herzens und venöse Stauung in den meisten Organen.

Symptome.

Der chronische Bronchialkatarrh unterscheidet sich von dem acuten vorwiegend durch die geringere Intensität und die längere Dauer der Symptome.

Husten.

Je nach der Beschaffenheit des Secretes, je nachdem es spärlich oder reichlich, zähe oder schleimig-eitrig, beweglich oder unbeweglich ist, zeigt der Husten bei chronischem Bronchialkatarrh verschiedene Eigenthümlichkeiten. Bei sparsamer und zäher Secretion findet man trockene Rasselgeräusche und spastischen, paroxysmenweise auftretenden Husten; wo ein reichliches und dünnflüssiges Secret vorhanden ist, besteht ein lockerer Husten und lebhafte Rasselgeräusche. Bei reichlicher Secretion ist der Hustenreiz sehr stark und geht die Expectoration oft unter starker Anstrengung vor sich.

Bei chronischem Katarrh der feineren Bronchien kann der Husten auch zu förmlichen asthmatischen Anfällen und zeitweise zu bedeutender Dyspnoe Anlaß geben.

Respirationsfrequenz.

Je nach der Localisation des Processes verhält sich die hmungsfrequenz verschieden. Bei Katarrh der Trachea l der größeren Bronchien ist die Respiration nur etwas frequenter, diffuser Bronchitis schnell mit inspiratorischem Charakter. Respirationsfrequenz hängt überdies von der Menge des Se- es ab und von dem Umstande, ob dasselbe durch momentane stopfung einer größeren oder kleineren Zahl feiner Bronchien zeitweise größere oder geringere Verminderung der Respira- soberfläche herbeiführt.

Athmungsinsufficienz. Bei chronischem Bronchialkatarrh stellen sich nur dann Erscheinungen der Athmungsinsufficienz ein, wenn die Erkrankung anhaltend eine diffuse ist und wenn sich zeitweise mechanische Hindernisse der Expectoration einstellen. Nachdem wir diese Verhältnisse schon bei der acuten Bronchitis geschildert haben, halte ich ein näheres Eingehen auf dieselben an dieser Stelle für überflüssig.

Herzthätigkeit. Infolge lange andauernder Erscheinungen der Athmungsinsufficienz führt die venöse Stauung zu einer Erweiterung des rechten Ventrikels und zu leichten Oedemen, Gedunsensein des Gesichtes oder zu leichten Oedemen an den Füßen.

Folgen der Circulationsstörung. Die Circulationsstörung beeinträchtigt auch die Function und Ernährung anderer Organe.

Es leidet die Function der Nieren. Infolgedessen ist die Urinmenge vermindert und der Harn eiweißhältig.

Die Verdauungsorgane zeigen die verschiedenartigsten Störungen; es besteht Mangel an Appetit, ungenügende Verdauung, diarrhoische Stühle.

Von Seite des Nervensystems zeigt sich Reizbarkeit oder Apathie und gewöhnlich allgemeine Muskelschwäche.

Bei jedem Bronchialkatarrh beobachtet man einen gewissen Grad von Abmagerung, bei längerer Dauer der Athmungsinsufficienz auch Symptome von Venenstauung, die sogenannte venöse Kachexie und eine hochgradige Abmagerung.

Bronchialdrüsen. Langwierige Katarrhe, sei es der größeren, sei es der mittleren Bronchien, führen stets zu Hyperplasie der Bronchialdrüsen und setzen somit die Bedingungen zur Entstehung einer Tuberculose derselben.

Fieber. Chronische Bronchialkatarrhe verlaufen meistens ohne Fieber. Ein solches kann sich aber zeitweise im Verlaufe der Erkrankung einstellen, indem es eine schubweise acut sich einstellende Ausbreitung des Processes und den Eintritt einer Complication begleitet.

Dauer. Die Dauer des chronischen Bronchialkatarrhs ist je nach der vorliegenden Grundursache eine verschiedene.

Bei mechanischen Circulationsstörungen infolge angeborener oder erworbener Herzfehler, bei hochgradiger rachitischer Thoraxverkrüppelung, bei hartnäckigen allgemeinen Ekzemen kann der Bronchialkatarrh mit wechselnder Intensität monate- und jahrelang währen.

Bei anämischen, abgemagerten, dyskrasischen Individuen gelingt es häufig durch Hebung der Ernährung, in relativ kurzer Zeit eine Heilung zu erzielen.

Zuweilen nimmt der Bronchialkatarrh den Ausgang Bronchiektasie, worauf wir noch zurückkommen werden.

Bei längerer Dauer der Athmungsinsufficienz und venös Dyskrasie kann der Bronchialkatarrh auch letal endigen.

Wichtig ist das Verhältniß des chronischen Bronchialkatarr zur Tuberculose. Im Kindesalter, besonders in den ersten fü Lebensjahren, steht Bronchialkatarrh der unteren Lungenabschnit

häufig in Zusammenhang mit Entwicklung von Tuberculose. während dem Katarrh der Lungenspitzen erst zur Zeit der Pubertät dieselbe Bedeutung zukommt.

Die Diagnose ist auf Grund der physikalischen Zeichen, des Hustens und der übrigen Symptome leicht zu stellen. Nur in einzelnen Fällen wird sich die Unterscheidung von einer veralteten Pertussis erst nach längerer Beobachtung machen lassen. Endlich kann ein Bronchialkatarrh nur eine Complication einer Erkrankung der Lunge oder Pleura sein, und erst eine sorgfältige Beobachtung und genaue Untersuchung gewährt sichere Aufklärung. *Diagnose.*

Zur Unterscheidung von Tuberculose dienen die Anamnese, die Berücksichtigung des Ernährungszustandss und der Temperaturverhältnisse, sowie die Ergebnisse der physikalischen Untersuchung.

Die Prognose ergibt sich aus dem oben Gesagten. Bei Katarrh der größeren Bronchien ist die Prognose günstig. Bei ausgebreiteter diffuser chronischer Bronchitis ist sie abhängig von den vorliegenden Erscheinungen, von den gesetzten Störungen der Circulation und Ernährung, von der Dauer und von etwaigen Complicationen mit Emphysem und Bronchiektasie. *Prognose.*

Als günstig wirkend in prophylaktischer Beziehung gilt im allgemeinen, daß alles, was den Körper kräftigt, die Ernährung hebt, geeignet ist, die Neigung zu chronischen Bronchialkatarrhen zu vermindern. Man gibt daher schwächlichen, blutarmen Kindern kräftige Nahrung, Milch, Eisen, Leberthran; sorgt außerdem für entsprechende Kleidung und Wohnung, für Pflege der Haut durch Waschungen, laue Bäder etc. *Behandlung.*

Ferner hat man alle Schädlichkeiten fernzuhalten, die einen Bronchialkatarrh hervorrufen oder einen vorhandenen verschlimmern könnten. Die Luft muß daher möglichst rein, mäßig warm. nicht zu trocken sein, die Zimmertemperatur zwischen 14—15° gehalten werden.

Von großer Bedeutung sind klimatische Curen. Kindern mit Disposition zu Bronchialkatarrh, die jeden Winter daran leiden, kann nichts Besseres gerathen werden, als mehrere Winter in einem günstigeren Klima zu leben; diejenigen Orte sind die passendsten, in denen am wenigsten naßkalte Witterung und rauhe Winde herrschen und wo die Luft möglichst staubfrei ist; wir wählen daher die verschiedenen Punkte der Riviera, unsere Tiroler Curorte Meran, Gries, Arco. ferner Görz, Abbazia etc.

Im Sommer sind Curorte an der See oder im waldreichen ttelgebirge angezeigt. Wir wählen Gleichenberg, Reichenhall, hl etc. etc.

Kranke, die nicht in der Lage sind, Curorte aufzusuchen, issen durch Vermeidung des Ausgehens bei notorisch ungünstiger itterung versuchen, die Verhältnisse für die Heilung möglichst nstig zu gestalten.

Zur Heilung werden die verschiedensten Mineralquellen emhlen: Ems, Obersalzbrunn, Gleichenberg, Sooden, Lippspringe,

Eaux bonnes etc. Der Gebrauch solcher Wässer im Verein mit guter Luft und geordneter Lebensweise trägt gewiß viel zur Heilung bei.

Bei abgemagerten Individuen und langwierigem Katarrh sind Kefirmilch, Molkencuren, die wir schon bei der Tuberculose ausführlich besprochen haben, sehr wirksam.

Eine wichtige Rolle bei der Behandlung des chronischen Bronchialkatarrhs spielen ferner Inhalationen mit Terpentin oder Salzlösungen, besonders in Soolencurorten in den sogenannten Gradirhäusern.

Selbstverständlich muß nebst der Behandlung des Grundleidens entsprechend der Heftigkeit der Erscheinungen mit symptomatischen Mitteln vorgegangen werden, so bei rachitischen Kindern, wenn viel Secret vorhanden ist, zeitweise mit Expectorantien, innerlich Kochsalz, Leberthran etc.

Bronchiektasie.

Man unterscheidet eine cylindrische, spindelförmige und sackförmige Erweiterung der Bronchien.

Die cylindrische oder gleichmäßige Erweiterung besteht darin, daß Bronchienzweige, anstatt sich normal zu verjüngen, bis auf gewisse Strecken ihre ursprüngliche Dicke beibehalten oder in ihrem Verlaufe sogar etwas weiter sind als am Ursprunge. Die Erweiterung kann sich gleichmäßig über die ganze Länge eines Bronchialastes bis in die Nähe der Lungenperipherie erstrecken, oder dieselbe hört unterwegs allmählig oder plötzlich auf. Diese Form der Erweiterung kommt an Bronchien jeglicher Ordnung vor; am häufigsten ist sie in jenen mittlerer Größe. Es können alle größeren und mittleren Bronchien eines Lungenabschnittes erweitert und dabei die kleinen normal sein, oder es sind nur die Endäste erweitert. wie es häufig nach Bronchitis capillaris eintritt. In diesem Falle sieht man die betreffenden Lungenpartien auf den Durchschnitten von zahlreichen klaffenden Lücken durchsetzt.

Der höchste Grad der Erweiterung ist die sackartige oder höhlenförmige, indem die Bronchien zu mehr oder weniger großen Höhlen ausgeweitet sind. Diese Veränderung kann auf einen bestimmten Bezirk beschränkt oder diffus verbreitet sein. Gewöhnlich bilden sich diese Höhlen in der Peripherie; die stärkeren Bronchialäste werden selten derartig erweitert. Diese Höhlen communiciren meist nur centralwärts mit den Bronchien , so daß sie nur von der Trachea aus zugänglich, gegen die Peripher e aber abgeschlossen sind. Oft beginnen die Bronchien schon hoch oben sich progressiv zu erweitern und gehen erst in der Peripherie in taschenförmige Höhlen über; zuweilen aber münden die letztere Bronchien von normaler Weite oder gar verengert in Lumen ein. Endlich gibt es cystenartige Erweiterungen der Bronchien, wo nicht nur die peripheren, sondern auch die centripetalen Zugänge obliterirt sind. Solche Cysten können entfernt

von der Peripherie oder sehr nahe unter der Lungenoberfläche vorkommen.

Die sackförmigen Bronchiektasien erreichen im Kindesalter nur selten eine sehr bedeutende Größe. Es kommen aber auch im Kindesalter einzelne Fälle vor, wo sämmtliche Bronchien eines Lungenbezirkes derart degenerirt sind, daß das dazwischen liegende Parenchym auf ein Minimum reducirt ist und die betreffende Lungenpartie ein vielkammeriges Höhlensystem darstellt.

Bei der cylindrischen und spindelförmigen Erweiterung kann das Lumen der Bronchien das Doppelte bis Dreifache des Normalen betragen oder letzteres nur ganz unbedeutend überschreiten. Die sackartige Ektasie gedeiht mitunter bis zu Höhlen von der Größe eines Hühnereies und darüber.

Die Wandungen der erweiterten Bronchien zeigen verschiedene Veränderungen. Oft recidivirender Katarrh bewirkt Schwellung und Lockerung der Mucosa und Submucosa, Relaxation und Atonie des ganzen Rohres, endlich Verdichtung und Hypertrophie desselben. Infolge Einwirkung der mechanischen Momente, welche bei der Erweiterung mitwirken, tritt Schwächung der elastischen Fasern und Atrophie ein. Entsprechend dem Prävaliren der katarrhalischen oder mechanischen Momente wird also das Verhalten der Wandungen und inneren Fläche der erweiterten Stellen ein verschiedenes sein.

Bei jeder Bronchiektasie können in der Lunge secundäre Veränderungen vorkommen, wie Ulcerationen, Narbenbildungen, Adhäsionen, Verwachsungen etc.

Was die Qualität des Secretes in den erweiterten Bronchien betrifft, so besteht dasselbe meist aus einem zellenreichen eitrigen Schleim; bisweilen sind demselben auch größere Rundzellen und gewucherte Plattenepithelien aus den feinsten Bronchien und den Alveolen beigemischt.

Infolge längeren Verweilens und Zersetzung des Secretes in den Bronchien kann dasselbe in Bezug auf Consistenz und Aussehen die verschiedensten Veränderungen zeigen. Oft findet man das Secret zu Pfröpfen eingedickt, welche aus fettig degenerirten Eiterkörperchen bestehen, denen moleculärer Detritus und Margarinnadeln beigemischt sind.

Die nicht erweiterten Bronchien sind häufig gleichzeitig der Sitz von katarrhalischen Veränderungen. Zuweilen findet man darin einen Fremdkörper, der infolge längeren Liegengebliebenseins zur Entwicklung der Ektasie Anlaß gegeben hat.

Vorfindliche Veränderungen des Lungenparenchyms ·aren entweder schon vor Entstehung der Bronchiektasie vorıanden oder sind Folgezustände derselben. Man findet in der Umebung oft Collaps, Schrumpfung, zuweilen infolge chronischer ıtzündlicher Bindegewebswucherung Induration des Lungenarenchyms, Emphysem und regelmäßig partielle Adhäsionen ler ausgedehnte Verwachsungen der Pleura pulmonalis ıd costalis entsprechend jenen Lungenpartien, in denen die ronchiektasie am weitesten fortgeschritten ist.

Durch Perforation peripher gelegener erweiterter Bronchien kann Pneumathorax entstehen.

Aehnlich wie bei Bronchitis und Lungenemphysem findet man auch an Leichen mit Bronchiektasie Zeichen consecutiver Circulationsstörung, wie Erweiterung des Herzens, venöse Kachexie, Hydrops, Darmkatarrh, Nephritis etc.

Der Sitz der Bronchiektasien hängt von den sie veranlassenden vorausgegangenen Erkrankungen der Bronchien, der Lunge oder Pleura ab. Bei Bronchiektasie infolge capillärer Bronchitis, lobulärer Pneumonie oder Atelektase der Lunge sind die unteren und hinteren Lungenpartien am meisten ergriffen. Bildet Tuberculose oder chronische Pneumonie das ursächliche Moment, so finden sich die Bronchien der oberen Lappen erweitert; bei alten pleuritischen Exsudaten findet man gleichmäßige Erweiterungen in den comprimirten Bezirken des unteren Lappens; Verwachsungen und Verdickungen der Pleura pulmonalis können zu Ektasien sowohl im oberen wie auch im unteren Lappen Anlaß geben. Die Bronchiektasien können einseitig oder doppelseitig sein.

Was die Häufigkeit betrifft, so sind Bronchiektasien im Kindesalter im ganzen und großen nicht gerade häufig, wiewohl Barthez und Rilliet bei 174 Sectionen 74 Fälle fanden.

Die häufigste Form von Bronchiektasie im Kindesalter ist die cylindrische, obwohl auch die sackförmige vorkommen kann.

In den ersten Lebensjahren ist sie sehr selten; vorwiegend kommt sie bei Kindern im Alter zwischen 8 und 15 Jahren zur Beobachtung.

Bronchiektasien kommen sowohl bei normal entwickelten als auch herabgekommenen, abgemagerten Individuen vor.

Als Ursachen der Bronchiektasien sind vorausgegangene Erkrankungen der Bronchien, des Lungenparenchyms und der Pleura zu bezeichnen, indem diese einerseits durch Störung der Ernährung der Bronchien, andererseits durch Behinderung der Athmung die Bedingungen dazu geben. Die Hauptrolle in dieser Beziehung spielen im Kindesalter chronische Bronchitis capillaris, lobuläre katarrhalische Pneumonie, chronische lobuläre Pneumonie, Tuberculose, Obliteration kleiner Bronchien mit Induration des umgebenden Parenchyms, Stenosirung größerer Bronchien durch Narben, Compression von außen oder innen, oder Fremdkörper, Lungenmarasmus, Pleuritis und Verwachsungen der Pleura.

Symptome. Die wichtigsten Symptome sind die physikalischen und die Beschaffenheit des Auswurfes.

Auswurf. Menge. Die Menge des Auswurfes kann denkbar verschied sein, sie kann bedeutend oder sehr gering sein, er kann sog für Monate ganz aufhören, für gewöhnlich ist er aber reic lich. Der Auswurf größerer Mengen eitrigen Sputums unt Husten kommt im kindlichen Alter fast nur bei Bronchiektas oder bei Durchbruch eines eitrigen pleuritischen Exsudates einen Bronchus vor. Der periodenweise auftretende Auswurf se reichlicher grauweißer Massen durch Mund und Nase beim Hust

ist für Bronchiektasie charakteristisch, indem bei der Atonie und Unempfindlichkeit der erweiterten Bronchien sich das Secret in denselben durch einige Tage ansammelt und erst schubweise in die größeren Bronchien sich entleert. Hat nun die Ansammlung von Secret eine gewisse Höhe erreicht, stellen sich gewöhnlich mehrere Hustenanfälle ein, bis ein Mundvoll eitrigen Secretes herausbefördert wird.

Die Expectoration erfolgt bald leichter, bald unter großer Anstrengung. Letzteres ist der Fall, wenn die Erkrankung mit Lungenemphysem, Pleuritis oder stenotischen Hindernissen in den großen Luftwegen complicirt ist. Zuweilen erfolgt die Entleerung besonders leicht, kaum daß der Kranke zu husten anfängt.

Der Husten wird auch durch Lagewechsel des Kranken angeregt. Der Kranke hustet z. B. nicht, wenn er auf der kranken Seite liegt, kaum hat er sich auf die andere Seite gedreht, tritt Husten auf und kommt die Expectoration in Gang.

Qualität.

In Bezug auf die Qualität ist der Auswurf bei Bronchiektasie der Hauptmasse nach eitrig; derselbe besitzt die Eigenthümlichkeit, sich im Spuckglase alsbald in Schichten zu theilen; man unterscheidet gewöhnlich drei: eine obere undurchsichtige schaumige, eine mittlere stark durchscheinende, dünnflüssige, zuweilen durch Blutbeimengung bräunlich gefärbte und eine untere undurchsichtige, aus Eitermassen bestehende von grau- oder gelbgrüner Farbe.

Das Sputum ist häufig übelriechend.

Die mikroskopische Untersuchung desselben ergibt Eiterkörperchen, Epithelien zum Theil in fettigem Zerfall begriffen, Detritus, Fettsäurenadeln, verschiedene Bakterien, mitunter rothe Blutkörperchen, zuweilen, nämlich wenn Ulceration der Wandungen vorliegt, auch elastische Fasern.

Physikalische Erscheinungen.

Die physikalischen Erscheinungen der Bronchiektasie sind entweder mehr oder weniger stark ausgesprochen oder unbedeutend oder es sind zuweilen gar keine nachweisbar. Dies hängt von der Lage und Größe der Bronchiektasien und vom Verhalten des umgebenden Parenchyms ab. Je näher der Brustwand die erweiterten Stellen liegen, je weiter ihr Kaliber ist, desto leichter sind sie zu erkennen. Tiefer liegende Bronchiektasien ergeben erst dann deutliche Zeichen, wenn sie von verdichtetem Parenchym umgeben sind. Auch gleichzeitig vorhandene anderweitige Erkrankungen, wie Pneumonie. Tuberculose, pleuritische Exsudate, können die Symptome der Bronchiektasie verdecken.

Cylindrische Bronchiektasien zeigen weiches bronchiales Athmen und, so lange sie Secret enthalten, feuchte, großblasige Rasselgeräusche. Der Percussionsschall ist meist mehr oder weniger gedämpft.

Sackartige Erweiterungen können gleich Cavernen Höhlensymptome zeigen, nämlich hauchendes Bronchialathmen, klingendes Höhlenrasseln, tympanitischen Percussionsschall, der beim Oeffnen und Schließen des Mundes seine Höhe wechselt, bei hochgradiger Erweiterung metallisches Klirren. Solange ein Bronchialsack mit

Secret erfüllt ist, ist der Percussionsschall an der betreffenden Stelle gedämpft oder leer und es fehlen auch die übrigen Höhlensymptome. Sobald die Bronchiektasie entleert wurde, wird der Schall tympanitisch und stellt sich bronchiales Athmen ein. Ein solcher Wechsel der Erscheinungen charakterisirt eben die Bronchiektasie und ist für die Diagnose sehr wichtig.

Auch der Sitz der Höhlensymptome ist diagnostisch wichtig, da Höhlen in den unteren Lungenabschnitten oft bronchiektatischer Natur sind.

Das Bronchialathmen der Ektasien wird meist schwächer zum Thorax fortgeleitet als das der Hohlräume infiltrirter Lungen.

Inspection. Die Inspection ergibt für die Diagnose der Bronchiektasie folgende Erscheinungen:

Der allgemeine Ernährungszustand kann trotz längeren Bestandes von Bronchiektasie ein unveränderter sein. Bei ausgedehnter sackförmiger Bronchiektasie ist die Brust gewöhnlich stark eingesunken, weniger beweglich und das Herz in seiner Lage verändert.

Durch eine dünne Brustwand ist der physikalische Nachweis der Höhlen leicht; auch können die feinsten klingenden Rasselgeräusche an der Brustwand schon gefühlt werden.

In früheren Zeiten hat man eine kolbige Form der Fingernägel als charakteristisch für Bronchiektasie angegeben; dieselbe Veränderung kommt aber auch bei Tuberculose und chronischen Herzerkrankungen vor.

Bei Bronchiektasie kann auch eine frequente Respiration vorhanden sein, die je nach der Lagerung des Kranken und je nach dem Umstande, ob die erweiterten Bronchien von Secret erfüllt sind oder nicht, ein verschiedenes Bild zeigt.

Die Bronchiektasie verläuft an und für sich fieberlos. Infolge Stockung und Resorption des secernirten Eiters kann aber durch längere Zeit Fieber auftreten, dessen Curve mit jener bei Tuberculose viel Aehnlichkeit zeigt.

Die Bronchiektasie ist eine chronisch verlaufende Erkrankung. Einige Autoren nehmen an, daß im Gefolge von capillärer Bronchitis, katarrhalischer Pneumonie, Keuchhusten eine vorübergehende Bronchialerweiterung sich bilden kann, die nach Ablauf des Processes schwindet oder chronisch wird. Eine solche transitorische Erweiterung ist klinisch nicht diagnosticirbar.

Wann sich eine bleibende Erweiterung der Bronchien bildet, ist nicht genau festzustellen; sie läßt sich erst nach mehrmonatlichem Bestande nachweisen.

Krankheitsbilder. Die Krankheitsbilder bei Bronchiektasie sind sehr verschieden.

In einer Reihe von Fällen besteht das Bild einer chronischen Bronchitis, wobei die Art des Auswurfes und gewisse physikalische Erscheinungen die Diagnose auf Bronchiektasie ermöglichen.

Zuweilen wird die Aufmerksamkeit auf das Vorhandensein einer Bronchiektasie durch den Umstand gelenkt, daß ein übler Geruch aus dem Munde besteht und derselbe sich verstärkt, sobald viel Secret ausgehustet wird.

Bei längerer Dauer der Ektasie können Emphysem, starke Dyspnoe, Husten, venöse Kachexie unter gleichzeitigem Auswurf von massenhaftem Eiter die Diagnose auf Bronchiektasie rechtfertigen.

In Fällen, wo die Bronchiektasie mit Veränderungen der Lunge selbst, besonders Induration derselben, in größerer Ausdehnung complicirt ist, geben Abmagerung, eingesunkene Thoraxstellen, abendliches Fieber, das charakteristische Sputum und verschiedene physikalische Erscheinungen genügend Anhaltspunkte für die Diagnose.

Prognose. Es ist sicher, daß kleine Bronchiektasien zurückgehen; große sackartige Erweiterungen können aber selten zur Heilung gebracht werden.

Bronchiektasien bedingen für den Organismus dieselben Nachtheile wie chronische Bronchitis, auch können sie infolge Stauung des Secretes gefährlich werden, indem dadurch eitrige Entzündungen der Bronchien und des Lungengewebes eintreten, und in folge Ulcerationen Blutungen, Pneumothorax, eitrige und septische Metastasen entstehen können.

Hochgradige Bronchiektasien verursachen auch Störungen im kleinen Kreislauf und stetig fortschreitende Ernährungsstörung.

Bezüglich einer Lebensgefahr ist die Prognose entsprechend der Ausdehnung und dem Grade der Bronchiektasie zu stellen.

Behandlung. Man versucht durch Desinfection und rasche Entleerung des Inhaltes, durch Verminderung der Secretion und Wiederausdehnung des umgebenden luftleeren Lungengewebes eine Heilung anzustreben.

Zu diesem Behufe werden Inhalationen von adstringirenden, balsamischen, harzigen, desinficirenden Mitteln empfohlen, wie Terpentinöl, Benzin, Fichtennadelöl, 1—2proc. Carbolsäurelösung, Kreosot, Tannin, Alaun, 0·5proc. Lösungen von Eisenchlorid.

Innerlich werden gegeben: Kreosot, Terpinhydrat, Terpentinöl, Copaiva-Balsam in dem Alter der Kinder entsprechenden Dosen. Um keine Intoxicationen hervorzurufen, ist eine gewisse Vorsicht geboten.

Narcotica sind zu vermeiden, weil sie Unterdrückung der Expectoration herbeiführen.

Von Gerhardt wurde zur Unterstützung der Expectoration methodische Compression des Thorax empfohlen und als wirksamstes Expectorans angesehen.

Die Anwendung von verdünnter und comprimirter Luft stößt bei Kindern auf Schwierigkeiten.

In neuester Zeit wurden medicamentöse Injectionen in die löhlen und die Pneumotomie, bisher ohne erheblichen Erfolg, ersucht.

Es ist selbstverständlich, daß solche Kinder reine, milde Luft thmen sollen, und daß der Aufenthalt und die Behandlung in ntsprechenden Curorten wesentlich zur Besserung beitragen. Deseichen werden bei gestörter Ernährung Milch-Kefircuren etc. die ehandlung sehr unterstützen.

Asthma bronchiale.

Alter. Asthma bronchiale kommt bei Kindern häufig vor. Nach statistischen Zusammenstellungen von Moncorvo hat man es schon im Säuglingsalter beobachtet; die Mehrzahl der Fälle ereignet sich im Alter von 3—12 Jahren.

Geschlecht. Das Geschlecht übt auf das Vorkommen des Asthma bronchiale keinen Einfluß aus.

Aetiologie. Bezüglich der Ursachen steht es für eine Reihe von Fällen fest, daß dieselben in einer gewissen Beziehung zu Erkrankungen der Nasenhöhle und des Nasenrachenraumes stehen. Chronische Rhinitis und Pharyngitis mit einfacher Schwellung der Schleimhaut und Gefäßerweiterungen, adenoide Vegetationen oder Polypen im Nasenrachenraume lösen oft Anfälle von Asthma bronchiale aus.

In anderen Fällen sind acute Entzündungen der Bronchialschleimhaut infolge Infection von der Nase aus oder infolge localer Reize als veranlassende Ursache anzusehen.

Die von Leyden im Sputum nachgewiesenen Krystalle und die von Curschmann daraus dargestellten spiraligen Gebilde sind bei Kindern sehr selten. Ob dieselben nur Degenerationsproducte der Epithelien der feineren Bronchien sind oder wirklich als Reize wirken, steht noch dahin.

Sicher ist, daß Katarrhe der feineren Bronchien oft asthmatische Anfälle hervorrufen, und daß durch diese wieder der Katarrh verschlimmert wird. Es gibt Kinder, die bei jedesmaliger Erkrankung an Bronchitis von asthmatischen Anfällen heimgesucht werden.

Henoch nahm an, daß auch vom Darm aus reflectorisch asthmatische Anfälle hervorgerufen werden können.

Nicht zu leugnen ist ferner, daß chronische Erkrankungen der Haut, besonders Ekzeme, Urticaria häufig in Zusammenhang mit Asthma getroffen werden.

Nicht minder eclatant ist der Einfluß gewisser klimatischer Verhältnisse. Es gibt Individuen, die in einer bestimmten Oertlichkeit fortwährend asthmatische Anfälle bekommen, die sofort aufhören, wenn ein Ortswechsel stattfindet, und wieder kommen, wenn die Kinder in den ursprünglichen Wohnort zurückkehren.

Bei Individuen, die an den erwähnten Nasen-Rachenerkrankungen, an allgemeinem Ekzem, Urticaria etc. leiden, kann schroffer Temperaturwechsel, feuchte kalte Luft durch plötzliche Hervorrufung einer Bronchitis die Gelegenheitsursache zu asthmatischen Anfällen abgeben.

Symptome. Häufig tritt inmitten der Gesundheit oder im Anschluß a einen leichten Schnupfen oder Bronchialkatarrh der Anfall ein Plötzlich wird der Athem kurz, pfeifend, die Exspiration stoßend zuweilen von Aechzen begleitet. Die Exspirationsmuskeln, besonders die Bauchmuskeln sind in voller Thätigkeit. Die Zahl der Athemzüge ist trotz der Athemnoth nicht vermehrt, im Gegentheil meist vermindert. Es bildet sich starke Cyanose aus das Gesicht wird blauroth, gedunsen und bedeckt sich mit Schweiß

die Bulbi treten hervor, der Puls wird klein, die peripheren Körpertheile werden kühl. Bei ausgebreiteter Bronchitis vermögen die Kinder weder zu liegen noch zu sitzen. Sie stützen sich angstvoll an feste Gegenstände, öffnen den Mund weit, die Nasenflügel bewegen sich bei jeder In- und Exspiration.

Die physikalische Untersuchung ergibt, daß die Lunge so aufgebläht ist, daß das Zwerchfell tiefer steht und überall leichter tympanitischer Schall besteht, welcher auch die Herzdämpfung verdeckt. Das aufgelegte Ohr hört Pfeifen, Schnurren und abgeschwächtes vesiculäres Athmen.

Der Anfall bleibt auf dieser Höhe eine bis mehrere Stunden. Allmählig beginnt die Dyspnoe nachzulassen, die Respiration freier und tiefer zu werden. Durch Hustenstöße wird ein grauweißer Schleim ausgeworfen, untermischt mit gelblichen Pfröpfchen, in welchen sich bei der mikroskopischen Untersuchung eosinophile Zellen, manchmal auch Charcot-Leyden'sche Krystalle und Curschmann'sche Spiralen nachweisen lassen.

Allmählig schwindet die Cyanose, der Puls wird kräftig, das Kind wird ruhig und in kurzer Zeit treten normale Verhältnisse ein.

Bei jungen Kindern sind die Anfälle nicht so markant und compliciren sich zuweilen mit Spasmus glottidis.

Die Anfälle erfolgen häufig in der Nacht, wenn die Kinder schon einige Stunden geschlafen haben; deren Zahl ist sehr verschieden, sie treten manchmal täglich auf, in anderen Fällen in Intervallen von Wochen und Monaten.

Bei rachitischen Kindern können die Anfälle den Anlaß zu Verbildungen des Thorax geben.

Innerhalb welcher Zeit die Anfälle verschwinden und Heilung eintritt, läßt sich im voraus nicht bestimmen. Der letale Ausgang ist selten, und zwar infolge Spasmus glottidis oder plötzlichem Auftreten von Lungenödem.

Die Diagnose ergibt sich aus der Eigenthümlichkeit der Anfälle, dem Nachweise des Emphysems und einer Bronchitis. Besonders wichtig ist der exspiratorische Charakter der Dyspnoe und das anfallsweise Auftreten der Affection. *Diagnose.*

Aus dem früher Gesagten erhellt, daß die Prognose im allgemeinen günstig ist, indem meist Heilung erfolgt. *Prognose.*

Es ist nothwendig, derartige Kinder in Bezug auf Kleidung, Wohnung, Nahrung in die besten hygienischen Verhältnisse zu bringen. Ein Ortswechsel, insbesonders Aufenthalt in einer waldreichen Gegend, in den Wintermonaten im Süden, im Sommer im Mittelgebirge, wo kein rascher Temperaturwechsel stattfindet, ist von großer Bedeutung. Von der wohlthätigen Wirkung des Domicilwechsels habe ich mich oft überzeugt. So erinnere ich mich an einen Knaben aus Hannover, welcher wegen Emphysems nach Wien übersiedelte, wo seine asthmatischen Anfälle sofort ausblieben. Aehnliche Fälle sind mir aus Wien bekannt, in denen Kinder durch ein- bis zweijährigen Aufenthalt in Steiermark, Salzburg von ihren asthmatischen Anfällen vollkommen befreit wurden. *Behandlung.*

Pneumatische Apparate für verdünnte und comprimirte Luft können zur Heilung beitragen, vermögen aber nicht die Recidive zu verhüten.

In allen Fällen müssen auch etwa vorhandene Erkrankungen der Nase, des Rachens, des Respirationstractus, der Haut etc. entsprechend behandelt werden.

Zur Verhütung der Wiederkehr der Anfälle werden verschiedene Medicamente als wirksam empfohlen. Ich habe bei anämischen oder mit chronischem Nasen-Rachenkatarrh oder Ekzemen behafteten Individuen durch lange fortgesetzten Gebrauch von Natr. hydrojod. 0·50—1·00 p. die einige Erfolge gesehen. Bei anämischen Individuen kann man täglich 0·20—0·30 Ferr. jod. sacchar. geben. Bei anämischen und herabgekommenen Kindern scheint mir auch die Beigabe von etwas Arsen nicht ohne Wirkung zu sein.

Rp. Tinct. Fowler.,
Tinct. Ferr. pom. aa. 10·00.
D. S. 5 Tropfen 2mal des Tages zu nehmen.

Aehnlich kann man Ferr. arsen. cum Ammon. citr. geben.

Die einzelnen Anfälle pflege ich mit Bettruhe, Priessnitz'schen Einwicklungen des Thorax, Inhalationen von Terpentinöl oder Menthol und innerlich mit Jodnatr. und Expectorantien zu behandeln. Ich verschreibe:

Rp. Infus. Pulv. rad. Ipecacuanh. e 0·20 ad 90,
Natr. hydrojod. 2·00,
Syr. simpl. 10·00.
D. S. 1stündlich 1 Kinderlöffel voll zu geben.

Tritt plötzlich reichliche Secretion, auf Distanz hörbares Pfeifen und Rasseln ein, gibt man ein starkes Expectorans:

Rp. Infus. rad. Polygal. Seneg. e 10·00 ad 90,
Liq. Ammon. anis. 2·00,
Syrup. simpl. 10·00.
D. S. 1stündlich 1 Kinderlöffel voll zu geben.

Zur Coupirung typischer Anfälle hat man auch Chinin in mittleren und größeren Dosen empfohlen. Ich habe davon nie eine Wirkung gesehen.

Einige Autoren haben beim Vorliegen reichlicher Secretion zur Bekämpfung des Anfalles Emetica gerathen. Ich halte dieselben für schädlich.

Bei großer nervöser Aufregung und starkem Hustenreiz kann man zur Linderung des Anfalles Chloralhydrat versuchen in Dosen von 0·25—0·50 entsprechend dem Alter des Kindes. Aeltere Aerzte gaben zu diesem Zwecke Tinct. Bellad. Moncorvo empfiehlt Tinct. Lobeliae inflat. in Dosen von 3—10 Grm. pro Tag. Ich habe davon nie einen Erfolg gesehen.

Inhalationen von Pyridin, einige Tropfen auf ein Taschentuch gegossen und in die Nähe des Kindes gebracht, halte ich wegen Vergiftungsgefahr für nicht angezeigt.

Nach Ablauf des Anfalles pflege ich, um wenn möglich Recidive zu verhüten, längere Zeit Jodnatr. oder Arsen zu geben.

Erkrankungen der Lunge.

Atelectasis pulmonum, Lungenatelektase.

Als Atelektase der Lunge bezeichnet man jene Veränderung größerer oder kleinerer Abschnitte der Lunge, wo die Alveolen keine Luft enthalten und ihre Wandungen aneinander liegen. *Begriff.*

Dieser Zustand kann angeboren oder erworben sein. Wiewohl die angeborene Lungenatelektase zu den Krankheiten der Neugeborenen gehört, welche wir in einem eigenen Abschnitte besprechen werden, so will ich dieselbe an dieser Stelle in Betracht ziehen, um die Zusammengehörigkeit beider Processe, der angeborenen und der erworbenen Atelektase der Lunge, zum Ausdruck zu bringen.

Angeborene Atelektase.

Der Leichenbefund ist verschieden, je nachdem sich ein kleiner oder ein größerer Theil der Lunge im Zustand der Atelektase befindet. *Pathologisch-anatomischer Befund.*

Wenn der größte Theil der Lunge atelektatisch ist, so zeigt sich nach Eröffnung der Brusthöhle die Lunge gegen die hintere Wand zurückgesunken, schlaff, gleichmäßig braunroth, auf dem Durchschnitt blutarm, in ihren einzelnen Lobulis deutlich erkennbar. Mittelst Tubulus lassen sich die einzelnen Partien aufblasen, wobei die früher dunklere Färbung hellroth wird. Die atelektatischen Lungenpartien sinken, in Wasser geworfen, darin vollständig unter.

Wenn die Kinder nach der Geburt nur schwache Respirationen gemacht haben, sind die Lungen nur wenig oder doch nicht in allen Theilen von Luft ausgedehnt. War die Respiration zwar schwach aber gleichmäßig, so ist die Lunge an Farbe und Consistenz einer atelektatischen ähnlich, jedoch blutreicher und sinkt in Wasser nicht unter. Die Untersuchung mit der Loupe ergibt in solchen Fällen eine gleichmäßige Füllung des Gewebes mit Luft und deutlich erkennbare glänzende Luftbläschen. In jenen Fällen, in denen die Lunge nicht in allen Theilen gleichmäßig geathmet hat, findet man ihre Farbe ungleichmäßig marmorirt, und zwar die lufthältigen Partien heller und die atelektatischen Partien dunkler gefärbt. Die lufthältigen Lungenläppchen prominiren, sind deutlich und scharf abgegrenzt, blauroth bis tiefblau; die atelektatischen Lobuli sind eingesunken und braunroth.

Die Ursachen, welche einzeln oder in ihrem Zusammenwirken imstande sind, angeborene Atelektase der Lunge hervorzurufen, sind mehrfache. *Aetiologie und Krankheitsbilder.*

Angeborene Schwäche. Sowohl infolge mangelhafter Entwicklung der Lunge, als auch infolge Schwäche der Musculatur ist das neugeborene Kind unfähig, bei der Inspiration den Thorax kräftig genug zu erweitern, daß die inspirirte Luft in die Al-

veolen gelangen kann. In solchen Fällen ist die Atelektase immer über mehrere Lungenläppchen verbreitet. Der Grad und die Ausbreitung hängt gewöhnlich von der Lebensfähigkeit des Kindes ab.

Eine solche Atelektase wird bei unreifen, zu früh geborenen Kindern beobachtet, oder bei Kindern, die während des Intrauterinlebens infolge verschiedener Krankheitsprocesse in ihrer Entwickelung zurückgeblieben sind. Unmittelbar nach der Geburt ist die Respiration solcher Kinder sehr oberflächlich, unregelmäßig, beschleunigt. Gleichzeitig liegt verminderte Wärmebildung vor mit Cyanose der peripheren Körpertheile. Solche Kinder sind unvermögend zu schreien und zu saugen. Bei Andauern der Körperschwäche nehmen entsprechend dem langsamen oder raschen Fortschreiten derselben die Erscheinungen der Athmungsinsufficienz in kürzerer oder längerer Zeit stetig zu. Die Körpertemperatur nimmt ab, die Haut wird livid, und besonders an den Handtellern und den Fußsohlen gestaltet sich die Cyanose intensiv, so daß die Haut daselbst dunkelblau erscheint. Infolge zunehmender Schwäche und Athmungsinsufficienz sinken die Fontanellen und die Augen ein und bildet sich eine hochgradige Einziehung längs der Rippenbogen aus. Der Tod erfolgt unter allmähliger Zunahme dieser Symptome nach mehrtägigem Bestande der Atelektase oder unter Auftreten convulsivischer Anfälle.

Wenn bei Neugeborenen nur kleinere Lungenabschnitte atelektatisch waren und wenn es gelingt, durch zweckentsprechende Behandlung die Kräfte und die Ernährung der Kinder zu heben, können die früher beschriebenen Erscheinungen der Athmungsinsufficienz nachlassen. Allmählig färbt sich die Haut rosig, steigt die Temperatur bis nahe zur normalen, wird die Respiration täglich tiefer, so daß sich auch die Intercostalräume hervorzuwölben beginnen. Das Kind vermag jetzt Nahrung zu sich zu nehmen, der Sopor schwindet, das Kind wird munterer, die Stimme kräftiger. In dieser Weise kann nach einigen Tagen oder Wochen eine angeborene partielle Lungenatelektase vollständig heilen, nämlich normale Function der betreffenden Lungenabschnitte eintreten.

Wenn es bei angeborener, ausgedehnterer Atelektase nicht gelingt, die luftleeren Lungenpartien bald der normalen Function zuzuführen, machen sich allmählig die Folgen der gestörten Blutcirculation in der Lunge geltend. Der Ductus Botalli bleibt offen und wird nach und nach erweitert, weil während der Systole des Ventrikels das überschüssige Blut durch diesen fötalen Weg in die Aorta getrieben wird. Infolge dessen kommt es zu weiteren Störungen des Herzens. Das aus dem linken Ventrikel in die Aorta getriebene Blut setzt vermöge seiner größeren Menge und starken Triebkraft dem aus dem Ductus Botalli zufließenden einen Widerstand entgegen. Ein Theil des letzteren wird daher in die Lungenarterien zurückgestaut, die allmählig erweitert werden; infolge der Stauung des Blutes in den Lungenarterien kann der rechte Ventrikel seinen Inhalt nicht vollständig entleeren, es kommt zu Dilatationen und infolge

verstärkter Thätigkeit des Herzmuskels zu Hypertrophie des rechten, bei längerer Dauer auch des linken Ventrikels.

Die Hypertrophie und Dilatation des Herzens in Verbindung mit dem Offenbleiben und der Erweiterung des Ductus Botalli bewirken wieder ihrerseits, daß die Atelektase nur schwer zurückgeht und selbst in Fällen, in denen dies ganz oder theilweise geschieht, bleiben Circulationsstörungen zurück, die von höchst nachtheiligem Einfluß auf die Ernährung der Kinder sind. Solche Kinder sind infolge Ueberfüllung des venösen Gefäßsystems am ganzen Körper cyanotisch, abgemagert, zeigen stetig Störungen der Verdauung, zeitweise starke Dyspnoe und bleiben selten längere Zeit am Leben. Gewöhnlich gehen sie nach kürzerer oder längerer Zeit an Lungenödem oder venöser Hyperämie des Gehirns plötzlich zugrunde; auch kann der Tod durch hydropische Ansammlungen in verschiedenen Körpertheilen herbeigeführt werden.

Bei wohlgenährten, normal entwickelten Kindern kann es zu Atelektase der Lunge infolge Füllung der größeren oder kleineren Bronchialverzweigungen mit Schleim- oder Fruchtwasser kommen, wenn während der Geburt der Blutkreislauf durch die Nabelschnur unterbrochen und dadurch das Kind zu Inspirationsversuchen angeregt wird. Durch das Einsaugen von Schleim oder Fruchtwasser in die feinsten Bronchien wird dann der Luft der Zugang zu den Alveolen versperrt.

Durch kräftige künstliche Athmung kann in solchen Fällen das Hinderniß manchmal beseitigt werden; meist jedoch gehen diese Kinder bald nach der Geburt asphyktisch zugrunde.

Schließlich kann angeborene Lungenatelektase auch infolge von Exsudaten oder Extravasaten in die Medulla oblongata und ihre Häute eintreten. Derartige Processe können sich aus Anlaß verschiedener, während des Intrauterinlebens erfolgter Infectionen oder infolge schwerer Geburten einstellen, wenn bei letzteren der Kopf lange stecken bleibt, der Nacken hin- und hergezerrt wird, oder wenn diese Theile bei geburtshilflichen Eingriffen verletzt werden. In derartigen Fällen kommen die Kinder meist asphyktisch zur Welt oder athmen nur sehr schwach, oberflächlich und unregelmäßig. Meist gehen sie bald zugrunde. In Fällen, in denen die Läsion der Medulla oblongata nicht hochgradig ist, erfolgt zuweilen Resorption der Exsudate oder Extravasate und kommt unter allmähligem Zurückgehen aller Erscheinungen Heilung der Atelektase zu Stande.

Diagnose. Die Diagnose der angeborenen Atelektase kann in der ehrzahl der Fälle nur mit Wahrscheinlichkeit gestellt werden. ie Erscheinungen. die uns dazu berechtigen, sind: Frühgeburt er mangelhafte Entwickelung und Ernährung des Kindes, lang ndauernde Schlafsucht und Schwäche unmittelbar nach der Geurt, Unvermögen zu saugen, wimmernde matte Stimme, cyanoische Färbung der Haut, namentlich des Gesichtes, subnormale emperatur, oberflächliche, unregelmäßige, beschleunigte Respiran, Athmungsinsufficienz. Die physikalische Untersuchung er-

gibt bei nicht zu großer Ausbreitung des Processes nur schwächeres oder fehlendes Respirationsgeräusch, Rasselgeräusche; allein bei den eigenthümlichen Respirationsverhältnissen der Neugeborenen sind diese Erscheinungen für die Diagnose nicht verwerthbar. Nur bei weit verbreiteter angeborener Atelektase läßt sich eine entsprechende Dämpfung und in hochgradigen Fällen auch bronchiales Athmen nachweisen. Da dabei eine erhöhte Temperatur und Pulsbeschleunigung fehlt, läßt sich eine Pneumonie mit Sicherheit ausschließen und auf Grund der übrigen Erscheinungen Atelektase mit großer Wahrscheinlichkeit als Ursache derselben annehmen.

Weit schwieriger ist die Differentialdiagnose zwischen angeborener Lungenatelektase und angeborenen Herzfehlern. Bekanntlich findet man bei angeborenen schweren Herzfehlern gleichfalls flache, beschleunigte, unregelmäßige Respiration, ausgesprochene Cyanose, soporöses Dahinliegen und allgemeine Schwäche. Nur wo sich außerdem Herzgeräusche, Zeichen von Hypertrophie und Dilatation des Herzens nachweisen lassen, kann man einen angeborenen Herzfehler als das wahrscheinlichste annehmen. Das Vorhandensein normaler oder verstärkter Respirationsgeräusche sichert diesfalls die Diagnose. Sind aber die früher erwähnten Abnormitäten der Respiration nebst Dämpfung vorhanden, so läßt sich annehmen, daß die Veränderungen am Herzen secundärer Natur sind, zu denen Lungenatelektase und Offenbleiben des Ductus Botalli geführt hat.

Prognose. Die Prognose ist je nach der Ursache der angeborenen Atelektase verschieden.

Atelektase infolge Aspiration von Schleim oder Fruchtwasser läßt unter Umständen eine günstige Prognose zu, wenn es gelingt, die eingedrungenen Stoffe zu entfernen. Dies hat aber nur bei Atelektase in sehr beschränkter Ausdehnung Aussicht auf Erfolg. Bei Versperrung der Bronchien in größerer Ausdehnung ist die Prognose ungünstig, weil man auch durch die sorgfältigste Behandlung nicht imstande ist, die verstopften Bronchien durchgängig zu machen.

Bei Atelektase infolge angeborener Schwäche gelingt es zuweilen durch Kunsthilfe Heilung zu erzielen, wenn der Proceß beschränkt ist; bei ausgebreiteter Atelektase und längerer Dauer derselben ist die Prognose ungünstig, weil, wie wir gesehen haben, consecutive Störungen der Circulation und des Herzens eintreten.

Bei Atelektase infolge Veränderungen der Medulla oblongata ist eine Heilung nur möglich, wenn dieselben gering sind; bei reichlicher Exsudation oder Extravasation ist der Tod unausbleiblich.

Behandlung. Die Behandlung hat sich nach den Ursachen zu richten.

Bei Anhäufung von Schleim oder Fruchtwasser in den Luftwegen verfährt man auf folgende Weise: Man reinigt zunächst den Mund des Kindes, suspendirt es mit dem Kopf nach abwärts und übt gleichzeitig auf den Thorax Compression aus, um die

In- und Exspirationen hervorzurufen und die Entleerung der Bronchien zu bewirken. Dazu kann überdies noch systematisches Herausziehen der Zunge zu Hilfe genommen werden. In weiterer Folge soll man durch entsprechende Manipulationen, z. B. durch tüchtiges Reiben der Haut über dem Thorax oder durch Bürsten der Fußsohlen, die Kinder zum Schreien zu bringen suchen. Wenn diese Manipulationen nicht zum Ziele führen, lasse man ein warmes Bad gebrauchen und leite nach demselben einen kalten Wasserstrahl auf die Brust. Weber hat kalte Uebergießungen von oben herab auf den Nacken des Kindes empfohlen. Zur Unterstützung dieser Manipulationen dient auch, wenn man das Kind auf ein festes Kissen lagert und den Brustkorb in regelmäßigen, dem Ex- und Inspiriren entsprechenden Intervallen abwechslungsweise zusammendrückt und wieder mit dem Druck nachläßt.

Wenn alle diese Handgriffe nicht zum Ziele führen, kann man auch die Faradisation der Brustmuskeln in Anwendung bringen.

Einen hervorragenden Platz unter den mechanischen Mitteln zur Anregung der Respiration in allen Fällen von Atelektase nehmen die Schultze'schen Schwingungen ein. Das Kind wird, mit dem Rücken dem Arzt zugewendet, von demselben so gehalten, daß je 1 Zeigefinger in die Achselhöhlen zu liegen kommt, die Daumen über die Schultern fortgreifen und die übrigen Finger an die Thoraxseiten angelegt werden. Der Kopf wird durch die Handgelenke und Unterarme des Arztes gestützt. So wird das Kind zwischen den gespreizten Beinen des Arztes vertical gehalten. Jetzt wird das Kind nach vor- und aufwärts bis höchstens zur horizontalen Stellung des Arztes geschwungen, wobei die Beugung der kindlichen Wirbelsäule vorzugsweise im Lendenabschnitt zu erfolgen hat. Dadurch wird eine Exspirationsbewegung ausgelöst, welche Schleim und anderen Inhalt der Respirationswege entleeren hilft. Beim Zurückschwingen zwischen die Beine unter fixirten Sternalenden und Rippen erfolgt eine inspiratorische Hebung des Thorax. Diese Schwingungen werden mehrmals wiederholt, bis die Respiration in vollen Gang kommt. Nur muß man sich vor einem Uebermaß hüten, um nicht zu schaden.

Bei zweckmäßiger Ausführung kann das Schultze'sche Verfahren gute Dienste leisten, wiewohl man nicht in allen Fällen damit ausreicht und man auf die früher erwähnten Methoden als praktischer und leichter ausführbar zurückgreifen muß.

Auch in Fällen von angeborener Atelektase aus anderen Ursachen sind alle Reizmittel, welche geeignet sind, die Respiration anzuregen, in Anwendung zu bringen.

Wenn dieselben nicht zum Ziele führen, ist die Einleitung der künstlichen Respiration von großem Werth. Man führt einen elastischen Katheter in die Trachea ein, aspirirt allenfalls eingedrungene Schleim- oder Flüssigkeitsmassen, bläst dann vorsichtig Luft ein und bringt sie nachher durch Druck auf die Seitentheile wieder zur Exspiration. Dabei muß vorsichtig umgegangen werden, um nicht etwa durch zu heftiges Einblasen der Luft Zerreißungen der Lunge herbeizuführen.

Rosenthal hat auch Beugungen und Streckungen des Beckens und der unteren Extremitäten als mechanisches Mittel empfohlen, welches geeignet ist, tiefere Inspirationen zustande zu bringen.

Eine weitere Aufgabe der Therapie besteht in der Ernährung des Kindes. Kinder mit angeborener Lungenatelektase dürfen nur mit Frauenmilch ernährt werden. Da die Kinder zum Saugen zu schwach sind, muß die Milch aus der Brust abgezogen und den Kindern frisch mit dem Löffel eingeflößt oder, wenn sie nicht zu schlucken vermögen, mittels Magensonde durch die Nase eingegossen werden.

Des ferneren ist es wichtig, solche Kinder sehr warm zu halten. Hier sind Couveusen angezeigt, oder man wickelt die Kinder in Watta ein, umgibt sie mit Wärmeflaschen und deckt sie gut zu. Dabei ist die Zimmertemperatur gleichmäßig hoch zu halten und die Luft häufig zu erneuern.

Die Anwendung von Medicamenten ist selten von Erfolg begleitet. Die älteren Aerzte haben Emetica gegeben. In Anbetracht der Schwäche der Kinder sind dieselben nur geeignet, ungünstig zu wirken. In Fällen, wo Schleimrasseln vorliegt, können Expectorantia versucht werden, wie Infus. Seneg. mit Liq. Ammon. anisat., oder Stimulantia, am besten Valerianatinctur. Ich verschreibe:

Rp. Tinct. Valerian. 2·00
Aq. font. dest. 90·00
Syr. Ipecacuanh. 10·00
D. S. 1stündlich 1 Kinderlöffel voll zu geben.

Erworbene Atelektase.

Pathologische Anatomie.

Bei der erworbenen Atelektase sind die luftleer gewordenen Lungenpartien von blaurother bis stahlbrauner Farbe, während bei angeborener Atelektase die betreffenden Stellen gleichmäßig rothbraun aussehen; die Schnittfläche ist blutreich und läßt auf Druck keine Luftblasen auspressen: In Wasser gelegt, sinken die atelektatischen Lungenpartien vollständig unter. Dieselben sind auf der Schnittfläche glatt und lassen sich mit dem Tubulus aufblasen. Außerdem sind dieselben schlaff, zäh und lassen sich an den Rändern umklappen. An der Lungenoberfläche sind die atelektatischen Stellen durch ihre deutliche Begrenzung und durch Eingesunkensein erkenntlich.

Die erworbene Atelektase kommt meist an den hinteren Lungenpartien, besonders im Unterlappen vor und folgt dem Verlaufe der Bronchialäste. Zuweilen sind auch die Lungenränder atelektatisch. In Fällen, wo Lungencompression die Grundursache bildet, hängt die Localisation und Ausbreitung der Atelektase von dem Ort und dem Grad der Compression ab.

Wenn bei Atelektase infolge Compression auch der Kreislauf in den betreffenden Lungenpartien wesentlich behindert ist, findet man, daß die ergriffenen Stellen wenig Blut enthalten und ein rothes, derbes, gleichmäßiges, fleischähnliches Gewebe darstellen

in welchem die Abgrenzung der einzelnen Lobuli nicht erkenntlich ist.

Bei hochgradiger Compression, die zum theilweisen Verschluß oder zu Verödung der Gefäße geführt hat, erscheinen die atelektatischen Stellen geschrumpft, grau, zäh und trocken.

Man bezeichnet die eben beschriebenen Veränderungen als Splenisation oder Carnificirung der Lunge.

Außerdem findet man an der Leiche die Erscheinungen der primären Erkrankung, die zur Atelektase geführt hat.

Die Ursachen der erworbenen Lungenatelektase sind:

Aetiologie, Krankheitsbilder und Verlauf.

Chronische Bronchialkatarrhe, die bis in die feinsten Bronchialverzweigungen verbreitet sind und mit reichlichem zähen Secret verlaufen, besonders bei Kindern, die einen rachitisch mißstalteten Thorax und gleichzeitig eine in der Ernährung zurückgebliebene Musculatur besitzen, oder bei anämisch herabgekommenen, drüsenkranken Kindern.

Auch kann plötzlich eingetretene Schwäche der Musculatur im Verlaufe von Infectionskrankheiten, wie Masern, Typhus etc., die einen derartigen chronischen Bronchialkatarrh hinterlassen, zur Entstehung von Lungenatelektase führen.

Der Entwicklungsgang der Erkrankung ist folgender: Das in den Bronchien in großer Menge angesammelte zähe Secret kann infolge Schwäche der Brustmusculatur und etwaiger Mißstaltung des Thorax nicht herausbefördert werden; es bleibt auf der Bronchialschleimhaut haften, wird daselbst eingedickt, und entsteht auf diese Weise eine vollständige Verstopfung der entsprechenden Bronchialverzweigung. Die dadurch in den Alveolen abgesperrte Luft wird von den Capillargefäßen resorbirt und, nachdem dies geschehen ist, sinken die Wände der Lungenbläschen aneinander. Dies bedingt eine Störung der Respiration, die zu einer Stauung des Blutes in den Capillaren der befallenen Lungenpartien führt.

Die aus der hier erwähnten Ursache hervorgehende Atelektase kann allmählig und in vereinzelten Lungenläppchen zur Entwickelung kommen oder erlangt gleich im Beginne eine größere Ausbreitung.

Die Erscheinungen der erworbenen Atelektase sind in derartigen Fällen dieselben wie bei jener angeborenen Atelektase, die infolge Verstopfung der Bronchien auftritt.

Je nachdem der Proceß sich rasch oder langsam entwickelt, stellen sich früher oder später Erscheinungen der Athmungsinsufficienz ein, die umso ausgesprochener sind, je jünger das Kind ist und je größere Ausbreitung der Proceß gewonnen hat. Nachdem wir bei der angeborenen Atelektase die Erscheinungen der Athmungsinsufficienz ausführlich besprochen haben, halte ich es für überflüssig, dieselben hier nochmals anzuführen.

Der Verlauf der Erkrankung kann ein kurzer sein. Wenn die Kräfte des Kranken sich heben und eine reichliche Expectoration ermöglicht wird, können die verstopften Bronchien wieder frei werden, kann wieder Luft in die Alveolen eindringen, und sehen dann die Erscheinungen der Atelektase, beziehungsweise

der Athmungsinsufficienz innerhalb gewisser Zeit zurück. Wenn dies nicht möglich ist, bleibt die Atelektase in ihrer ursprünglichen Ausdehnung oder theilweise fortbestehen und kann dann infolge der damit verbundenen Circulationsstörungen der Ausgang in Bronchopneumonie eintreten.

In seltenen Fällen können Neubildungen der Lunge oder eingedrungene Fremdkörper zur Obturation größerer oder kleinerer Bronchien Anlaß geben.

Die durch Neubildungen bedingte Verstopfung der Bronchien ist eine andauernde und die Abschnitte der Lunge, zu welchen der Zutritt der Luft abgesperrt wird, bleiben atelektatisch.

Eingedrungene Fremdkörper verursachen je nach ihrer Größe und Beschaffenheit länger oder kürzer dauernde Verstopfung der Bronchien. Sie können in Anbetracht ihrer Beschaffenheit, sei es infolge von Entzündung, sei es infolge von Macerirung so verändert werden, daß sie locker werden und die Verstopfung der Bronchien theilweise oder vollständig aufhört. In anderen Fällen kann die Natur der Fremdkörper eine derartige sein, daß sie den Zugang zum Bronchus dauernd versperren.

Aus dem Gesagten ergibt sich, daß je nach der Beschaffenheit der Fremdkörper auch die daraus hervorgegangenen Atelektasen sich verschieden verhalten werden.

Außer durch Verstopfung der Bronchien können Atelektasen auch infolge Compression der Lunge entstehen. Verschiedene pathologische Zustände können zu Lungencompression führen, und zwar: Hochgradige Verkrümmungen der Wirbelsäule, Mißstaltungen des Brustkorbes infolge Rachitis oder anderweitiger Knochenerkrankungen. Je nach der Art der Thoraxdeformität erleiden verschiedene Lungenpartien eine dauernde Compression und gerathen dadurch in den Zustand der Atelektase, ferner können angeborene oder erworbene Erweiterung und Hypertrophie des Herzens, bedeutende pericardiale Exsudate eine Compression auf die Lunge ausüben; dasselbe können pathologische Processe in der Bauchhöhle bewirken, wie Tumoren, Exsudatansammlungen, die einen hohen Stand des Zwerchfelles bedingen. Die wichtigsten und häufigsten Ursachen der erworbenen Lungenatelektase infolge Compression sind pleuritische Exsudate und Neubildungen der Pleura.

Die Compression der Lunge kommt entsprechend den vorliegenden pathologischen Veränderungen langsam oder rasch zustande.

In allen Fällen von erworbener Atelektase gehen den Erscheinungen derselben Symptome von Processen, die wir früher als Ursachen der Atelektase erwähnt haben, durch kürzere oder längere Zeit voraus. In Fällen, wo acut Compression eintritt, stellt sich gleich hochgradige Dyspnoe ein. Die Kinder finden die relativ größte Erleichterung im festen Verharren in der Lage; die Respiration ist sehr unregelmäßig, schnell, oberflächlich, die Sprache ist gestört, es besteht Cyanose ohne Fieber, es kommt zu verminderter Wärmebildung, Sopor, eklamptischen Anfällen

Entwickelt sich die Compression der Lunge allmählig, so gestalten sich die Erscheinungen weniger stürmisch und kommt das complete Bild der Athmungsinsufficienz erst nach längerer Zeit zustande.

Die Dauer der Atelektase hängt hier lediglich vom Zeitpunkt ab, in welchem die Compression der Lunge aufhört. Gelingt es die Compression zu beseitigen, so gehen die Erscheinungen der Atelektase bald zurück und wird die Lunge in kurzer Zeit normal. Kann die Compression der Lunge nicht behoben werden und dauert die Atelektase längere Zeit an, so entwickeln sich außer Erscheinungen der Athmungsinsufficienz die verschiedenen Symptome der Blutstauung; es kommt zu Dilatation und Hypertrophie des rechten Ventrikels, die Cyanose wird immer stärker, endlich kann es zu Thrombosenbildung und hydropischen Anschwellungen in den verschiedensten Körpertheilen kommen.

Meist besteht gleichzeitig Bronchialkatarrh, und ist infolge der Veränderungen am Herzen der Puls immer klein und schwach.

Der letale Ausgang kann im Verlauf einer solchen andauernden Atelektase plötzlich eintreten infolge Oedems der gesunden Lunge oder Stauungshyperämie der Meningen und des Gehirns.

Die Erscheinungen der Atelektase durch Compression sind bezüglich der Athmungsinsufficienz insoferne verschieden, als diese sich entweder rasch oder langsam entwickelt.

Für die Diagnose, ob eine Atelektase infolge Compression der Lunge entstanden ist, sind die Ergebnisse der physikalischen Untersuchung entscheidend. Man findet diesfalls weder ein Einsinken der Intercostalräume bei der Inspiration, noch die Bildung der peripneumonischen Furche. Bei Atelektase infolge pleuritischer Exsudate oder Pneumothorax sind die Intercostalräume abgeflacht oder vorgetrieben, und bleibt ihre Form bei der Inspiration unverändert. Der Percussionsschall der durch Compression atelektatisch gewordenen Lungenpartien ist mehr oder weniger gedämpft. Bei mäßiger Compression ist der Pectoralfremitus vermindert, bei hochgradiger Compression verstärkt. Bei der Auscultation findet man undeutliches Athmen und Rasselgeräusche. Bei hochgradiger Compression sind immer Consonanzerscheinungen, bronchiales Athmen und Bronchophonie zu finden. Mit dem Aufhören der Compression gehen diese physikalischen Erscheinungen zurück oder, wenn die Compression längere Zeit gedauert hat. bleibt der Percussionsschall noch längere Zeit gedämpft, und erscheint das vesiculäre Athmen nicht so kräftig wie über der gesunden Lunge.

Nachdem wir bereits bei der angeborenen Atelektase die Anhaltspunkte für die Diagnose angeführt haben und im Verlaufe der Besprechung der erworbenen Atelektase die charakteristischen Erscheinungen hervorgehoben wurden, halte ich es für überflüssig, mich hier noch in eine specielle Besprechung der

differentiellen Diagnostik zwischen Pneumonie, pleuritischem Exsudat etc. und Lungenatelektase einzulassen.

Prognose. Aus dem Angeführten ergibt sich, daß die Prognose bei erworbener Atelektase der Lunge von der Dauer der Erkrankung und hauptsächlich von dem Umstande abhängt, ob die Beseitigung der Grundursache und eine Wiederherstellung normaler Respirationsverhältnisse möglich ist.

Wenn der Proceß schon lange bestanden hat, so sind im Lungengewebe Veränderungen eingetreten, die nicht mehr zu beseitigen sind.

Bei Atelektase infolge chronischen Bronchialkatarrhs und Schwäche der Musculatur kann es, wenn sie nicht lange gedauert hat, durch entsprechende therapeutische Maßregeln gelingen, die Grundursache zu beseitigen. In Fällen aber, in denen durch langes Andauern bereits Veränderungen des Lungengewebes und der Circulationsorgane eingetreten sind und sich bereits Erscheinungen der Splenisation oder Carnificirung ausgebildet haben, ist die Prognose absolut ungünstig.

Günstiger gestaltet sich die Prognose bei Atelektase infolge Verstopfung eines Bronchus durch einen Fremdkörper, wenn derselbe vermöge seiner Beschaffenheit, Größe und Lagerung eine baldige Expectoration oder Verkleinerung, beziehungsweise Erweichung und Zersetzung erwarten läßt.

Bei Atelektasen infolge Compression hängt die Prognose von der Art und Heilbarkeit der primären Erkrankung ab.

Behandlung. Die Therapie der erworbenen Atelektase hängt im Großen und Ganzen mit jener der primären Erkrankung zusammen und ergibt sich deshalb aus den von mir bereits bei den einzelnen einschlägigen Erkrankungen angeführten Grundsätzen.

Es sei nur erwähnt, daß bei Atelektase infolge chronischen Bronchialkatarrhs nebst der bei letzterer Erkrankung ausführlich angegebenen Therapie noch durch eine mechanische Behandlung eine Anregung zu tieferen Inspirationen anzustreben ist, wodurch zuweilen günstige Erfolge erzielt werden; es kommen hier in Betracht: entsprechende gymnastische Uebungen, Frottirungen, Massirungen des Thorax etc. Am besten sind Einathmungen von comprimirter oder verdünnter Luft oder Sauerstoffeinathmungen geeignet, die Fortschaffung des die Bronchien verstopfenden Secrets zu fördern. Auch die systematische Anwendung der pneumatischen Wannen von Hauke ist in geeigneten Fällen ein mechanisches Mittel, um günstige Bedingungen zur Beseitigung der Atelektase und Heilung derselben zu setzen.

Es ist selbstverständlich, daß in solchen Fällen die Behandlung durch kräftige Nahrung, durch Landaufenthalt, durch geeignete Curorte unterstützt werden muß.

Bei Atelektase infolge Compression ist es unsere Aufgabe die Grundursache womöglich zu beseitigen. In dieser Richtung verweise ich auf die betreffenden Capitel.

Pneumonie, Lungenentzündung.

Die im Kindesalter zur Beobachtung kommenden klinischen Bilder der Lungenentzündung sind vielgestaltig. Die frühere anatomische Eintheilung in lobäre und lobuläre Pneumonie entspricht nicht mehr den Ergebnissen der ätiologischen und histologischen Forschung und ist nicht geeignet, am Krankenbette eine richtige klinische Orientirung zu bieten. *Begriff.*

Auf Grundlage der Ergebnisse der neueren Forschung haben wir für das Kindesalter folgende zwei klinische Bilder der Pneumonie zu unterscheiden:

I. Primäre, genuine Lungenentzündung, Pneumonia fibrinosa, von den älteren Autoren als P. crouposa bezeichnet;

II. Broncho-Pneumonia, von älteren Autoren katarrhalische Pneumonie genannt.

I. Primäre, genuine Pneumonie. Pneumonia fibrinosa s. crouposa.

Als primäre, genuine Pneumonie wird jene Form der Lungenentzündung bezeichnet, welche durch einen besonderen Krankheitserreger hervorgerufen wird und einen charakteristischen pathologisch-anatomischen Befund sowie einen typischen klinischen Verlauf zeigt. *Pathogenese und Aetiologie.*

Als Erreger der fibrinösen Pneumonie werden nach den neuesten Untersuchungen zwei Mikroorganismen angesehen, und zwar:

1. Diplococcus pneumoniae Fraenkel-Weichselbaum (von Sternberg als Micrococcus pneumoniae crouposae, von Gamaleia als Streptococcus lanceolatus Pasteuri bezeichnet).

2. Bacillus pneumoniae Friedländer.

Der Diplococcus pneumoniae stellt ein Gebilde dar, welches im Beginne seiner Entwicklung rund ist, später oval oder lancettförmig wird und gewöhnlich zu zwei, aber auch einzeln oder in kurzen Ketten von 4, 6 und mehr Individuen gruppirt ist. Im Beginne des entzündlichen Processes ist er von einer mehr oder weniger breiten sichtbaren, und färbbaren, scharf contourirten Hülle, also Kapsel umgeben, die sich noch auf sterilisirtem Sputum, aber nicht mehr in künstlichen Culturen nachweisen läßt. *Diplococcus pneumoniae.*

Der Diplococcus pneumoniae wächst bei Temperaturen über 24° C., am besten bei Bruttemperatur. Seine Culturen sind denen des Streptococcus pyogenes ähnlich, jedoch zarter und dürftiger. Auf Agarplatten bildet er in den tieferen Schichten nur kleine, dem freien Auge kaum sichtbare Colonien; unter dem Mikroskope erscheinen sie blaßgelb bis braun, fein granulirt und am Rande häufig zerfranst. Die oberflächlichen Colonien werden größer, bleiben aber durchsichtig; mikroskopisch zeigen sie ein compactes, fein granulirtes Centrum und einen sehr blassen Hof, welcher gegen die Peripherie zu bei mittelstarker Vergrößerung kurze oder mittellange, in concentrischen Zügen angeordnete Ketten erkennen läßt. Auf Platten mit 15%iger Gelatine und bei

einer Temperatur von 24° C. sind die Colonien ebenfalls sehr klein und erscheinen unter dem Mikroskope hell- bis dunkelgrau, fein granulirt oder aus Ketten zusammengesetzt. Stichculturen in Agar sehen ähnlich aus wie jene des Streptococcus pyogenes; nur sind sie minder kräftig und auf der Oberfläche in der Umgebung des Einstiches gar nicht oder nur sehr schwach entwickelt. Auf schiefem Agar und Blutserum entsteht ein kaum sichtbarer thautropfenähnlicher Ueberzug. In Fleischbrühe bildet sich ein spärliches, weißes Sediment, und trübt sich die Flüssigkeit mehr oder weniger. Die Culturen wachsen auch in Milch und bringen dieselbe zur Gerinnung. Auf Kartoffeln entwickeln sie sich nicht.

Die Culturen besitzen die Eigenthümlichkeit, daß sie ihre Virulenz rasch verlieren und früh absterben. Nach Sternberg geht dieser Coccus bei 10 Minuten langer Einwirkung einer Temperatur von 52° C. zugrunde.

Im pneumonischen Sputum ist die Resistenz des Diplococcus pneumoniae am größten. An Kleidern haftend, an der Luft eingetrocknet und dem diffusen Tageslichte ausgesetzt, kann die Virulenz bis 55 Tage andauern. Auch im Staube der Krankensäle kann er in noch virulentem Zustande gefunden werden.

Von der Anwesenheit des Diplococcus pneumoniae kann man sich bei an Pneumonie verstorbenen oder erkrankten Individuen durch die Untersuchung der Sputa oder der Lunge überzeugen.

Die bakteriologische Untersuchung der Sputa geschieht auf folgende Weise: Man sammelt in einer mit sterilisirtem Wasser gefüllten, sterilisirten Glasschale eine Flocke des Sputums. Dieselbe wird im Wasser tüchtig umgerührt, um die daran haftenden, aus der Mundhöhle und dem Rachen stammenden Saprophyten zu entfernen. Sodann trägt man aus dem Centrum der Flocke mit der Platinnadel ein kleines Stück auf ein sterilisirtes Deckgläschen fein auf, zieht letzteres durch die Flamme und bringt es für einige Minuten in eine 1%ige Essigsäurelösung; dann wird mit Fließpapier getrocknet und nach Weigert's Methode gefärbt, endlich gewaschen, getrocknet und das Präparat mikroskopisch genau durchsucht.

Am Krankenbette kann man auch durch unter antiseptischen Cautelen vorgenommene Punction der erkrankten Lungenpartien Material zur Untersuchung gewinnen. Die in derselben Weise wie beim Sputum vorgenommene Untersuchung desselben liefert gewöhnlich viel präcisere Resultate, da man im Kindesalter als Sputum meist nur Secrete aus dem Rachen, dem Kehlkopf oder der Trachea bekommt, daher ein negatives Ergebniß der Untersuchung noch nicht zur Annahme berechtigt, daß im betreffenden Falle der Diplococcus pneumoniae fehlt.

Bacillus pneumoniae.

Der Friedländer'sche Bacillus pneumoniae zeigt eine verschiedene Länge und ist mitunter so kurz, daß er einem Coccus ähnlich sieht, mitunter erreicht er aber die Länge von Typhusbacillen, mit ebenfalls abgerundeten Rändern, ist jedoch merklich

breiter als diese und besitzt keine Eigenbewegung. Er liegt zu 2, 4 in einer Reihe und bildet zuweilen längere Ketten. Charakteristisch ist für denselben, daß er sehr häufig eine breite, sichtbare und färbbare Schleimhülle aufweist, die mitunter selbst mehrere Stäbchen einschließt und vollkommen mit der Kapsel des Diplococcus pneumoniae übereinstimmt. Er kann mit allen Anilinfarbstoffen gefärbt werden.

Das Wachsthum des Bacillus pneumoniae erfolgt schon bei Zimmertemperatur auf allen Nährböden. Auf Gelatineplatten wachsen die oberflächlichen Colonien sehr rasch in die Höhe, sind weiß und glänzend. Sie erscheinen unter dem Mikroskop kugelig, glattrandig, hell- bis dunkelgrau, gestrichelt und von ungleichmäßigem Kerne. Auf Agarplatten bilden sich flache, grauweiße, gallertartig aussehende Colonien von ähnlichem mikroskopischen Aussehen wie auf Gelatinplatten. In Gelatine-Stichculturen zeigt der Bacillus pneumoniae die charakteristische Erscheinung, daß nebst dem Wachsthum im Stichcanale auf der Oberfläche der Gelatine, wenn sie fest genug ist, sich eine nagelkopfähnliche, verschieden hohe, weiße, porzellanartig glänzende Kuppe bildet. Auf schiefem Agar und erstarrtem Blutserum entsteht ein grauweißer, opalisirender Ueberzug, auf Kartoffel ein dicker, crêmefarbiger, häufig mit Gasblasen vermengter Rasen. In Fleischbrühe eine gleichmäßige Trübung; Milch wird durch ihn zur Gerinnung gebracht. Nach Sternberg stirbt der Bacillus pneumoniae bei einer Temperatur von circa 56° C. ab.

Der Bacillus pneumoniae kann für sich allein vorkommen oder gleichzeitig mit Diplococcus pneumoniae oder Eiterkokken. In jenen Fällen, wo er als die alleinige Ursache der primären, genuinen Pneumonie anzusehen ist, kommt er in großen Mengen vor, und zwar am reichlichsten an jenen Stellen, wo der Proceß noch ganz frisch ist; daselbst zeigt er sich gewöhnlich auch gut entwickelt und mit leicht färbbarer Kapsel, während er an den Stellen mit fortgeschrittenerem Processe keine Kapsel mehr besitzt, sich schlecht färben läßt, also im Absterben begriffen ist.

Die genannten Mikroben sind allerdings nicht ausschließlich auf das Lungengewebe wirkungsfähig, sondern können auch in anderen Organen typische Entzündungen hervorrufen, wie Pleuritis, Pericarditis, Meningitis cerebrospinalis etc.

Gelegenheitsursachen.

Bei gesunden Menschen können dieselben in der Nase, der Mundhöhle, im Rachen etc. anwesend sein oder von außen mit der Luft in die Respirationswege gelangen, ohne daß sie imstande sind, eine pathologische Wirkung zu entfalten, wenn die Lunge eine normale Resistenzfähigkeit besitzt. Sie vermögen nur eine Infection hervorzurufen, wenn sie durch vorausgegangene Einwirkung der gleich zur Besprechung kommenden Schädlichkeiten einen geeigneten Boden finden.

Die Schädlichkeiten, die als Gelegenheitsursachen bei Einwirkung der genannten Mikroben die Entstehung einer fibrinösen Lungenentzündung begünstigen, sind:

Rascher Temperaturwechsel. Rascher Temperaturwechsel infolge plötzlicher Einwirkung kalter Luft oder Benetzung des Körpers mit kaltem Wasser z. B. bei Durchnässung der Kleider oder Fall ins Wasser. Den Einfluß dieser Schädlichkeit hat LIPARI experimentell nachgewiesen. Bei seinen Versuchen an Thieren fand er, daß dieselben nach endotrachealer Injection pneumonischer Sputa. wenn keine anderweitige Schädlichkeit einwirkte, gesund blieben, aber sofort an Pneumonie erkrankten, wenn sie vor- oder nachher der Kälte ausgesetzt wurden. LIPARI nimmt an, daß die Kälte das Flimmerepithel der Bronchien lähmt, zugleich eine Schwellung der Bronchialschleimhaut hervorruft und dadurch das Eindringen des Infectionsstoffes in die Alveolen begünstigt wird.

Starker Luftzug. In gleicher Weise schädlich wirkt der Aufenthalt in Localitäten, wo starker Luftzug herrscht, weil durch die heftige Bewegung der Luft Veränderungen der Schleimhaut der Bronchien herbeigeführt werden und das Hineingelangen der Mikroben in die Luftwege begünstigt wird.

Jahreszeit. Nach dem Angeführten ist es begreiflich, daß Jahreszeiten, in welchen die erwähnten Schädlichkeiten häufig einwirken, einen bestimmten Einfluß auf das häufige Vorkommen der fibrinösen Pneumonie ausüben. In unseren Gegenden ereignet sich dies in den Wintermonaten December, Jänner, Februar, in denen wir auch eine größere Anzahl von Fällen beobachten; bei ungünstiger Witterung können jedoch auch im März, April und Mai noch zahlreiche Fälle auftreten; selbst in den Sommermonaten kommen nach Wetterstürzen oft noch Fälle von Pneumonie vor.

Daraus erklären wir uns auch, daß beim Obwalten der genannten Schädlichkeiten die Erkrankung endemisch vorkommen kann, und daß in einer Localität, wo die erwähnten Infectionsbedingungen vorliegen, gleichzeitig viele Individuen an fibrinöser Pneumonie erkranken, ohne daß man deswegen von einer Epidemie sprechen kann. Ich habe Gelegenheit gehabt, in 2 Erziehungsinstituten das endemische Auftreten dieser Krankheit genau zu beobachten und zu verfolgen, und es gelang mir, durch Transferirung der Zöglinge und Desinficirung der Räume Neuerkrankungen sofort hintanzuhalten.

Traumen. Auch Traumen auf dem Brustkorb können Anlaß zur Entstehung einer Pneumonie geben, jedoch nur, wenn gleichzeitig Pneumoniekokken einwirken, wie dies aus den Untersuchungen von WEICHSELBAUM hervorgeht.

Disposition. Man hat angenommen, daß die Entstehung der primären genuinen Pneumonie infolge Einwirkung der Pneumoniekokken durch eine besondere Disposition des Organismus begünstigt wird Es ist Thatsache, daß eine Reihe von Kindern beim Einwirken der oben genannten Schädlichkeiten häufiger als andere und wieder holt an Pneumonie erkranken. Worin diese Disposition, die ur das öftere und wiederholte Erkranken gewisser Kinder erkläre soll, besteht, ist schwer anzugeben. Die Constitution scheint e nicht zu sein, denn es erkranken sowohl kräftige als auch schwächliche Kinder. Es ist möglich, daß pathologische Verhältnisse de

Circulationsorgane mit dieser Disposition in ursächlicher Beziehung stehen, wenigstens scheint das häufige Vorkommen von fibrinöser Pneumonie bei Kindern, die mit Erkrankungen der Circulationsorgane behaftet sind und solchen, die infolge Mißstaltung des Skelettes an Circulationsstörungen leiden, hiefür zu sprechen.

Anomalien der Ernährung.

Auch gewisse Anomalien der Ernährung, die infolge chronischer Erkrankungen, wie Ekzeme, Scrophulose etc., durch längere Zeit bestehen und naturgemäß zu schwächerem Anbau der Organe, somit auch der Lunge, führen, scheinen mir auf das häufige Auftreten von Pneumonie bei solchen Individuen nicht ohne Einfluß zu sein.

Acute Erkrankungen.

Auch eine Reihe länger dauernder acuter Erkrankungen ist im Stande, die normale Ernährung des Lungengewebes zu stören und auf diese Weise derselben jene Bedingungen zu schaffen, daß es bei erfolgter Infection mit Pneumokokken zur Entwickelung von Pneumonie kommt. So würde es sich erklären, warum im Gefolge von Typhus, Malaria etc. häufig fibrinöse Pneumonie auftritt.

Chronische Processe der Nase und des Rachens.

Chronische Processe der Nase und des Rachens scheinen nur selten die Infectionsquelle für die primäre genuine Pneumonie zu bilden, weil in dem Secret der erkrankten Schleimhäute dieser Organe nicht so häufig Pneumoniekokken, sondern vorwiegend Staphylokokken, Streptokokken, Influenzabacillen etc. enthalten sind, welche zu Bronchopneumonie führen.

Vorkommen.

Nach meiner Erfahrung ist die primäre genuine Pneumonie relativ seltener als die Bronchopneumonie, besonders seit alljährlich Epidemien von Influenza, Pertussis und Masern herrschen.

Intrauterine Infection.

Einige Autoren, wie Levy, Tharner, Netter, geben an, daß eine intrauterine Infection des Fötus mit Pneumoniekokken stattfinden könne. Ob in den von den genannten Autoren angegebenen Fällen diese Ansicht durch eine sorgfältige bakteriologische Untersuchung ihre Bestätigung gefunden hat, kann ich nicht entscheiden. Mir scheint, daß sich eine solche Infection nur außerordentlich selten ereignen kann und vielleicht nur dann, wenn die Mutter in weit vorgeschrittener Schwangerschaft an primärer, genuiner Pneumonie erkrankt. Aber selbst diese Möglichkeit bietet geringe Wahrscheinlichkeit, weil die Pneumokokken mit dem Ablauf der Erkrankung absterben und somit im Organismus keine weitere Infection mehr hervorrufen können. Nur wenn die Mutter an Pneumonie stirbt, wäre es möglich, daß man bei der Obduction auch ähnliche pneumonische Veränderungen beim Fötus findet. Viel häufiger dürfte eine Infection der Lunge des Fötus mit Streptokokken stattfinden und dadurch Bronchopneumonie veranlaßt werden, worauf wir noch zurückkommen.

Säuglinge.

Daß bei Säuglingen eine gewisse Anzahl von primären, genuinen Pneumonien vorkommt, ist nicht zu bezweifeln, allein nach meiner Erfahrung überwiegt in diesem Alter die Zahl der Bronchopneumonien weitaus jene der primären, genuinen Pneumonien.

Aeltere Kinder.

Am häufigsten ist die Erkrankung an fibrinöser Pneumonie bei Kindern im Alter zwischen 5 und 10 Jahren.

Geschlecht. Bezüglich des Einflusses des Geschlechtes auf die Häufigkeit der primären, genuinen Pneumonie im Kindesalter lassen sich nach meinen Beobachtungen keine sicheren Angaben machen. Wenn auch manche Autoren, wie Baginsky, Ziemssen etc., in ihren Statistiken ein Ueberwiegen der Erkrankung bei Knaben finden, so sind doch die Ziffern viel zu klein, um diese Frage mit Bestimmtheit zu lösen. Statistische Daten, die sich nur auf 100—200 Fälle stützen, sind nicht geeignet, die nothwendige Sicherheit zur Erforschung der Wahrheit zu bieten.

Pathologische Anatomie. Die Pathologen haben bei der primären, genuinen Pneumonie verschiedene Stadien angenommen und unterscheidet man in neuester Zeit deren vier.

1. Stadium. Im 1. Stadium, welches man als Stadium der entzündlichen Anschoppung bezeichnet, findet man, wenn man seltener Weise in die Lage kommt, ein in diesem Stadium der Erkrankung verstorbenes Individuum zu obduciren, die Lunge dunkelroth, die Wandungen der Alveolen hyperämisch, die Alveolen mit geringen Massen von mit Rundzellen durchsetzter Feuchtigkeit erfüllt, die Lunge weniger lufthältig. Bei der Herausnahme sinkt dieselbe etwas zusammen und erscheint schwerer als eine gesunde Lunge. Beim Fingerdruck auf die Oberfläche sinkt die erkrankte Partie ein. Auf der Schnittfläche erweist sich das erkrankte Gewebe leichter zerreißlich als das normale.

2. Stadium. Im 2. Stadium, als rothe Hepatisation bezeichnet, ist das erkrankte Lungengewebe luftleer, brüchig, auf dem Durchschnitt gleichmäßig roth, fein granulirt. Die Körner entsprechen der Füllmasse der Alveolen, sind fest, trocken, gelblich- bis grauweiß; sie bestehen aus Fibrin, rothen und weißen Blutkörperchen und stehen mit der inneren Fläche der Alveolen in keinem Zusammenhang. Die Größe der Körner entspricht der Größe der Alveolen, dieselben sind somit bei Kindern sehr klein, können aber in einer emphysematösen Lunge eine bedeutende Größe erreichen.

3. Stadium. Im 3. Stadium, als graue Hepatisation bezeichnet, zeigt die erkrankte Lunge auf der Schnittfläche die gleiche Consistenz und Granulirung wie im 2. Stadium. Ihre Färbung ist jedoch verändert, sie ist blaßgelb oder graugelb; dabei treten die einzelnen Körner stärker hervor und lassen sich leicht ausdrücken, nachdem sie an den Wandungen nur durch eine fibrinöse Substanz locker anhaften. Oft ragt aus den Bronchien ein feines Fibringerinnsel hervor.

4. Stadium. Im 4. Stadium, als jenes der Schmelzung bezeichnet, ist die erkrankte Lungenpartie morsch, die Schnittfläche nicht mehr granulirt, sondern mit einer dünnen eiterigen Schicht überzogen.

Pathogenese. Man hat auf Grundlage des anatomischen Befundes die Entstehung und den Verlauf der Erkrankung in Einklang zu bringen gesucht und sich auf folgende Weise zurechtgelegt. Die Mikroben gelangen, virulent geworden, aus anderen Organen oder aus der atmosphärischen Luft in die Respirationswege und erzeugen durch ihre Weiterentwicklung in den Alveolen starke Hyperämie und Blutaustritte in deren

Schleimhaut, die zu Trübung und Kernvermehrung ihrer Epithelien führt. Der Beginn dieser Veränderungen bildet das erste Stadium und geht mit der Veränderung der Epithelien in das zweite Stadium, das der rothen Hepatisation, über, für dessen Entstehung AUFRECHT die Gerinnung des aus den gerissenen Capillaren der Alveolen ergossenen Blutes als wichtigen Factor betrachtet. Während des Stadiums der rothen und grauen Hepatisation erleidet das Epithel der Alveolen keine weitere Veränderung.

Mit dem Eintritt des 4. Stadiums erfolgt eiterige Schmelzung des in die Alveolen gesetzten Exsudates, Trübung und Zerfall der Zellen und wird in normal verlaufenden Fällen das Ganze in eine graugelbliche Masse verwandelt, welche durch Resorption oder Expectoration in kurzer Zeit entfernt wird. In seltenen Fällen erfolgt statt typischer Einschmelzung die Bildung eines Abscesses oder nekrobiotischer Zerfall einzelner Lungenpartien (Lungengangrän) oder unter Einwirkung anderweitiger Mikroben, besonders Tuberkelbacillen, käsiger Zerfall.

Meist geht der Proceß nicht gleichzeitig an allen Partien gleichmäßig vor sich, so daß man an einer und derselben Lunge alle Stadien der Erkrankung beobachten kann.

In allen Stadien der fibrinösen Pneumonie findet man die Schleimhaut der Bronchien und der Trachea geröthet und aufgelockert, die Bronchialdrüsen mehr oder weniger geschwellt. In vielen Fällen wird auch die Pleura in Mitleidenschaft gezogen; es entsteht Lockerung ihres Gewebes, Auflagerung fibrinöser Massen, zuweilen flüssige Exsudation in ihre Höhle.

Localisation. Bezüglich der Localisation stimmen alle Beobachter darin überein, daß der rechte Oberlappen häufiger der Sitz der Erkrankung ist als der linke, während bei den Unterlappen das umgekehrte Verhältniß gefunden wird. Am häufigsten beginnt die Erkrankung im rechten Mittellappen.

Erscheinungen. Die Erscheinungen der primären genuinen Pneumonie sind im Kindesalter im allgemeinen dieselben wie bei Erwachsenen und werden nur durch die Verhältnisse des kindlichen Organismus in mancher Richtung mehr oder weniger modificirt.

Die Erscheinungen der genuinen Pneumonie sind durch die im Lungengewebe vor sich gehenden Veränderungen bedingt, die nicht nur eine Functionsstörung der Lunge, sondern gleichzeitig auch eine ganze Reihe von Functionsstörungen anderer lebenswichtiger Organe zur Folge haben. Auf Grundlage der Ergebnisse der neueren Forschung nimmt man an, daß die giftigen Stoffwechselproducte der Mikroben der Pneumonie im Blute sowohl das Fieber als auch eine Reihe von toxischen Erscheinungen an den Circulationsorganen und dem Centralnervensystem etc. hervorrufen. Es ist begreiflich, daß entsprechend dem Grade der stattgefundenen Infection die Erscheinungen sich verschieden gestalten werden, daß in einer Reihe von Fällen, in denen die Wirkung der toxischen Producte auf die lebenswichtigen Organe nur eine geringe ist, die Erscheinungen der im Lungengewebe vor sich

gehenden Veränderungen vorwiegen und im entgegengesetzten Falle neben den localen Erscheinungen von Seite der Lunge gleichzeitig durch die Intoxication bedingte Functionsstörungen des Herzens, des Centralnervensystems etc. hervorgerufen werden.

Fieber. Die stattgefundene Infection veranlaßt als Beginn der Erkrankung Fieber. Die Intensität desselben entspricht der Schwere der Erkrankung.

Im allgemeinen wird das Fieber selten mit einem Frostanfall eingeleitet. Man beobachtet dies nur bei größeren Kindern; bei kleineren Kindern wird der Frost bloß durch Blauwerden der Nägel, Zittern, manchmal durch rasch vorübergehende allgemeine Convulsionen angedeutet.

Schon in den ersten 12 Stunden der Erkrankung erreicht die Temperatur die beträchtliche Höhe bis 39° und darüber; am zweiten Tage steigt dieselbe weiter an und erreicht eine maximale Höhe von 39·5—40°, von da an bleibt die Temperatur ziemlich constant und schwankt zwischen 39·5—40·5°.

Es gehört zu den charakteristischen Eigenschaften des Fiebers bei der primären genuinen Pneumonie, daß des Morgens nur Zehntelgrade betragende Remissionen eintreten. Dieselben fallen in den meisten Fällen auf den frühen Morgen; die Temperatur steigert sich dann im Verlaufe des Vormittags derart, daß bereits zwischen 10—12 Uhr die gleiche Temperatur wie am Vorabend gefunden wird.

Manchmal am 3., viel häufiger am 5. Tage der Erkrankung beobachtet man eine merkliche Remission des Fiebers. Oft sinkt die Temperatur am 5. Tage um einen ganzen Grad. Wenn jedoch auf diesen Tag nicht auch die Lösung der Pneumonie fällt, so steigt die Temperatur wieder und bleibt constant hoch bis zum Eintritt der Lösung. In der Mehrzahl der Fälle beobachtet man, daß von der zweiten Hälfte des 7. Tages an die Temperatur durch 24 Stunden rapid sinkt, so daß sich bis zur zweiten Hälfte des 8. Tages vollkommene Entfieberung einstellt. Wenn die Temperatur während der Zunahme der Erkrankung eine sehr hohe war, so fällt dieselbe mit der completen Entfieberung unter die normale und bleibt durch einige Tage subnormal oder zeigt einzelne leichte abendliche Exacerbationen.

Bei abnormem Verlauf des Processes verhält sich die Temperatur verschieden. Das Fieber kann in gleicher Höhe bis zum Tode andauern, weil keine Lösung eintritt, oder es fällt zur Zeit, in der man die Lösung erwartet, durch 24—48 Stunden etwas ab, erhöht sich aber dann besonders mit charakteristischen abendlichen Exacerbationen wieder und kann Wochen und Monate andauern, meist bis zum letalen Ausgang, weil der Proceß statt zur Schmelzung des Exsudats zu anderweitigen Veränderungen der Lunge geführt hat.

Manchmal erfolgt die Lösung langsamer, dann fällt mit dem Eintritt derselben die Temperatur wohl auch um einen Grad, aber der weitere Abfall derselben geschieht nur allmählig, so daß die Entfieberung erst nach Ablauf mehrerer Tage stattfindet.

Die vom Pulse dargebotenen Erscheinungen können im Kindesalter nicht in gleicher Weise verwerthet werden wie bei Erwachsenen. *Puls.*

Bei jeder fibrinösen Pneumonie beobachtet man im Beginne eine bedeutende Pulsbeschleunigung, die in der Mehrzahl der Fälle mit der Höhe der Temperatur übereinstimmt. Es kommen jedoch Fälle vor, wo der Puls der Höhe der Temperatur nicht entspricht, sondern etwas langsamer ist und manchmal einen intermittirenden, aussetzenden Charakter zeigt. Dies beobachtet man vorwiegend bei Pneumonien der Lungenspitzen.

Bei gleich hoher Körperwärme ist der Puls im allgemeinen um so frequenter, je jünger die Kinder sind.

In der Mehrzahl der Fälle nimmt die Pulsfrequenz gleichzeitig mit dem Abfall der Temperatur ab. Nicht selten jedoch hält trotz Abfalles der Temperatur die Pulsbeschleunigung noch an und stellt sich erst nach dem Besserwerden der Respirationsfrequenz normaler Puls ein. Ich habe wiederholt gesehen, daß die Pulsfrequenz erst 24—48 Stunden nach der Entfieberung zurückging. Man macht auch häufig die Beobachtung, daß nach Eintritt der Lösung der Puls wieder schneller wird und in keinem Verhältniß zur bestehenden niederen Temperatur steht. Oft findet man auch in der Reconvalescenz eine Pulsbeschleunigung, die in keinem Zusammenhange mit der Körperwärme steht, sondern nur der Ausdruck der gesetzten allgemeinen Ernährungsstörung ist.

Bei intensiver toxischer Wirkung der Pneumoniegifte auf das Herz, besonders auf der Höhe der Erkrankung, kann der Puls außerdem schwach und beschleunigt werden und den Galopprhythmus zeigen. Diese Erscheinung ist stets von großer Unruhe begleitet und als Ausdruck sich einstellender Herzschwäche anzusehen, die zu Collaps führt.

Das Herz selbst zeigt im Verlaufe der Pneumonie mannigfache Veränderungen. Am ersten und zweiten Tage, vom Beginne des Processes bis zur Ausbildung der Hepatisation ist die Herzaction sehr beschleunigt und der zweite Pulmonalton accentuirt. Bei hohem Fieber ist ferner ein leises systolisches Geräusch hörbar. Bei ausgebreiteten Pneumonien, wo es zu einer hochgradigen venösen Stauung kommt, beobachtet man zuweilen eine Vergrößerung der Herzdämpfung infolge Erweiterung des rechten Ventrikels. Durch Einwirkung der Toxine auf die Vasomotoren des Herzens tritt in schweren Fällen eine mindergradige oder hochgradige Schwächung der Herzmusculatur ein, wobei die Herzaction sehr schwach, beschleunigt sein und den Galopprhythmus zeigen kann. *Herz.*

Infolgedessen kann sich sowohl im Beginne als auch im weiteren Verlaufe und auf der Höhe der Pneumonie Collaps einstellen. Im Entwicklungsstadium kann dies beim Vorliegen einer hochgradigen Infection eintreten. In solchen Fällen ist die Temperatur gewöhnlich sehr hoch und sind trotz der brennenden Hitze des Rumpfes infolge toxischer Wirkung der Mikroben auf die *Collaps.*

Vasomotoren, die Nasenspitze, ein großer Theil des Gesichtes und die Hände kalt. Das Gesicht ist dabei bleich, etwas gelblich, oft mehr oder weniger cyanotisch. Infolge dieser Erscheinungen ist der Gesichtsausdruck entstellt. Der Schweiß fehlt ganz oder es sind einzelne Stellen der peripheren Körpertheile von kaltem Schweiß bedeckt. Gleichzeitig wird der Puls klein, fadenförmig, unregelmäßig; die Respiration ist beschleunigt und führt zu Erscheinungen einer allgemeinen Cyanose.

Gleichzeitig treten Erscheinungen von Functionsstörung des Nervensystems auf: Unruhe, Sopor, Zittern, Krämpfe, tiefes Dahinliegen, theilweiser Verlust des Bewußtseins. Trotz so schwerer Erscheinungen kann, sobald die Hepatisation eine gewisse Ausbreitung erlangt hat, nach 6—12 Stunden der Collaps zurückgehen und der weitere Verlauf der Pneumonie ein ruhiger, typischer sein.

Der Collaps kann auch erst auf der Höhe der Pneumonie sich entwickeln. Plötzlich zur Zeit, wo bei typischem Verlaufe der Erkrankung sich Entfieberung einstellen soll, sinkt unter Kältegefühl und kaltem Schweiß die Temperatur, nimmt die Athemnoth zu und stellen sich Unruhe und Delirien ein; der Puls wird klein, beschleunigt. Diese Collapserscheinungen können mit Eintritt der Lösung rasch vorübergehen, wobei Respirations- und Pulsfrequenz und die Temperatur bald normal werden. Bei langsam vonstattengehender Lösung dauern die beschriebenen Erscheinungen des Collaps zuweilen länger an und führen unter Steigerung der bedrohlichen Erscheinungen zum letalen Ausgang.

Schließlich gibt es Fälle von genuiner Pneumonie, wo der Collaps sich nach eingetretener Entfieberung einstellt. Die Entfieberung beginnt in normaler Weise und beginnen die allgemeinen Erscheinungen sich zu bessern. Auf einmal werden Hände und Nase des Kranken auffallend kalt, sein Gesicht wird verfallen; es stellt sich Unruhe und häufiges Erbrechen ein. Bei zweckentsprechender Behandlung geht der Collaps vorüber, und wenn keine Complicationen vorliegen und keine herzschwächenden Medicamente gegeben werden, kann Genesung eintreten. Im entgegengesetzten Falle steigern sich die Erscheinungen des Collaps und unter stetigem Sinken der Herzaction werden die Kranken hochgradig cyanotisch, muskelschwach und erfolgt unter allgemeiner Muskelschwäche der Tod.

Nervensystem. Infolge der durch die Pneumoniemikroben veranlaßten Intoxication des Centralnervensystems und der im weiteren Verlaufe der Erkrankung durch die Functionsstörungen des Lungengewebes bedingten Circulationsstörungen können bei der fibrinöse Pneumonie eine ganze Reihe von Gehirnerscheinungen auftreten, die je nach dem Grade der stattgefundenen Infection sich verschieden gestalten.

Zu den häufigsten derartigen Symptomen gehört der Kopfschmerz. Bei Spitzenpneumonie klagen die Kinder über heftige Kopfschmerz, ähnlich wie bei Meningitis. Der Kopfschmerz ist im Entwicklungsstadium am heftigsten und pflegt nachzulasse

sobald die Infiltration ausgebildet ist. Bei Pneumonie des Unterlappens ist der Kopfschmerz gering. Durch Husten wird derselbe verstärkt.

Ein weiteres Symptom, welches die Betheiligung des Nervensystems am Krankheitsproceß anzeigt, ist der unruhige Schlaf, der sich bei heftiger Infection zu förmlicher Schlaflosigkeit steigern kann.

Nachdem der Proceß einige Tage gedauert hat, also die Hepatisation bereits ausgebildet ist, verwandelt sich bei heftiger Infection im weiteren Verlaufe die Schlaflosigkeit in auffällige Schlafsucht, die sich bis zum Koma steigern kann.

Diese Erscheinungen sind besonders häufig im Beginne und während der Entwicklung der Hepatisation der Spitzenpneumonie, so daß das klinische Bild der Erkrankung dadurch ein eigenthümliches Gepräge erhält.

In jenen Fällen, in denen die durch die Stoffwechselproducte bedingte Infection der Hirnrinde eine hochgradige ist, können sich auch Convulsionen einstellen, die theils allgemein, theils partiell auftreten. Dieselben sind bei Pneumonie der Lungenspitze während der Entwicklung der Hepatisation häufig, können sich auch auf der Höhe der Erkrankung der Unter- oder Oberlappen einstellen und auf diese Weise der Erkrankung einen bedenklichen Charakter verleihen.

Je nach der Schwere der stattgehabten Infection können im Verlaufe einer Pneumonie auch Delirien zur Beobachtung kommen. Dieselben sind am häufigsten und intensivsten bei Pneumonie der Spitze und des Oberlappens, und zwar gewöhnlich zur Zeit, wo sich die Hepatisation entwickelt. Bei Pneumonien des Unterlappens sind Delirien viel seltener; in diesem Falle stellen sie sich meist mit dem Einsetzen der Symptome der Erkrankung ein. Bei Pneumonien, die mit sehr hohen Temperaturen verlaufen und eine große Ausbreitung erlangt haben, dauern die Delirien, wie Rilliet und Barthez beobachtet haben, besonders bei größeren Kindern trotz Abnahme der Temperatur oft bis zum zehnten Krankheitstage an.

Respiration. Die Respiration wird mit dem Eintritt der Pneumonie beschleunigt und erreicht schon in den ersten Tagen eine bedeutende Frequenz; bei kleinen Kindern ist dieselbe stets größer als bei älteren. Bei Kindern unter 5 Jahren kann sie mit dem Fortschreiten des Processes bis auf 50—60 und darüber steigen, bei älteren Kindern beträgt sie durchschnittlich 40—48.

Die Frequenz der Respiration hängt von der Ausdehnung der Pneumonie ab. Wo der Proceß nur einen Lungenlappen einnimmt, ist sie geringer als in Fällen, wo derselbe sich über einen ganzen Lungenflügel erstreckt oder beiderseits lobäre Pneumonie vorliegt.

Bei der fibrinösen Pneumonie prävalirt die Exspiration über die Inspiration: das Inspirium ist kurz, das Exspirium lang.

Die Respiration ist keuchend, abgebrochen, trocken, schmerzhaft. Die älteren Aerzte haben diese Form Respiratio aneans genannt.

Wenn die Pneumonie eine ganze Lunge ergriffen hat, pflegt die kranke Thoraxhälfte an den Respirationsbewegungen weniger theilzunehmen als die gesunde.

Bei ausgebreiteter Pneumonie betheiligen sich auch sämmtliche Hilfsmuskeln an der Respiration und liegt das in der Einleitung geschilderte Respirationsbild vor.

Mit dem Eintritt der Lösung wird die Respiration weniger frequent und geht die Abnahme der Frequenz parallel mit dem Wiedereintritt der Function der erkrankten Lunge einher. Wenn die Lösung, respective das Freiwerden der einzelnen erkrankten Partien mehrere Tage in Anspruch nimmt, ist auch nur eine allmählige Verlangsamung der Respiration zu erwarten.

Husten. Eine weitere bei primärer, genuiner Pneumonie häufige Erscheinung ist der Husten. Derselbe fehlt nur in den ersten Tagen bei Pneumonien im Oberlappen.

Der Husten ist im Beginne der Erkrankung kurz, abgebrochen, trocken, schmerzhaft. Während der Zunahme des Processes treten nur einzelne, stets schmerzhafte Hustenstöße auf, je mehr sich aber die Pneumonie der Lösung nähert, desto mehr gruppiren sich die Stöße zu förmlichen pertussisähnlichen Anfällen. 12 Stunden vor Abfall des Fiebers wird der Hustenreiz außerordentlich heftig und husten die Kinder continuirlich. Dieses Häufigerwerden des Hustens, das anfallsweise Auftreten desselben ist die erste Erscheinung, die uns den baldigen Eintritt der Lösung ankündigt.

Mit dem Eintritt der Lösung wird der Husten locker, seltener, und verschwindet derselbe in wenigen Tagen vollständig.

Schmerzen. Nur größere Kinder geben im Entwicklungsstadium der Pneumonie Schmerzen an, jedoch pflegen sie dieselben nicht am Thorax zu localisiren, wie Erwachsene, sondern klagen bei Pneumonie im Unterlappen über Schmerzen im Hypochondrium, bei Pneumonie im Oberlappen über solche in der Magengrube.

Die Schmerzen pflegen bei Kindern nie plötzlich zu verschwinden wie bei Erwachsenen, sondern trotz eingetretener Lösung noch einige Tage anzuhalten.

Haut. Die Haut bietet bei Pneumonie im Kindesalter einige Eigenthümlichkeiten.

Erythem. Oft beobachtet man im Entwicklungsstadium ein über die gesammte Decke verbreitetes Erythem. Die Haut ist gleichmäßig roth ähnlich wie bei Scarlatina. Diagnostische Irrthümer sind in diesen Fällen häufig; allein dieselben sind leicht zu vermeiden, wenn man beachtet, daß dabei die dem Scharlach eigenthümlichen Begleiterscheinungen und insbesonders das Enanthem fehlen.

Dieses Erythem scheint das Product des von den Pneumoniecoccen gebildeten Toxins zu sein und ist immer der Ausdruck einer heftigen Infection, es verschwindet gewöhnlich am 2.—4. Tag der Erkrankung, ohne eine besondere Abschuppung im Gefolge zu haben.

Herpes. Als weitere Erscheinung auf der Haut kommt bei fibrinösen Pneumonien Herpes nasalis, labialis, facialis zur Beobachtung.

Derselbe ist ohne wesentliche Bedeutung. Die frühere Ansicht, daß Herpes nur bei günstig verlaufenden Pneumonien vorkomme, ist nicht richtig.

Ikterische Färbung.

Ikterische Färbung der Haut ist bei Pneumonien der Kinder weit seltener als bei Erwachsenen und kommt vorwiegend nur bei Pneumonie des rechten unteren Lappens zur Beobachtung. Eine weitere Bedeutung kommt dem Icterus nicht zu.

Färbung der Wange

Fast constant besteht bei primärer genuiner Pneumonie eine umschriebene Röthung, bei intensivem Fieber eine bläuliche Färbung der Wange, die von der mehr blaßgelblichen Haut der Umgebung auffallend stark absticht. Es ist selbstverständlich, daß der Sitz dieser Röthe in keinem Zusammenhang mit dem Sitz der Pneumonie steht, und daß der Ausspruch Auenbrugger's, der noch von Mayr, Rilliet u. a. acceptirt wurde: „ubi rubor ibi pneumonia" nur in seltenen Fällen zutrifft. Die Röthe der Wangen hält mit geringen Schwankungen in der Intensität bis zum Aufhören des Fiebers an. Mit dem Abfall desselben nimmt auch die Röthe ab und nach erfolgter Entfieberung wird das Gesicht blaß wie die übrige Hautdecke.

Zur Zeit der Krise findet man die Wange, trotzdem sich bereits Schweißsecretion eingestellt hat, noch immer in größerer Ausdehnung blauroth gefärbt, erst mit dem völligen Aufhören des Fiebers schwindet diese Färbung. Zu dieser Zeit ist der Ausdruck des Gesichtes ein sehr leidender. Die Augen sind trübe, feucht.

Schweiß.

Von Interesse ist das Verhalten der Schweißsecretion im Verlaufe der fibrinösen Pneumonie. In allen Fällen, in denen deren Beginn durch Frost eingeleitet wird, folgt demselben Schweißsecretion von mehrstündiger Dauer. Im weiteren Verlaufe der Erkrankung bleibt aber die Haut bis zum Eintritt der Lösung immer trocken. Mit dem Beginne des vierten Stadiums zeigt sich Schweiß und bildet derselbe in günstig verlaufenden Fällen nebst den Hustenanfällen ein frühzeitiges Symptom für das Herannahen der Lösung, indem er dem Abfall der Temperatur und des Pulses um mehrere Stunden vorangeht.

Meist ist der Schweiß reichlich und dauert dessen Secretion entweder nur 12—24 Stunden oder auch 2—3 Tage an. Aber auch in letal endigenden Fällen kann an den sogenannten kritischen Tagen, 7. bis 9., Schweißsecretion eintreten und trotz hoher, gewöhnlich sich stetig steigernder Temperatur bis zum Tode anhalten.

Verdauungstractus.

Häufig erfolgt im Beginne der Pneumonie Erbrechen, entweder während des Frostanfalles oder der nachfolgenden Hitze oder als erstes Symptom. In diesem Falle werden die Eltern oder die Umgebung des Kranken durch den Umstand, daß häufig unverdaute Nahrung ausgebrochen wird, zur irrigen Anschauung verleitet, daß es sich um einen Diätfehler handelt. Im weiteren Verlaufe der Erkrankung kommt es nicht mehr zu Erbrechen.

In der Mehrzahl der Fälle besteht bei Pneumonie Obstipation; doch können sich auch diarrhoische Stühle einstellen, die aber von keiner Bedeutung sind.

Wenn die Pneumonie eine ganze Lunge ergriffen hat, pflegt die kranke Thoraxhälfte an den Respirationsbewegungen weniger theilzunehmen als die gesunde.

Bei ausgebreiteter Pneumonie betheiligen sich auch sämmtliche Hilfsmuskeln an der Respiration und liegt das in der Einleitung geschilderte Respirationsbild vor.

Mit dem Eintritt der Lösung wird die Respiration weniger frequent und geht die Abnahme der Frequenz parallel mit dem Wiedereintritt der Function der erkrankten Lunge einher. Wenn die Lösung, respective das Freiwerden der einzelnen erkrankten Partien mehrere Tage in Anspruch nimmt, ist auch nur eine allmählige Verlangsamung der Respiration zu erwarten.

Husten. Eine weitere bei primärer, genuiner Pneumonie häufige Erscheinung ist der Husten. Derselbe fehlt nur in den ersten Tagen bei Pneumonien im Oberlappen.

Der Husten ist im Beginne der Erkrankung kurz, abgebrochen, trocken, schmerzhaft. Während der Zunahme des Processes treten nur einzelne, stets schmerzhafte Hustenstöße auf, je mehr sich aber die Pneumonie der Lösung nähert, desto mehr gruppiren sich die Stöße zu förmlichen pertussisähnlichen Anfällen. 12 Stunden vor Abfall des Fiebers wird der Hustenreiz außerordentlich heftig und husten die Kinder continuirlich. Dieses Häufigerwerden des Hustens, das anfallsweise Auftreten desselben ist die erste Erscheinung, die uns den baldigen Eintritt der Lösung ankündigt.

Mit dem Eintritt der Lösung wird der Husten locker, seltener, und verschwindet derselbe in wenigen Tagen vollständig.

Schmerzen. Nur größere Kinder geben im Entwicklungsstadium der Pneumonie Schmerzen an, jedoch pflegen sie dieselben nicht am Thorax zu localisiren, wie Erwachsene, sondern klagen bei Pneumonie im Unterlappen über Schmerzen im Hypochondrium, bei Pneumonie im Oberlappen über solche in der Magengrube.

Die Schmerzen pflegen bei Kindern nie plötzlich zu verschwinden wie bei Erwachsenen, sondern trotz eingetretener Lösung noch einige Tage anzuhalten.

Haut. Die Haut bietet bei Pneumonie im Kindesalter einige Eigenthümlichkeiten.

Erythem. Oft beobachtet man im Entwicklungsstadium ein über die gesammte Decke verbreitetes Erythem. Die Haut ist gleichmäßig roth ähnlich wie bei Scarlatina. Diagnostische Irrthümer sind in diesen Fällen häufig; allein dieselben sind leicht zu vermeiden, wenn man beachtet, daß dabei die dem Scharlach eigenthümlichen Begleiterscheinungen und insbesonders das Enanthe fehlen.

Dieses Erythem scheint das Product des von den Pneumonicoccen gebildeten Toxins zu sein und ist immer der Ausdruck einer heftigen Infection, es verschwindet gewöhnlich am 2.—4. Tag der Erkrankung, ohne eine besondere Abschuppung im Gefolge zu haben.

Herpes. Als weitere Erscheinung auf der Haut kommt bei fibrinöse Pneumonien Herpes nasalis, labialis, facialis zur Beobachtung

Derselbe ist ohne wesentliche Bedeutung. Die frühere Ansicht, daß Herpes nur bei günstig verlaufenden Pneumonien vorkomme, ist nicht richtig.

Ikterische Färbung.

Ikterische Färbung der Haut ist bei Pneumonien der Kinder weit seltener als bei Erwachsenen und kommt vorwiegend nur bei Pneumonie des rechten unteren Lappens zur Beobachtung. Eine weitere Bedeutung kommt dem Icterus nicht zu.

Färbung der Wange

Fast constant besteht bei primärer genuiner Pneumonie eine umschriebene Röthung, bei intensivem Fieber eine bläuliche Färbung der Wange, die von der mehr blaßgelblichen Haut der Umgebung auffallend stark absticht. Es ist selbstverständlich, daß der Sitz dieser Röthe in keinem Zusammenhang mit dem Sitz der Pneumonie steht, und daß der Ausspruch Auenbrugger's, der noch von Mayr, Rilliet u. a. acceptirt wurde: „ubi rubor ibi pneumonia" nur in seltenen Fällen zutrifft. Die Röthe der Wangen hält mit geringen Schwankungen in der Intensität bis zum Aufhören des Fiebers an. Mit dem Abfall desselben nimmt auch die Röthe ab und nach erfolgter Entfieberung wird das Gesicht blaß wie die übrige Hautdecke.

Zur Zeit der Krise findet man die Wange, trotzdem sich bereits Schweißsecretion eingestellt hat, noch immer in größerer Ausdehnung blauroth gefärbt, erst mit dem völligen Aufhören des Fiebers schwindet diese Färbung. Zu dieser Zeit ist der Ausdruck des Gesichtes ein sehr leidender. Die Augen sind trübe, feucht.

Schweiß.

Von Interesse ist das Verhalten der Schweißsecretion im Verlaufe der fibrinösen Pneumonie. In allen Fällen, in denen deren Beginn durch Frost eingeleitet wird, folgt demselben Schweißsecretion von mehrstündiger Dauer. Im weiteren Verlaufe der Erkrankung bleibt aber die Haut bis zum Eintritt der Lösung immer trocken. Mit dem Beginne des vierten Stadiums zeigt sich Schweiß und bildet derselbe in günstig verlaufenden Fällen nebst den Hustenanfällen ein frühzeitiges Symptom für das Herannahen der Lösung, indem er dem Abfall der Temperatur und des Pulses um mehrere Stunden vorangeht.

Meist ist der Schweiß reichlich und dauert dessen Secretion entweder nur 12—24 Stunden oder auch 2—3 Tage an. Aber auch in letal endigenden Fällen kann an den sogenannten kritischen Tagen, 7. bis 9., Schweißsecretion eintreten und trotz hoher, gewöhnlich sich stetig steigernder Temperatur bis zum Tode anhalten.

Verdauungstractus.

Häufig erfolgt im Beginne der Pneumonie Erbrechen, entweder während des Frostanfalles oder der nachfolgenden Hitze oder als erstes Symptom. In diesem Falle werden die Eltern oder die Umgebung des Kranken durch den Umstand, daß häufig unverdaute Nahrung ausgebrochen wird, zur irrigen Anschauung verleitet, daß es sich um einen Diätfehler handelt. Im weiteren Verlaufe der Erkrankung kommt es nicht mehr zu Erbrechen.

In der Mehrzahl der Fälle besteht bei Pneumonie Obstipation; doch können sich auch diarrhoische Stühle einstellen, die aber von keiner Bedeutung sind.

Die übrigen Erscheinungen von Seite des Verdauungstractus sind bei Pneumonie der Kinder dieselben wie bei Erwachsenen: Mangel an Appetit, Durst etc.

Das Sputum ist bei Pneumonie im Kindesalter selten in gleicher Weise vorhanden wie bei Erwachsenen. Wo ein Sputum vorhanden ist, bietet es alle Erscheinungen wie bei Erwachsenen und lassen sich darin die Mikroben der genuinen Pneumonie nachweisen.

Sputum. Zur Gewinnung des Sputums hat NEUMANN empfohlen, mit einer Spatel die Zunge niederzudrücken und einen mit steriler Watte montirten sterilen Platindraht bis zum Glottiseingang zu führen, wodurch Hustenstöße ausgelöst und das in den Luftwegen enthaltene Secret gegen die Watte geschleudert wird. Das Sputum wird in Bouillon ausgewaschen und in der bereits angegebenen Weise zur Untersuchung verwendet.

Urin. Der Urin bietet bei fibrinöser Pneumonie wichtige Veränderungen, die von jeher die Beachtung der Fachgenossen gefunden haben.

Je nach der Heftigkeit der stattgefundenen Infection ist der Urin während des Fiebers in seiner Menge vermindert. Mit dem Eintritt der Abnahme der Erkrankung nimmt die Harnmenge zu und kann in der Reconvalescenz größer als normal sein.

Das specifische Gewicht des Urins ist entsprechend der Verminderung seiner Menge erhöht.

Die Farbe ist dunkler und die Reaction während der Zunahme der Erkrankung stets stark sauer.

Die Menge des Harnstoffs ist während des Fiebers stark vermehrt, steigt am Tage vor und nach der Krisis nochmals an, so daß sie zu dieser Zeit größer ist als während des Fieberstadiums. Erst mit dem 7. bis 8. Tage der Erkrankung sinkt die Harnstoffmenge allmählig zur normalen.

Der während der Krise entleerte Harn scheidet, erkaltet, reichlich harnsaure Salze ab. Die Chloride können während der Zunahme der Erkrankung auf ein Minimum reducirt sein. Mit dem Aufhören des Fiebers nehmen dieselben wieder zu.

Geringe Mengen von Eiweiß können bei allen Pneumonien mit hohem Fieber im Urin vorkommen. Bei schweren Pneumonien kann der Urin außerdem Diazoreaction geben.

Blut. Das Blut zeigt bei genuiner Pneumonie mehrfache Veränderungen. Während der Zunahme und Ausbreitung der Erkrankung steigt die Blutdichte und bleibt constant oder sinkt. sobald die Höhe des Processes erreicht ist, bevor noch sonstige Erscheinungen der Lösung vorhanden sind. Mit dem Eintritt de Lösung geht in günstig verlaufenden Fällen das specifische Ge wicht des Blutes unter die Norm herab. Der Hämoglobingehal zeigt keine constante Veränderung; dasselbe ist bei den rothe Blutkörperchen während der Entwicklung und Zunahme der E krankung der Fall. Nach eingetretener Lösung und währe der Reconvalescenz ist die Zahl der rothen Blutkörperchen er sprechend dem Grade der durch die Erkrankung bedingten E

nährungsstörung mehr weniger beträchtlich vermindert. Charakteristisch für primäre, genuine Pneumonie ist, daß schon wenige Stunden nach dem Beginne eine ausgesprochene Leukocytose nachweisbar ist, die mit der Ausbreitung des Processes zunimmt, gewöhnlich mehrere Stunden vor Eintritt der Lösung abzunehmen beginnt und mit deren Fortschreiten allmählig zur Norm zurückkehrt. Bei lytischem Abfall der Temperatur wird diese Abnahme erst nach mehreren Stunden oder Tagen bemerkbar. Die Leukocytose besteht vorwiegend in Vermehrung der polynuclearen neutrophilen Elemente unter gleichzeitiger Verminderung der Lymphocyten und eosinophilen Zellen.

Inspection. Auffällig ist bei genuinen Pneumonien die von den Kindern eingenommene Lage. Beim Sitz der Pneumonie im Unterlappen beobachtet man, daß die Kinder beständig am Rücken liegen und daß die Seitenlage sowohl auf der gesunden als auf der kranken Seite von ihnen ängstlich vermieden wird. Beim Versuch, solche Kinder auf die kranke Seite zu legen, pflegen sie dies nicht lange auszuhalten, weil bei dieser Lage sich die Athemnoth steigert. Bei heftigen Schmerzen verharren die Kinder absolut unbeweglich, und man ist nicht im Stande, sie auf die kranke Seite zu wenden.

Bei Pneumonie des Oberlappens hingegen nehmen die Kinder auch die Seitenlage ein und versuchen oft, durch Sitzen die Dyspnoe zu erleichtern.

Bei näherer Inspection des Kranken ist ferner die frequentere Respiration mit allen beschriebenen Erscheinungen auffällig.

Messung. Die Messung ergibt selten für die Diagnose verwerthbare Anhaltspunkte; nur bei vollständiger Hepatisation eines Unterlappens können kleine Unterschiede im Umfang der kranken und gesunden Seite gefunden werden.

Palpation. Durch die Palpation läßt sich auf der Höhe der Pneumonie bei schreienden Kindern Vermehrung des vocalen Fremitus nachweisen.

Percussion. Die Percussion ergibt im Beginne der genuinen, primären Pneumonie über den erkrankten Theilen gedämpft tympanitischen Schall. Am deutlichsten läßt sich dies an der vorderen Brustwand beobachten, wenn Infiltrate der hinteren Partien die vorderen lufthältigen Theile des Oberlappens in der Ausdehnung behindern.

Je weiter die Infiltration fortschreitet, umso kürzer, gedämpfter wird der Percussionsschall, und umso mehr verschwindet der tympanitische Beiklang. Im allgemeinen ist ein kurzer gedämpfter Percussionsschall an der vorderen Brustwand ein Zeichen des Vorrückens der Hepatisation. Ueber dem Unterlappen ist kein tympanitischer Schall nachweisbar, wenn sich derselbe bei totaler Hepatisation des Ober- oder Mittellappens im Zustande der Reaction befindet. Der tympanitische Schall macht meist nach 4—36 Stunden dem gedämpften Platz.

Die Dauer der Dämpfung ist verschieden. Manchmal stellt sich schon am 5. Tag wieder tympanitischer und heller Schall ein, in anderen Fällen vergehen 8—14 Tage, ehe die Dämpfung

schwindet. Die Ausbreitung der Hepatisation in die Tiefe dürfte mit dieser Erscheinung in Zusammenhang stehen.

Complicirt sich die pneumonische Infiltration mit pleuritischem Exsudat, so wird der Percussionsschall ganz leer und die Resistenz noch viel bedeutender als bei einfacher Pneumonie.

Auscultation. Die Auscultation ergibt im Beginne der Erkrankung unbestimmtes schwaches, vesiculäres Athmen. Sobald die Infiltration eine gewisse Ausbreitung erlangt hat, tritt schwache, bronchiale Respiration hinzu. Oft ist man schon nach 12—24 Stunden in der Lage, bronchiales In- und Exspirium nachzuweisen. Nur bei Infiltration der centralen Theile des Mittel- oder Unterlappens beobachtet man schon am 2. oder erst am 3. Tage ganz deutliches bronchiales Athmen. Beim Sitz der Pneumonie im Oberlappen fehlt diese Erscheinung in den ersten Tagen und läßt sich oft erst am 4. oder 5. Tag bronchiale Respiration nachweisen, und zwar vorne auf der Brust und hinten auf dem Rücken. Bei Pneumonie des Unterlappens ist das bronchiale Athmen am häufigsten am Schulterblattwinkel oder den unteren Rändern desselben, selten ganz unten an der Basis hörbar.

In allen Fällen, wo bronchiales Athmen vorliegt, besteht auch Bronchophonie; letztere kann auch vorhanden sein, wo das bronchiale Athmen sehr schwach ist oder übersehen wird, und bildet daher bei Kindern ein werthvolles physikalisches Zeichen. indem man durch genaue Wahrnehmung desselben beim Schreien der Kinder, wie wir dies in der Einleitung angegeben haben, im Stande ist, frühzeitig die Diagnose der Pneumonie zu machen.

Sobald Lösung eintritt, verschwinden bald nach dem Erlöschen des Fiebers meist sowohl die Bronchophonie als auch das bronchiale Athmen. Bei Infiltration nur eines Lungenlappens verlieren sich häufig zwei Tage nach dem Aufhören des Fiebers die Consonanzerscheinungen; bei Pneumonie der Spitze halten sie länger. selbst bis zu 14 Tagen an.

Bei Fällen, die letal endigen oder einen chronischen Verlauf nehmen, bleibt das bronchiale Athmen persistent.

Den Eintritt der Lösung zeigen häufig Ronchus crepitans oder kleinblasige feuchte Rasselgeräusche an.

Mit dem Fortschreiten der Heilung gehen auch die auscultatorischen Erscheinungen zurück. Zunächst stellen sich feuchte, crepitirende Rasselgeräusche ein; an Stelle des bronchialen Athmens tritt sehr lautes, scharfes vesiculäres Athmen und in wenigen Tagen wird das Respirationsgeräusch normal.

Krankheitsbilder. Das allgemeine Krankheitsbild bei primärer genuiner Pneumonie des Unter- und Mittellappens ist folgendes:

Pneumonie des Unter- und Mittellappens. Inmitten der Gesundheit tritt plötzlich durch Frost eingeleitet oder auch ohne Frost Fieber ein; es folgt, zuweilen unter vorübergehenden Convulsionen, Erbrechen, Kopfschmerz, Durst, erschwerte Respiration, trockener kurzer Husten und wie früher erwähnt stellen sich an verschiedenen Körperstellen localisirte Schmerzen ein.

Infolge der Schmerzen liegen die Kinder unbeweglich auf dem Rücken; die Wangen röthen sich, die beschleunigte Respiration

wird oberflächlich. Bei intensiven Schmerzen pflegen die Kinder bei jedem Hustenanfall zu weinen und das Gesicht zu verzerren.

Wie erwähnt, steigert sich das Fieber im Verlaufe des ersten Stadiums und gewinnt schon am 2. Tage seinen Höhepunkt.

Die physikalischen Erscheinungen entwickeln sich in der oben beschriebenen Reihenfolge, so daß sich die Pneumonien des Unter- und Mittellappens physikalisch bereits am 2.—3. Tage nachweisen lassen.

Das äußere Bild bleibt meist bis zum 5.—7. Tage unverändert und nur durch die physikalische und Blutuntersuchung kann man das Fortschreiten des Processes verfolgen.

Mit dem 5.—7., zuweilen 9.—11.—13. Tage treten Erscheinungen der Lösung ein. Zunächst wird die Haut feucht, nach einigen Stunden tritt reichliche Schweißsecretion ein; dann folgt ruhiger Schlaf, der nur durch die starken, paroxysmenartig eintretenden Hustenstöße unterbrochen wird.

Zu dieser Zeit bieten die Kinder ein ganz eigenthümliches Bild dar. Die kleinen Patienten liegen unbeweglich, apathisch, in Schweiß gebadet mit bläulich gefärbten Wangen da; die Respiration und der Puls sind sehr beschleunigt. Die Theilnahmslosigkeit, die allgemeine Schwäche machen einen besorgnißerregenden Eindruck.

Mit dem Eintritt des Schweißes nimmt das specifische Gewicht und die Leukocytose des Blutes ab und tritt innerhalb 12—36 Stunden Entfieberung ein; dementsprechend verlangsamt sich auch der Puls und die Respiration.

Bei schweren Pneumonien des Mittel- und Unterlappens kann die Lösung unter stürmischeren Erscheinungen sich einstellen. Unter Abnahme der Temperatur treten crepitirende, feuchte Rasselgeräusche ein; die bronchiale Respiration, die Bronchophonie, die Dämpfung verschwinden und innerhalb weniger Tage hat sich die Lösung vollzogen.

Die Reconvalescenz geht bei Kindern schneller vor sich als bei Erwachsenen.

In ungünstig verlaufenden Fällen erhöht sich trotz geringer Remission am kritischen Tage das Fieber bald wieder und erfolgt der letale Ausgang gewöhnlich in der zweiten Woche infolge Oedems der gesunden Lunge oder einer complicirenden Erkrankung der Pleura, des Perikardiums etc. In anderen Fällen erhält sich das Leben bis in die 3., 4. Woche, Fieber und die Erscheinungen der Verdichtung bestehen fort, die Kranken magern rasch ab und gehen unter eklamptischen Anfällen oder an allgemeiner Schwäche zugrunde. In einer weiteren Reihe von Fällen sinkt die Temperatur auf 38°, die physikalischen Erscheinungen der Verdichtung bestehen aber fort und zeigen sich nach mehrmonatlichem Bestande derselben Symptome der Cavernenbildung in den verdichteten Partien und es tritt der Ausgang in Verkäsung ein.

Pneumonie der Lungenspitze.

Die Entzündung der Lungenspitze gibt Anlaß zu einem besonderen Krankheitsbilde, welches sich durch heftige

Gehirnerscheinungen im Entwicklungsstadium und durch langsame Ausbildung der Hepatisation charakterisirt.

Die Spitzenpneumonie wird oft bei herabgekommenen Kindern und im Frühjahr beobachtet.

Die Erkrankung beginnt plötzlich mit heftigem Erbrechen, es folgen sodann Gehirnerscheinungen, und zwar mehrfach sich wiederholende eklamptische Anfälle und Erscheinungen der Hirnreizung, wobei sich das Erbrechen wiederholt; es bestehen Stuhlverstopfung, heftige Kopfschmerzen, Delirien, Somnolenz; der Puls ist unregelmäßig, oft verlangsamt, aussetzend. Die Respiration ist gleich im Beginne beschleunigt, oft durch Seufzen unregelmäßig. Husten fehlt und ergibt die physikalische Untersuchung in den ersten Tagen der Erkrankung keine Zeichen von Hepatisation. Man hört an der Spitze der erkrankten Lunge nur verschärftes Athmen. In einzelnen Fällen tritt außerdem gleich im Beginne der Erkrankung eine mehr oder weniger starke Steifigkeit der Nackenmusculatur auf. Die Kinder klagen oft über Magenschmerzen. Die Respiration wird allmählig immer beschleunigter und nimmt den Charakter der inspiratorischen Dyspnoe an. Die Temperatur bleibt in der bei der Symptomatologie beschriebenen Weise hoch.

Erst am 3.—5. Erkrankungstage gelingt es, bronchiales Inspirium, schwache Bronchophonie und gedämpft tympanitischen Schall nachzuweisen.

Schon vom Beginne an ist die Herzthätigkeit gesteigert und der zweite Ton der Pulmonalarterie accentuirt.

Mit der Nachweisbarkeit der Erscheinungen der Hepatisation pflegen die Gehirnerscheinungen nachzulassen und gehen mit dem Fortschreiten derselben bis zum 6.—7. Tage nahezu vollends zurück; nur leichte Delirien und zeitweise Somnolenz bestehen noch fort.

Wegen der stark hervortretenden Gehirnerscheinungen hat man diese Form der primären genuinen Pneumonie als cerebrale Pneumonie bezeichnet.

Die Blutuntersuchung ist im Beginne dieser Erkrankung von großer Wichtigkeit; dieselbe ergibt gleich Steigerung der Blutdichte und täglich zunehmende Leukocytose.

Der weitere Verlauf der Erkrankung wird mit der Ausbildung der Hepatisation immer regelmäßiger.

Die Spitzenpneumonien haben die Eigenthümlichkeit, daß sie meist spät zur Lösung kommen, am 9.—11. Tage, und daß die Abnahme der Erkrankung selten plötzlich, sondern meist allmählig, lytisch erfolgt.

Die Erscheinungen der Lösung sind auch bei dieser Form heftige Hustenparoxysmen, profuse Schweißsecretion, Abnahme der Blutdichte und der Leukocytose. Die Temperatur fällt immer langsam ab, trotzdem sich physikalisch durch den Nachweis von Ronchus crepitans oder Rasselgeräuschen der Beginn der Lösung annehmen läßt. Auch das bronchiale Athmen und die Bronchophonie gehen nach eingetretener Lösung langsamer zurück als bei den Pneumonien des Unter- und Mittellappens.

Zur Erklärung der heftigen Gehirnerscheinungen bei Spitzenpneumonien hat man verschiedene Vermuthungen aufgestellt.

In Berücksichtigung der vom Anfang an hochgradig gesteigerten Herzthätigkeit hat man das gleichzeitige Zustandekommen einer Gehirnhyperämie angenommen, die bei zunehmender Hepatisation als Stauungshyperämie anzusehen wäre.

In einzelnen Fällen glaubte man die Gehirnerscheinungen durch eine intercurrirende Otitis erklären zu können.

Nach der neuesten Auffassung soll bei Spitzenpneumonien eine heftige Infection durch Pneumoniecoccen stattfinden und deren Stoffwechselproducte eine allgemeine Intoxication und speciell eine solche des Gehirns bedingen, die alle oben genannten Erscheinungen im Gefolge hat und die durch die infolge der gewöhnlich beschränkten Hepatisation im Oberlappen gesetzten geringen Circulationsstörung nicht zu erklären ist. Diese Auffassung steht auch mit dem Umstande im Einklang, daß bei Spitzenpneumonie häufig im Beginne Collaps eintritt, wie wir bei der Symptomatologie ausgeführt haben, und daß im weiteren Verlaufe der Erkrankung mit der Ausbildung der Hepatisation die Gehirnerscheinungen zurückgehen, indem die Diplococcen zugrunde gehen, wenn die Lösung der Pneumonie naht.

Abortive Pneumonie.

Ein weiteres Krankheitsbild der primären genuinen Pneumonie, welches man als abortive Pneumonie bezeichnet, muß hier noch erwähnt werden, weil es im Kindesalter häufig zur Beobachtung kommt.

Die Erkrankung beginnt mit hohem Fieber, stürmischer Herzaction, Accentuirung des zweiten Pulmonalarterientones, beschleunigtem Puls, kurzer, stoßender Respiration, trockenem, schmerzhaftem Husten, Schmerzgefühl im Hypochondrium oder in der Magengrube. In diesem Stadium der Erkrankung hört man unbestimmtes Athmen und zeigt sich der Percussionsschall über einem Lungenlappen mehr oder weniger gedämpft tympanitisch.

Nach 3—4tägiger Dauer dieser Erscheinungen hört in einzelnen Fällen das Fieber plötzlich auf, der Husten wird locker, die Herzaction und Respiration normal und tritt vesiculäres Athmen ein.

In anderen Fällen läßt sich schon am zweiten Tage der Erkrankung Dämpfung und derselben entsprechend bronchiales Athmen nachweisen, worauf schon nach 1—2 Tagen sämmtliche Erscheinungen der Lösung eintreten.

Recidivirende Pneumonie.

In sehr seltenen Fällen von fibrinöser Pneumonie tritt nach Eintritt der Lösung vor gänzlichem Ablauf derselben eine Neuerkrankung der gleichen Lungenpartie unter Wiederholung aller Erscheinungen auf. Man bezeichnet dies als Recidiv der Pneumonie. Der Verlauf ist gewöhnlich ein günstiger.

Dauer.

Die Dauer der primären, genuinen Pneumonie hängt von der Heftigkeit der stattgehabten Infection ab. Bei geringer Infection verläuft der Proceß, wie wir gesehen haben, abortiv, indem er innerhalb 8 Tagen abläuft. Bei mäßiger Infection kann die Erkrankung innerhalb 3 Wochen zur Genesung führen. Bei schweren Infectionen kann sich die Krankheit auf 6—8 Wochen ausdehnen.

Ausgänge. Die Mehrzahl der primären genuinen Pneumonien geht in Genesung aus. Bei früher gesunden und kräftigen Kindern ist dies unter günstigen hygienischen Verhältnissen die Regel.

Die Erkrankung kann aber in allen Stadien letal endigen, im Entwicklungsstadium infolge heftiger Infection und allgemeiner Intoxication unter Collaps oder Convulsionen, wobei sich auch Oedem der Meningen oder der Lunge einstellen kann.

Auf der Höhe der Erkrankung kann der letale Ausgang erfolgen bei sehr ausgedehnter Entzündung infolge heftiger Intoxicationserscheinungen durch Collaps, Veränderungen des Herzens, Lähmung der Vasomotoren. Auch kann der letale Ausgang nach erfolgter Lösung infolge von Complicationen von Seite des Herzens, der Pleura etc. eintreten.

Ein weiterer, wenn auch seltener Ausgang der Pneumonie ist jener in Abscessbildung. In solchen Fällen kommt es zu keiner Lösung; die physikalischen Erscheinungen, die Rasselgeräusche, das Fieber bestehen fort, letzteres wird höher und plötzlich werden erhebliche Mengen von Eiter expectorirt. Nach längerer Dauer kann selbst unter Ausbildung hochgradiger Abmagerung Heilung eintreten. In anderen Fällen tritt unter Erscheinungen der Sepsis das letale Ende ein.

Der Ausgang in Gangrän ist bei der genuinen, lobären Pneumonie außerordentlich selten. Die Diagnose der eingetretenen Gangrän läßt sich stellen aus dem Verfall der Kräfte, dem üblen Geruch des Athems und zuweilen auch noch aus der Natur der expectorirten Massen.

Schließlich kann auch noch der Ausgang in Induration mit Schrumpfung der Lunge eintreten. Dann bleibt der Schall auf der befallenen Seite dauernd gedämpft und ist das Respirationsgeräusch entweder vollständig geschwunden oder nur schwach zu hören. Mit dem Fortschreiten der Schrumpfung sinken die Intercostalräume ein, der Thorax wird asymmetrisch, im weiteren Verlaufe die Wirbelsäule skoliotisch. Trotz Aufhören des Fiebers bleibt kurzer Athem zurück, die Kinder erholen sich nicht, bekommen häufig Katarrhe und gehen schließlich gewöhnlich an Miliartuberculose zugrunde.

In Fällen, in denen die genuine Pneumonie Kinder mit tuberculösen Herden in den Drüsen, den Gelenken, Knochen etc. befällt, kann dieselbe den Ausgang in Tuberculose nehmen, worüber wir bereits im Capitel „Tuberculose" das Nöthige angeführt haben.

Complicationen. Unter den Complicationen ist die Pleuritis die häufigste. Dieselbe entwickelt sich gewöhnlich erst, nachdem die Pneumonie zur Lösung gekommen ist. Die dabei auftretenden Erscheinungen werden wir an einschlägiger Stelle schildern. In vielen Fällen wird aber schon im Beginne die Pleura pulmonalis in Mitleidenschaft gezogen, ohne daß sich ein Exsudat bildet.

Pericarditis als Complication genuiner Pneumonie ist im Kindesalter selten, und zwar fast ausschließlich bei Erkrankung der linken Lunge.

Noch seltener kommt bei Kindern als Complication einer Pneumonie Endocarditis zur Beobachtung.

Ob im Verlaufe einer genuinen Pneumonie purulente Meningitis entstehen kann, läßt sich nicht entscheiden; ich wenigstens habe derartiges noch nicht gesehen; die Möglichkeit einer Infection der Meningen erscheint allerdings nicht ausgeschlossen.

Auf der Höhe der Pneumonie können durch Einwirkung der Stoffwechselproducte degenerative Processe am Herzen und in den Nieren eintreten und zu Erscheinungen des Collapses etc. führen.

Die Diagnose der primären, genuinen Pneumonie gründet sich auf die Art und die Reihenfolge der klinischen Erscheinungen. Sobald durch die physikalische Untersuchung Dämpfung, bronchiales Athmen, Bronchophonie, durch die Untersuchung des Blutes eine Zunahme seiner Dichte und ein Fortschreiten der Leukocytose nachgewiesen werden, ist die Diagnose gesichert; der Husten, der eigenthümliche Verlauf des Fiebers, das eigenthümliche Verhalten der Respiration etc. werden weitere diagnostische Anhaltspunkte geben. *Diagnose.*

Schwierig gestaltet sich die Diagnose nur bei Spitzenpneumonie, weil durch längere Zeit die Erscheinungen der Hepatisation fehlen. Immerhin wird man in solchen Fällen auf Grundlage des charakteristischen Fiebers, der inspiratorischen Dyspnoe, der zunehmenden Leukocytose und Verwerthung des Umstandes, daß ein anderer Proceß, durch den sich das vorliegende Krankheitsbild erklären ließe, nicht angenommen werden kann, in der Lage sein, die Entwicklung einer Spitzenpneumonie zu vermuthen.

Die Differentialdiagnose zwischen primärer, genuiner Pneumonie und Atelektase, Bronchopneumonie, Pleuritis werden wir an den betreffenden Stellen besprechen.

Von Wichtigkeit ist die Diagnose der eintretenden Lösung des Processes. Das Auftreten von Hustenparoxysmen auf der Höhe der Erkrankung im Gefolge von profusem Schweiß, der Abfall der Temperatur, der Eintritt von Rasselgeräuschen oder Ronchus crepitans, die Abnahme der Leukocytose sind werthvolle Zeichen, daß der Proceß den Höhepunkt erreicht hat und eine baldige Lösung zu erwarten steht. Wenn aber die Leukocytose fortschreitet, so ist trotz geringer Abnahme der Temperatur an den kritischen Tagen und trotz scheinbarem Stillstand des Processes nach den Ergebnissen der physikalischen Untersuchung ein Fortschreiten des Processes gewiß zu erwarten.

Bei jenen Pneumonien, bei denen in ihrem Verlaufe nur eine geringe Leukocytose oder gar Leukopexie auftritt, ist dies ein Zeichen, daß noch eine anderweitige schwere Complication vorliegt. *Prognose.*

Im allgemeinen ist die Prognose bei primärer genuiner Pneumonie der Kinder eine relativ günstige; nach übereinstimmenden Angaben aller Beobachter beträgt die Mortalität kaum 4—5%. Das Alter ist von keinem Einfluß. Bei vorher gesunden, kräftigen Kindern ist ein günstiger Verlauf die Regel. Bei

schwächlichen, herabgekommenen oder gar tuberculösen Kindern ist der Ausgang ungewiß.

Im übrigen hängt die Prognose vom Grad der Infection ab.

Bei Pneumonien, bei welchen gleich im Beginne hohe Temperaturen, bis zu 41°, hochgradige Intoxicationserscheinungen, wie Somnolenz, Muskelschwäche, Functionsstörungen des Herzens bestehen, ist entweder schon im Entwicklungsstadium oder auf der Höhe der Erkrankung der letale Ausgang zu befürchten, weil in solchen Fällen die Pneumonie sich rasch auszubreiten pflegt, oft beide Lungen befällt und sich der Organismus den Folgen der Respirations- und Circulationsstörungen nicht zu accommodiren vermag.

War die Infection eine mäßige, breitet sich der Proceß langsam aus, so kann man eine günstige Prognose stellen, vorausgesetzt, daß die Wirkung der Stoffwechselproducte auf das Herz und Gehirn keine wesentlichen Functionsstörungen dieser Organe herbeiführt.

Sobald infolge der Intoxication Herzschwäche, Galopprhythmus des Pulses, Somnolenz, Muskelschwäche eintreten, gestaltet sich die Prognose ernst.

Auch in jenen Fällen ist die Prognose ungünstig, in denen die Infection langsam vor sich geht, infolge dessen das Fieber lange andauert und der Proceß trotz Neigung zur Krisis nicht zur Lösung kommt, eine große Ausbreitung erlangt und so Verminderung der Respirationsoberfläche eintritt und durch Einwirkung der Stoffwechselproducte Collaps, Herzschwäche, Lungen- oder Gehirnödem entstehen können.

Daß complicirende Processe, wie Bronchitis, Pleuritis, der Ausgang in Abscеß oder Gangrän etc. die Prognose in hohem Grade trüben, ist selbstverständlich.

Therapie. Von jeher hat man sich bei der Behandlung der primären genuinen Pneumonie die Aufgabe gestellt, durch besondere Methoden der Weiterentwicklung des Processes Einhalt zu thun.

Blutentziehung. In früheren Zeiten war die Methode der Blutentziehungen jene, durch die man eine directe Bekämpfung der Entzündungserscheinungen zu erzielen glaubte.

Die Mißerfolge, die allgemeine Blutentziehungen in Form von Aderlässen aufzuweisen hatten, haben heutzutage wohl alle Fachgenossen veranlaßt, diese Methode aufzugeben.

Nur locale Blutentziehungen halten noch einzelne Autoren für geeignet, die Temperatur herabzusetzen, die localen Entzündungserscheinungen günstiger zu gestalten und eine etwa sich einstellende Stauungshyperämie zu verhindern. Allgemein gilt jedoch die Ueberzeugung, daß auch locale Blutentziehungen nicht imstande sind, die Weiterentwicklung der Pneumonie zu hemmen, noch auf die einzelnen Erscheinungen eine günstige und anhaltende Wirkung auszuüben. Wenn man auch zugibt, daß infolge einer ausgiebigen localen Blutentziehung vorübergehend ein Abfall der Temperatur erzielt werden kann, so ist es andererseits sicher, daß dadurch die Temperatur nicht dauernd niedriger

bleibt und der weitere Verlauf der Pneumonie nicht im geringsten beeinflußt wird. Nach dem heutigen Stande unserer Kenntnisse sind locale Blutentziehungen nutzlos, vielleicht sogar schädlich, und können deshalb nicht in Betracht kommen.

Eine weitere Methode bestand in Anwendung von für specifisch gehaltenen Mitteln, von denen man sich nämlich vorstellte, daß sie den pneumonischen Proceß in seiner weiteren Entwicklung hemmen. In dieser Richtung wurden die verschiedensten Mittel empfohlen und versucht. Heutzutage sind alle Fachgenossen überzeugt, daß Chinin in großen Dosen, Tartarus emeticus in refracta dosi, Tinct. Veratr. virid., Aconit. napell. etc. als vollkommen werthlos, manche davon wegen schwächender Wirkung und Erzeugung von Vergiftungserscheinungen sogar als schädlich anzusehen sind. *Specifische Mittel.*

Es kam dann die consequente Wärmeentziehung. Hiebei ging man vom Gedanken aus, daß es dadurch gelingen kann, den Proceß abzukürzen oder wenigstens den Verlauf desselben günstiger zu gestalten. Auch hier kann man unterscheiden zwischen localer Wärmeentziehung durch Anwendung von kalten Umschlägen auf die kranke Seite und allgemeiner Wärmeentziehung durch kühle Bäder und Stammumschläge. *Wärmeentziehung.*

Kalte Umschläge auf die kranke Seite müssen in einer Form gemacht werden, daß der Thorax nicht beschwert und der Kranke im Liegen nicht belästigt wird. Der mitunter gegebene Rath, den Kranken auf die gesunde Seite zu legen und auf die kranke eine Eisblase oder kalte Umschläge zu geben, ist nicht ausführbar, weil, wie wir schon erwähnt haben, die Kinder die Seitenlage nicht vertragen. Es können nur die neuen Wärmeregulatoren von Aluminium in Betracht kommen, die sowohl auf die kranke wie auch auf die gesunde Seite angelegt werden können.

Trotz consequenter Anwendung von Kälte wird die Pneumonie in ihrem Verlauf nicht gehemmt und gelangt gerade unter demselben Bilde zur Lösung, als wenn man sich negativ verhalten hätte. Höchstens kann man aus den bisherigen Erfahrungen entnehmen, daß die Pneumonie für den Kranken weniger lästig verläuft.

Die locale Anwendung von Kälte darf nur während der Zunahme der Erkrankung versucht werden. Sobald sich Erscheinungen beginnender Lösung einstellen, ist es nothwendig, um den Verlauf des Lösungsprocesses nicht zu stören, dieses Verfahren auszusetzen.

Die locale Anwendung von Kälte bewirkt sicher eine geringe Temperaturabnahme, aber dieselbe ist ungenügend, um einen raschen Verlauf der Erkrankung herbeizuführen. Aus diesem Grunde wurde die allgemeine Wärmeentziehung durch Anwendung kühler Bäder vielfach versucht und gerühmt. Zu diesem Zwecke genügen Bäder von 25° R. in der Dauer von 10 Minuten, die ähnlich wie bei Typhus 2—3mal täglich wiederholt werden, um eine ausgiebige, länger anhaltende Herabsetzung der Temperatur zu erreichen.

Ich habe von der Anwendung der Bäder in dieser Weise vom Beginne der Erkrankung bis zur Ausbildung der Hepatisation keine Nachtheile gesehen. Die Kranken bleiben dabei frischer, die Vergiftungserscheinungen von Seite des Herzens und des Nervensystems sind geringer, der Stoffwechsel ist reger, so daß infolge dessen die Krankheit leichter überstanden wird, als wenn man der schädlichen Wirkung hoher Temperaturen nicht entgegentritt. Bei richtiger Vorsicht in Anwendung der Bäder habe ich nie Collaps gesehen. Allein ich kann den Bädern nur eine symptomatische Wirkung zuschreiben; als Mittel zur Abkürzung des Processes haben sich dieselben nie bewährt. Ich würde rathen, die Bäder nur in Fällen mit schwersten Symptomen anzuwenden, und zwar nur solange, bis der Proceß die Höhe erreicht hat; sie müssen ausgesetzt werden, sobald sich die ersten Symptome der Lösung einstellen.

Bei mäßigen Infectionen mit Temperaturen von 39—39·5 hat man gerathen, die Wärmeentziehung statt mit Bädern mit turnusweise gemachten Stammumschlägen zu erzielen. Ich gehe gewöhnlich auf folgende Weise vor. Ein zweifach zusammengelegtes Leintuch wird in 18°, eventuell kühleres Wasser getaucht, ausgewunden, bei hinaufgeschobenem Hemd um den Stamm von der Achsel bis zum Knie eingeschlagen und darüber ein gleich zusammengelegtes trockenes Leintuch gewickelt. Diese Umschläge werden durch 2 Stunden halbstündlich, also viermal erneuert, dann durch 2—3 Stunden ausgesetzt und wenn nach dieser Zeit die Temperatur die frühere Höhe erreicht oder überschritten hat, wird der gleiche Turnus durch zwei Stunden wiederholt. Je nach dem Verhalten der Temperatur ist es in einzelnen Fällen nothwendig, innerhalb 24 Stunden 3—4mal die Procedur von kalten Einwicklungen zu machen.

Auf diese Weise läßt sich eine Herabsetzung der Temperatur — meist bis auf 38° — erzielen, aber unter diese Höhe wird dadurch während der Zunahme der Pneumonie die Temperatur nie herabgedrückt; trotzdem fühlen sich die Kinder frischer, die Respiration ist ruhiger und vertragen die Kranken im allgemeinen die Umschläge ohne Nachtheile.

Die Stammumschläge haben jedoch den Uebelstand, daß die Kinder dadurch, wenn nicht sehr geschickt manipulirt wird, belästigt werden und dabei in Aufregung gerathen, die oft schwer zu bekämpfen ist.

Es ist sicher, daß die Pneumonie unter Stammumschlägen zwar einen ruhigen Verlauf nimmt, aber in ihrer Entwicklung nicht gestört wird.

Es ist Regel, die Stammumschläge auszusetzen, sobald sich die ersten Anzeichen der beginnenden Lösung einstellen.

Antithermische innerliche Mittel.

Auch durch innerlichen Gebrauch antithermischer Mittel, wie Antipyrin, Lactophenin, Phenacetin, Salipyrin, Antifebrin und vieler anderer hat man versucht, zur Herabsetzung der Temperatur beizutragen und so den Verlauf der Pneumonie in günstigem Sinne zu beeinflussen. Diese Mittel haben den gehegten Er-

wartungen nicht entsprochen. Selbst vorsichtig angewendet, vermögen dieselben den Verlauf der Pneumonie nicht im geringsten zu beeinflussen. Erwägt man, daß diese Mittel Herzgifte sind und auf die rothen Blutkörperchen zerstörend wirken, somit den Organismus schwächen, so wird man einsehen, daß bei größeren Gaben oder länger fortgesetzter Anwendung derselben die durch die Pneumonie bedingten toxischen Erscheinungen sich steigern und auf diese Weise Bedingungen geschaffen werden können, die zur Entstehung von Collaps führen. Ich halte die Anwendung der genannten Mittel für schädlich und habe diese Methode der Behandlung der Pneumonie vollständig aufgegeben.

Von Szilai wurde Pilocarpin innerlich in der Dosis von 0·01—0·02 als specifisches Mittel gegen fibrinöse Pneumonie empfohlen. Mehrere Autoren, wie Richter, List, haben die Erfahrung gemacht, daß dieses Medicament keinen Einfluß auf den pneumonischen Proceß ausübt.

Auch das Verhalten der Leukocytose bei der genuinen Pneumonie versuchte man zu deren Behandlung auszunützen. Bei dem Umstande, daß Pneumonien, welche ohne Leukocytose verlaufen, eine ungünstige Prognose zulassen, hält Jaksch in solchen Fällen Mittel angezeigt, welche subcutan oder innerlich einverleibt imstande sind, die Zahl der Leukocyten zu vermehren. In einem Falle gelang es Jaksch, durch subcutane Injectionen von 0·005 Pilocarpin eine Steigerung der Leukocytenzahl um 62% zu erzielen. Im Kindesalter müßten schwächere Dosen angewendet werden, und zwar:

Rp. Pilocarp. 0·01—0·07,
Aq. dest. 10·00.

D. S. $^1/_4$—$^1/_2$ Spritze bei der größeren, 1 volle Spritze bei der kleineren Dosirung.

Viele Autoren injiciren deshalb subcutan Pilocarpin in jenen Fällen, in denen die Lösung des pneumonischen Processes nur langsam und unvollkommen vor sich geht, und glauben dieselbe dadurch zu beschleunigen. Immerhin ist dabei große Vorsicht nothwendig. Man wird mit der Injection eines Milligramms beginnen und erst, wenn man sich überzeugt hat, daß das Mittel vertragen wird, eine größere Dosis in Anwendung bringen.

Antitoxin.

In neuerer Zeit hat Klemperer versucht, durch Injection von Antitoxin der Pneumoniecoccen eine raschere Heilung anzustreben. Nach den vorliegenden Erfahrungen ist das Serum von Thieren, die gegen Pneumonie immunisirt wurden, für gesunde Individuen vollständig indifferent, so daß eine Schädigung durch derartige Injectionen nicht zu befürchten steht. Die Zahl der Beobachtungen über die Wirkung dieses Serums ist bis jetzt eine sehr geringe. Klemperer hat bei 6 Pneumoniekranken je 4 bis 6 Ccm. injicirt und beobachtet, daß nach 6—12 Stunden ein bedeutender Temperaturabfall eintrat und Puls und Respiration sich besserten. Nur in 2 Fällen blieb die Temperatur dauernd normal. Foà und Carbone haben auf Grundlage ihrer Versuche Klem-

PERTER's Erfahrungen theilweise bestätigt. Nach Injection von 5 Ccm. Serum, welches von immunisirten Kaninchen stammte, sahen sie Nachlaß des Fiebers und der Dyspnoe. Nach Injection einer gleichen Dosis am folgenden Tage stellte sich am 4. Tage die Krise ein. Die bisherigen Erfahrungen sind aber viel zu gering, um ein abschließendes Urtheil zu fällen. Es müssen noch weitere Versuche abgewartet werden, bevor man dieser Methode der Pneumoniebehandlung einen sicheren Werth zusprechen kann.

Blutserum des Erkrankten.

In jüngster Zeit haben OLEJNIKOW und GOLDBERG die Behandlung der fibrinösen Pneumonie mit dem eigenen Blute des Erkrankten empfohlen. 15—20 Ccm. durch Aderlaß an einer Cubitalvene gewonnenen Blutes wird sofort defibrinirt, mit der gleichen oder etwas größeren Menge physiologischer Kochsalzlösung versetzt und im Wasserbade durch $1^1/_2$—2 Stunden auf 60° C. erwärmt. Es entsteht eine dunkelbraune, dünn- bis zähflüssige Masse von 40—50 Ccm., welche zu einer Injection verwendet wird. Die genannten Autoren haben diese Methode an 16 Kranken versucht. 3 sind gestorben, bei 10 fiel die Temperatur theils vorübergehend, theils dauernd ab; schädliche Nebenwirkungen wurden nicht beobachtet. Die Einstichstellen waren am nächsten Tage auf Berührung ziemlich bedeutend schmerzhaft, gelblichblau geschwellt. Diese Reaction ging in 3—4 Tagen zurück. Aus diesen vereinzelten Erfahrungen ist die Wirksamkeit der Methode nicht ersichtlich. Auch darf nicht übersehen werden, daß die Injection so großer Serummengen infolge ihres Eiweißgehaltes nach den bei der Heilserumtherapie gemachten Erfahrungen üble Zufälle hervorrufen kann, die sich unter Umständen gefährlich gestalten können. Zur Zeit ist somit die Anwendung des eigenen Blutserums der Pneumoniker nicht spruchreif und müssen noch sehr viele Untersuchungen gemacht werden, bevor man eine solche Methode in die Praxis einführen kann.

Symptomatische Behandlung

Nach dem Gesagten kann die Behandlung der fibrinösen Pneumonie nur eine exspectative, symptomatische sein.

Wie bei jeder acuten Erkrankung wird man zunächst für reine Luft im Krankenzimmer, für häufige Erneuerung derselben Sorge tragen und die peinlichste Reinlichkeit beobachten. Man wird eine entziehende Diät anordnen, bis Entfieberung eingetreten und der Proceß theilweise gelöst ist. Durch reichliche Zufuhr von Getränken wird man die Gleichgewichtsstörung im Stoffwechsel auszugleichen suchen. In leichten Fällen kann man sich auf die Anwendung von Acid. tartar., Acid. muriat. beschränken.

In Fällen, in denen die Erkrankung mit lebhafter Herzaction, hochgradiger Dyspnoe, Husten, Schmerzen einsetzt, wo sich noch keine Hepatisation nachweisen läßt, sondern höchstens bronchiales Inspirium vorliegt, pflege ich Digitalis mit Natr. salicyl. in einer dem Alter entsprechenden Dosirung anzuwenden, und zwar für Kinder im Alter von 1—2 Jahren:

Rp. Infus. fol. Digit. purpur. e 0·20 ad 90·00,
Natr. salicyl. 1·00,
Syr. simpl. 10·00,

für Kinder von 2—5 Jahren verschreibe ich 0·40 Digit. und 2·00 Natr. salicyl.,

für Kinder von 5—10 Jahren 0·30—0·50 Digit. und 3·00 Natr. salicyl.

Das Medicament ist in 4 Portionen zu theilen und je 1 früh und vormittags zu geben. Macht sich keine Wirkung auf den Puls geltend, so können die beiden anderen Portionen eventuell im Verlaufe des Nachmittags und der Nacht verbraucht werden. Dabei muß immer der Puls controlirt werden.

In einigen Fällen schien mir diese Behandlungsmethode in Verbindung mit Stammumschlägen den Verlauf der Pneumonie günstig zu beeinflussen, insoferne der Proceß innerhalb 5—6 Tagen plötzlich sistirte. Andererseits muß bemerkt werden, daß die gleiche Therapie in vielen anderen Fällen fruchtlos blieb und der pneumonische Proceß entsprechend dem Grade der Infection unter den schwersten Erscheinungen typisch verlief. Es ist deshalb schwer, der Digitalis und dem Natrium salicylicum eine sichere Wirkung zuzuschreiben, umsomehr, als es in den Fällen, bei denen ich einen günstigeren Verlauf erzielte, sich um eine abortive Form der Pneumonie gehandelt haben konnte.

Wenn man die soeben erwähnte Methode anwendet, so gilt als Regel, die Digitalis nur solange fortzusetzen, bis die Hepatisation ausgebildet ist. Wenn die Erkrankung trotzdem fortschreitet, ist das Mittel auszusetzen.

Auch einzelne Symptome können im Verlaufe der Pneumonie eine Indication für unser therapeutisches Handeln abgeben.

Selten nöthigen intensiver Hustenreiz, Schlaflosigkeit zur Anwendung von Narkoticis. Man sei damit bei Kindern vorsichtig, weil dieselben, besonders wenn sie Dyspnoe haben, Narkotica schlecht vertragen, und man wende nur die mildesten an, um ja keine Intoxicationserscheinungen herbeizuführen.

Sobald sich Erscheinungen der Lösung einstellen, pflege ich Expectorantia anzuwenden, die zugleich Stimulantia sind. Ich verschreibe gewöhnlich:

Rp. Infus. rad. Polygal. Seneg. e 10·00 ad 90·00,
Liquor. Ammon. anis. 1·00—2·00,
Syr. simpl. 10·00.
D. S. 2stündlich 1 Kinderlöffel voll zu geben.

In jenen Fällen, wo auf der Höhe der Pneumonie der Puls schwach, schnell, die Herzthätigkeit sehr erhöht ist, verschreibe ich als Herztonicum:

Rp. Natr. chlor. 2·00,
Aq. font. dest. 90·00,
Coffein. natrio-salicyl. 0·1,
Syr. simpl. 10·00.
D. S. 2stündlich 1 Kinderlöffel voll zu geben.

Oder ich verschreibe Coffein allein:

Rp. Coffein. natrio-salicyl. 0·30,
Aq. dest. 80·00,
Syr. citr. 20·00.
D. S. 2stündlich 1 Kinderlöffel voll zu geben.

In früheren Zeiten hat man bei Pneumonie allgemein Alkoholika gegeben, die den Zweck haben sollten, etwa eintretenden Collaps und Herzschwäche zu bekämpfen.

Mit der Anwendung von Alkohol bei Kindern, die nicht daran gewöhnt sind, sei man sehr vorsichtig, insbesonders ist die übliche Anwendung von Champagner und starken Weinen zu vermeiden, da Kinder derartige alkoholische Getränke schlecht vertragen. Findet man bei Pneumonie die Anwendung von Alkohol für nothwendig, so ist am besten Cognac in Thee oder Milch, und zwar pro die für Kinder im Alter von 1 Jahre nicht mehr als 6—10 Grm., bei älteren Kindern 15—20 Grm. Durch zu große Dosen Cognac kann nur geschadet werden.

Bei eintretendem Collaps pflege ich warme Einwicklungen vorzunehmen. Ein Leintuch wird in 30° R. warmes Wasser getaucht, ausgewunden, das Kind darin eingeschlagen und eine wollene Decke darüber gewickelt, um auf diese Weise eine Erwärmung der peripheren Theile zu erzielen. Gleichzeitig wird warme Milch oder warmer russischer Thee mit etwas Cognac gereicht; außerdem innerlich Chlornatrium mit Coffein und Tinct. ferri chlorat. aeth. oder:

Rp. Natr. chlorat. 0·90,
Natr. carbon. 0·40,
Tinct. ferr. chlorat. aether. 2·00,
Aq. font. dest. 90·00,
Aq. Menth. pip.,
Syr. simpl. aa. 5·00.
D. S. 1stündlich 1 Kinderlöffel voll zu geben.

Bei rapidem Eintritt von Collaps können noch Kampfer- und Aetherinjectionen in Betracht kommen.

Wenn viel Secret in der Lunge vorliegt und Lungenödem zu besorgen steht, sind Expectorantia im Verein mit stark stimulirenden Mitteln angezeigt. Ich verschreibe in solchen Fällen:

Rp. Camphor. ras. 0·20,
Spir. vin. rectificatiss.,
Pulv. Gummi arab. aa. q. s ut solvatur.
Adde Infus. Polygal. Seneg. e 10·00 ad 90·00,
Syr. simpl. 10·00.
D. S. 1stündlich 1 Kinderlöffel voll zu geben.

Hat die fibrinöse Pneumonie bedeutende Anämie und Abmagerung im Gefolge, so gibt man nach erfolgter Lösung kräftigende und reichliche Nahrung, ferner Chinin. ferro-citr. in geeigneter Dosis.

Die Behandlung der Complicationen richtet sich nach den für dieselben giltigen therapeutischen Grundsätzen.

II. Bronchopneumonie.

Begriff.

Als Bronchopneumonie bezeichnet man eine infolge einer vorangegangenen durch verschiedenartige Mikroben bedingten Infection der feinsten Bronchialverzweigungen auftretende Entzündung der Lungenläppchen, die je nach der Art der stattgefundenen Infection verschieden verläuft und nie einen typischen Gang einhält wie die primäre genuine Pneumonie.

Pathogenese und Aetiologie.

Nach der übereinstimmenden Auffassung der Autoren, insbesonders Bartels', Ziemssen's, Aufrecht's u. v. a. entsteht die Bronchopneumonie infolge einer durch verschiedene Infectionserreger bedingten Entzündung der Schleimhaut der kleineren Bronchien.

In allen Fällen findet man eine Ueberfüllung der kleineren und kleinsten Bronchialgefäße und ein ausschließlich als Folge dieser Entzündung anzusehendes Exsudat im Lumen der Bronchiolen. Hiebei kann es nach längerem Bestande der Bronchiolitis zu einer Erweiterung der kleinsten Bronchialzweige kommen.

Infolge dieser Veränderungen in der Wandung und dem Lumen der Bronchien entstehen die weiteren pathologischen Veränderungen des Lungengewebes. Dieselben gestalten sich verschieden je nach der Art des Processes in der Bronchialschleimhaut.

In einer Reihe von Fällen kommt es infolge der durch den Infectionserreger bedingten Entzündung der Bronchialschleimhaut zu reichlicher Secretion und Verstopfung der kleinsten Bronchien, die Inspirationskräfte der Kinder besonders im Alter unter 2 Jahren sind nicht imstande, die durch die Exsudation in das feine Lumen abgesetzten Rundzellen, Blutkörperchen und abgestoßenen Epithelien zu entfernen; dadurch werden die zu den verstopften Bronchien gehörigen Alveolarräume abgesperrt und kann die eingeathmete Luft nicht mehr in dieselben gelangen. Infolge dessen wird die in denselben vorhandene Luft nach den Untersuchungen von Virchow und Bartels von den Capillargefäßen der Alveolarwand resorbirt; die Alveolen collabiren, werden luftleer, gerathen also in einen Zustand, den man Atelektase nennt.

Nach erfolgter Atelektase pflanzt sich die Entzündung der Schleimhaut der kleinen Bronchien auf die Wandung der Alveolen fort und veranlaßt daselbst die Bildung der gleichen pathologischen Veränderungen.

In einer anderen Reihe von Fällen entstehen Verdichtungsherde in der Lunge durch directes Uebergreifen der Entzündung der Bronchiolenwandungen und durch dieselben auf das umliegende Gewebe; es kommt somit außer Verstopfung des Lumens auch zu einer Durchsetzung der Umgebung der

Bronchiolen mit Rundzellen und Blutkörperchen. Im weiteren Verlaufe werden auch die normal großen Alveolen mit Rundzellen angefüllt, zwischen denen die abgestoßenen Epithelien der Alveolen liegen.

Nach den Untersuchungen von AUFRECHT u. v. a. zeigen die Alveolen bei einer derartigen Entzündung nie Fibrin und unterscheidet sich dieselbe dadurch von der genuinen fibrinösen Pneumonie.

Die Bronchopneumonie ist eine Erkrankung, welche vorwiegend im Kindesalter vorkommt; am stärksten werden Kinder im Alter unter 2 Jahren befallen, besonders jene, die sich in schlechtem Ernährungszustand befinden. Besteht bei solchen Kindern anläßlich der Mißstaltung des Thorax und schlechter Ernährung der Musculatur die Neigung, infolge Einwirkung gewisser Mikroben leicht an Bronchialkatarrh zu erkranken, so sind bei dem Umstande, als solche Kinder eine schwache Musculatur besitzen oder eine solche durch vorausgegangene schwere Erkrankungen erworben haben, alle Bedingungen vorhanden, um die Expectoration zu behindern, indem solche Individuen nicht imstande sind, den Thorax hinreichend auszudehnen und tief und kräftig zu inspiriren. Wenn bei derlei Individuen eine Infection der Bronchialschleimhaut durch verschiedene Mikroben, die eine reichliche Secretion anregen, erfolgt, so ist es klar, daß die Expectoration des Secretes erschwert ist und dadurch die Bedingungen zur Ausbildung von Atelektase und in der Folge zu Bronchopneumonie gegeben sind. Man begreift, daß besonders häufig rachitische Kinder an Bronchopneumonie erkranken, da bei ihnen alle obengenannten Vorbedingungen sehr oft vorhanden sind.

Alle Infectionskrankheiten, die im Kindesalter mit einer Infection der Bronchialschleimhaut verlaufen, sind eine häufige Quelle der Bronchopneumonie.

Dahin gehören vor allem die Masern. Schwere Maserninfectionen, besonders bei Kindern im Alter unter 2 Jahren, führen sowohl im Stadium der Eruption als auch nach dem Erblassen des Exanthems häufig zu Bronchopneumonie. Es ist sicher, daß in solchen Fällen die Erreger der Morbillen, wenn dieselben in genügender Anzahl und Virulenz einwirken, zuerst eine Bronchitis capillaris bedingen und durch Uebergreifen der Entzündung auf die Lungenalveolen die Bronchopneumonie veranlassen.

In jenen Fällen, in denen bei Pertussis die Infection des Kehlkopfes, der Trachea und der größeren Bronchien infolge einwirkender Schädlichkeiten eine heftige wird, entsteht eine Verschleppung der Mikroben in die feineren Bronchien und Infection derselben.

Diese Infection kann langsam vor sich gehen. Die dadurch bedingte reichliche Secretion der Bronchialschleimhaut führt zur Verstopfung der feineren Bronchialverzweigungen, in der Folge zur Bildung atelektatischer Herde und langsam verlaufender Bronchopneumonie.

Bei heftig auftretender Infection der feineren Bronchien kann durch directes Uebergreifen der Infection und der Entzündung

auf die Alveolen eine acut verlaufende Bronchopneumonie zustande kommen.

Bei Infection der Nase, des Rachens und des Kehlkopfes mit Streptococcen entsteht infolge Verschleppung der letzteren in die feineren Luftwege oft Bronchitis capillaris acuta mit acuter Bronchopneumonie im Gefolge.

Derselbe Vorgang kann bei Rothlauf, Scharlach, bei Mischformen der Diphtherie infolge Einwirkung von Streptococcen stattfinden.

Am häufigsten führen Influenzainfectionen zu Bronchitis capillaris und Bronchopneumonie, und man kann dann im Sputum stets Influenzabacillen nachweisen.

Aus dem Angeführten ergibt sich, daß als Erreger der Bronchopneumonie nicht wie bei der fibrinösen Pneumonie eine Mikrobenart angesehen werden kann, sondern daß es deren eine ganze Reihe gibt. Einige Autoren haben in neuester Zeit angenommen, daß auch pathogene Schimmelpilze zu Infection der Bronchialschleimhaut führen und auf diesem Wege Bronchopneumonie veranlassen können. AUFRECHT nimmt schließlich noch die Einwirkung von Reizstoffen auf die Bronchialschleimhaut als eine Ursache der Bronchopneumonie an.

Aus dem Gesagten erhellt ferner, daß die Bronchopneumonie nie inmitten der Gesundheit sich einstellt, sondern immer erst im Gefolge einer vorausgegangenen Infection der Schleimhaut durch Mikroben verschiedener Art auftritt, und daß diese Erkrankung in ihrer Häufigkeit nicht abhängig ist von der Jahreszeit, sondern von dem Herrschen von Infectionskrankheiten, die zu Bronchitis capillaris führen.

Pathologisch-anatomischer Befund.

Der pathologisch-anatomische Befund ist verschieden, je nachdem die Bronchopneumonie durch directes Uebergreifen der Entzündung der feinsten Bronchien auf die Alveolen oder erst infolge Verstopfung der feinen Bronchien und Atelektasirung der Alveolen entstanden ist. Wir haben deshalb 2 Formen zu unterscheiden:

1. eine acut verlaufende, der ersten Entstehungsart entsprechende Bronchopneumonie, die bei Infection mit Influenzabacillen, Streptococcen, Masernmikroben etc. zur Beobachtung kommt;

2. eine subacute Bronchopneumonie, die sich vorwiegend bei Pertussisinfection einstellt.

Im ersten Falle kommt es in den Alveolen zu Abstoßung des Epithels und reichlicher Bildung von jungen Zellen. Gleichzeitig wird das angrenzende Bindegewebe in Mitleidenschaft gezogen; es entsteht Hyperämie, Schwellung und parenchymatöse Entzündung desselben. Man findet in diesem Stadium die betreffenden Lungenpartien verdichtet, fester; sie können von außen durchgefühlt werden und mitunter sogar schon mit freiem Auge wahrgenommen werden, indem sie oberflächlich liegen. Die Form dieser verdichteten Partien ist rundlich, ihre Größe beträgt oft nur 0·5 Cm., oft mehr, ihre Farbe ist braunroth. Auf dem

Durchschnitt sieht die Lunge wie marmorirt aus, indem die braunrothen Knötchen zwischen dem gesunden Gewebe eingebettet liegen. Oft liegen diese verdichteten Herde so nahe aneinander, daß sie einen Theil oder sogar einen ganzen Lungenlappen einnehmen und makroskopisch ein der fibrinösen Pneumonie ähnliches Bild bieten. Auf dem Durchschnitte sind die Knötchen glatt oder uneben, anfänglich trocken und entleeren später auf Druck eine geringe Menge oft blutiger Flüssigkeit.

Diese verdichteten Herde entsprechen den mit Exsudat gefüllten, luftleeren Alveolen. Wegen ihrer größeren Dichtigkeit sinken sie, abgetrennt von der normalen Lunge, im Wasser zu Boden. Einblasen von Luft in die zuführenden Bronchialverzweigungen bringt keine wesentlichen Veränderungen der erkrankten Partien hervor.

Gleichzeitig ist Schwellung, intensive Röthung oder bei geringerer Entzündung braunrothe Färbung der Bronchialschleimhaut vorhanden. Auch die Wände der übrigen feinen Bronchialverzweigungen zeigen sich geschwellt, verdickt. Die Bronchialwandungen verlieren ihre Resistenz und zeigen infolge von Secretansammlung meist eine Erweiterung.

Was die Lage der verdichteten Herde betrifft, so findet man dieselben vorzugsweise in den hinteren Partien der beiden unteren Lungenlappen ein- oder doppelseitig, sie können aber auch in anderen Lappen oder gekreuzt vorkommen. Bei Beschränkung des Processes auf eine Lunge sind die Herde oft sehr vereinzelt, manchmal erstrecken sie sich auf einen ganzen Lappen oder Lungenflügel. Stets ist der Proceß nicht an allen Stellen gleichmäßig vorgeschritten. Gewöhnlich ist derselbe in dem ursprünglich erkrankten Lappen weiter ausgebildet, während die später entstandenen Knoten sich noch im Entwicklungsstadium befinden.

Die weiteren Veränderungen, welche diese direct entstandenen circumscripten pneumonischen Herde eingehen, lassen sich von jenen, die im Wege der Atelektase entstehen, an der Leiche nicht unterscheiden. Man kann nur ersteren Entstehungsmodus mit Wahrscheinlichkeit annehmen, wenn gleichzeitig atelektatische Stellen fehlen und die Localisation der Herde mehr der ersten Form entspricht.

Bei der zweiten Form, Bronchopneumonie infolge Atelektase, erkennt man, wenn der letale Ausgang noch vor vollendeter Pneumonie eingetreten ist, bei der Section die erkrankten Herde durch ihre blauröthliche, violette oder stahlgraue Farbe; ihre Oberfläche ist eingesunken, ihr Volumen vermindert; beim Betasten derselben läßt sich kein Knistern wahrnehmen. Auf dem Durchschnitt zeigen solche atelektatische Stellen eine glänzende, glatte Oberfläche, im Centrum einen mit eingedicktem Secret erfüllten erweiterten Bronchus.

Die atelektatischen Stellen localisiren sich in beiden Unterlappen. Die Zahl und Größe derselben ist sehr verschieden.

Dauert der Proceß länger, so kommt es zu Entzündung der atelektatischen Herde und findet man dann an der Leiche die

Lunge mit Knötchen von $^1/_4$—3 Cm. und mehr Durchmesser durchsetzt inmitten noch lufthältigen Gewebes. Dieselben sind rund, lappig oder traubenförmig, derb, fest. Das umgebende Gewebe ist normal oder injicirt. Ihre Anzahl ist sehr verschieden. Oft liegen sie dicht unter der Oberfläche und prominiren etwas über dieselbe.

Je nach der veranlassenden Ursache wird die Veränderung entweder halb- oder doppelseitig sein, zuweilen betrifft die Erkrankung nur einen Unter- oder Oberlappen, oder es wird die ganze hintere Fläche beider Lungen erkrankt gefunden. Auch findet man die verdichteten Knoten vereinzelt oder in größeren Gruppen durch die Lunge zerstreut, und zwar den Wegen der Bronchialverzweigungen folgend oder vorwiegend an den vorderen Rändern der Lunge.

Neben Zeichen vorausgegangener capillärer Bronchitis und beträchtlicher Schwellung der Schleimhaut oder Verstopfung des Lumens der betreffenden Bronchiolen findet man dann auch noch an anderen Partien der Lunge Herde, die noch im Zustande der Atelektase sind.

Im weiteren Verlaufe des Processes entsteht eine fettige Entartung und Zerfall des Inhaltes der Alveolen. Das umgebende Gewebe entfärbt sich, wird grauroth, schließlich grau, wie eiterig infiltrirt, seine Consistenz wird weicher, brüchiger. An den Wandungen der Bronchiolen zeigt sich keine weitere Veränderung; sie bewahren inmitten des in ihrer Umgebung fortschreitenden Processes dieselbe Beschaffenheit.

In diesem Stadium der Erkrankung kann Rückbildung eintreten. Ist dies nicht der Fall, kann es zur Eiterung und Schmelzungszerfall des verdichteten Gewebes, d. i. zu Abscessbildung, kommen. Diese Abscesse sind nur von geringem Umfang, liegen häufig subpleural und können durch Perforation der Pleura zu Pneumothorax führen. Die Zahl derselben ist sehr verschieden. Nach ihrer Entleerung kann Verödung des Lungengewebes eintreten, wobei die Lunge morsch, weich wird und wegen andauernden Fiebers zum Tode führt.

Man nimmt an, daß bei Individuen mit tuberculösen Herden infolge der mit der Bronchopneumonie einhergehenden Fieberbewegungen eine Verschleppung der Tuberkelbacillen im Wege der Lymphgefäße zu den Entzündungsherden der Lunge stattfinden kann und so der Ausgang in Tuberculose eintritt. Dasselbe kann durch von außen in die Luftwege gerathene Tuberkelbacillen erfolgen.

Auch kann bei Bronchopneumonie der Ausgang in Cirrhose der Lunge eintreten. Dies geschieht nur in chronisch verlaufenden Fällen. Infolge Wucherung des umgebenden Bindegewebes veröden die Alveolen und grauweiße Bindegewebsstränge durchziehen das verdichtete luftleere Gewebe nach verschiedenen Richtungen. Allmählig schrumpft das gequollene Bindegewebe, der Umfang der erkrankten Partie verkleinert sich und entsteht durch Erweiterung der Bronchien Bronchiektasie.

Die weiteren pathologisch-anatomischen Veränderungen beziehen sich auf die Bronchialschleimhaut, welche die Erscheinungen der ursprünglichen Bronchitis capillaris zeigt.

Nicht selten findet man überdies kleinere und größere subpleurale Ecchymosen.

Ein ziemlich constanter Begleiter der Bronchopneumonie ist Emphysem. Dasselbe hat seinen Sitz hauptsächlich an der Oberfläche des Oberlappens, kann sich aber auch in verschiedenen Gegenden der Lunge zerstreut zwischen den verdichteten Partien in größerer oder geringerer Ausdehnung finden. Nach Ziemssen sind interlobuläre und subpleurale Emphyseme nicht selten.

Auch Lungengangrän kann im Gefolge von Bronchopneumonie eintreten. In dieser Beziehung sind von Steiner veröffentlichte Fälle sehr lehrreich.

Bei jeder Bronchopneumonie kommt es zu Schwellung der Bronchialdrüsen.

Bei sehr ausgebreiteter Bronchopneumonie tritt Stauungshyperämie in anderen Organen ein, besonders im Gehirne in Form Ueberfüllung der Sinusgefäße. Bei hochgradiger Athmungsinsufficienz können nebst Hyperämie und Schwellung auch infolge der Circulationsstörung capilläre Apoplexien in anderen Organen eintreten, auf die ich hier nicht näher eingehe.

Schließlich scheint es mir zweckmäßig, zu bemerken, daß bei Bronchopneumonie infolge Influenza meist im Unterlappen zahlreiche Herde von verschiedener Größe entstehen, die zum Theil confluiren können. In solchen Fällen findet man auf dem Durchschnitt im Centrum der bronchopneumonischen Partien häufig Bronchialäste, aus welchen bei Druck ein gelbgrünliches, eiteriges, zähes Secret hervorquillt. Bei der mikroskopischen Untersuchung erweisen sich diese Pfröpfe als Eiterzellen in zähem Schleim eingebettet und sieht man darin theils frei, theils in Zellen typische Influenzabacillen, oft in Reincultur.

Im Lungengewebe selbst findet man in der Nähe der Bronchien die schon makroskopisch erkennbaren pneumonischen Herde. Im Centrum derselben ist regelmäßig das ganze Gewebe der Alveolen und ihrer Septa mit typischen Eiterzellen vollgestopft, so daß die normale Lungenstructur scheinbar ganz verschwunden sein kann. Die umgebenden Lungenpartien befinden sich im Zustand der desquamativen Entzündung. Den größeren Zellen, welche hier das Alveolarlumen erfüllen, sind, je mehr man sich vom Centrum des Herdes entfernt, umso spärlicher Leukocyten beigemischt. Aehnliche Veränderungen findet man auch bei der Streptococcenpneumonie.

Aufrecht betont den Unterschied im Verhalten der Gefäßüberfüllung bei Bronchopneumonien, welche durch Influenza, und jenen, welche durch andere Ursachen hervorgerufen werden. Bei Influenza findet man die hochgradigste Hyperämie an dem Uebergang der Bronchiolen in die Alveolen und in der Wand der Alveolen selbst, während diese Hyperämie bei den durch andere Ursachen hervorgerufenen Bronchopneumonien nicht so nahe an die Alveolen heranreicht. Aus diesem Gefäßverhalten erklärt Aufrecht das Vorkommen grauer Herde in dem gleichmäßig entzündeten rothen Grundgewebe bei der Influenza-Bronchopneumonie.

Aufrecht sieht diese grauen Herde für zweifellos alveolare Entzündungsherde an, welche durch Füllung der Alveolen mit weißen Blutkörperchen zustande kommen, ohne jede Betheiligung einer fibrinösen Exsudation.

Erscheinungen.

Die Erscheinungen der Bronchopneumonie sind verschiedenartig, je nach der Art der vorausgegangenen Infection, die zur Entstehung der Bronchopneumonie geführt hat. In allen Fällen von Bronchopneumonie sind die Erscheinungen von jenen der primären genuinen Pneumonie, wie ein Vergleich ergibt, wesentlich verschieden und bieten charakteristische Eigenthümlichkeiten dar.

Fieber.

Die primäre genuine Pneumonie entwickelt sich plötzlich bei gesunden Individuen mit Frost und nachfolgender Temperatursteigerung. Bei der Bronchopneumonie besteht entsprechend der vorausgegangenen Infection der Bronchien bereits Fieber, welches sich mit der Entwicklung der Bronchopneumonie steigert. Das Verschwinden der infolge der bestandenen Bronchitis aufgetretenen Morgenremissionen und der Eintritt eines gesteigerten continuirlichen Fiebers ist jene Erscheinung, die uns im Verlaufe der in der Aetiologie erwähnten Infectionskrankheiten die Entstehung der Bronchopneumonie ankündigt.

Das Verhalten des Fiebers ist verschieden, je nach der Art der stattgefundenen Infection und je nach der Art der Entwicklung der Bronchopneumonie. Bei Bronchopneumonien im Verlaufe von Influenza oder im Eruptionsstadium der Morbillen infolge Infection der oberen Luftwege mit Streptococcen steigt das Fieber in den ersten Tagen langsam an und pflegt innerhalb 3—4 Tage eine beträchtliche Höhe (40—41°) zu erreichen. In dieser Höhe verharrt das Fieber mit nur geringen Remissionen, solange neue Entzündungsherde auftreten.

Bei der infolge Bronchitis capillaris oder Morbillen auftretenden Bronchopneumonie stellt sich gleich hohes Fieber ein und dauert 8—12 Tage oder noch länger an.

Mit dem Aufhören der Bildung neuer pneumonischer Herde nimmt die Temperatur allmählig ab und erst nach Tagen oder Wochen stellt sich eine vollständige Entfieberung ein im Gegensatze zur genuinen Pneumonie, bei der der Abfall der Temperatur an bestimmten kritischen Tagen plötzlich erfolgt und innerhalb 24—36 Stunden völlige Entfieberung eintritt.

Die Bronchopneumonien infolge Streptococceninfection der oberen Luftwege verhalten sich wesentlich anders. Auch hier steigt die Temperatur im Entwicklungsstadium rasch in der Regel auf 39—40·5°, allein, da die Bildung der pneumonischen Herde nicht continuirlich vor sich geht, fällt die Temperatur oft nach 3—4 Tagen plötzlich von 40 auf 36° innerhalb 24 Stunden. Mit der Bildung neuer pneumonischer Herde in der Nähe der ursprünglichen oder von denselben entfernter stellen sich wieder hohe Temperaturen ein, die mehrere Tage andauern. Dieses Schwanken kann sich in kurzen Intervallen einstellen und mit der Neubildung pneumonischer Herde mehrmals wiederholen und so ein ähnliches Verhalten zeigen wie bei Erysipel.

Nach Erschöpfung der Bildung der pneumonischen Herde hängt das Verhalten der Temperatur von den Ausgängen ab, welche die Erkrankung nimmt.

Beim Ausgang in Genesung fällt die Temperatur lytisch ab und erfolgt die vollständige Entfieberung erst nach mehreren Tagen.

In Fällen, in denen die Bronchopneumomie mit eiteriger Pleuritis sich complicirt oder den Ausgang in Verkäsung oder Abscessbildung nimmt, entwickelt sich, nachdem die Temperatur auf 36° gefallen ist, remittirendes Fieber mit Remissionen morgens, Steigerung mittags, abermaliger Remission nachmittags und neuerlicher Exacerbation abends, die gewöhnlich bis Mitternacht andauert.

Bei Bronchopneumonien herabgekommener, auch rhachitischer Kinder oder infolge Pertussis ist die Temperaturerhöhung im Entwicklungsstadium meist eine geringe und es können sich Fieberexacerbationen mit stetigen Schwankungen zeigen. Erst nachdem die bronchopneumonischen Herde eine gewisse Ausdehnung erlangt haben, meist nach mehreren Tagen, wird das Fieber continuirlich und kann allmählig bis auf 39—39·5° steigen. Da in solchen Fällen die Bildung der bronchopneumonischen Herde langsam vor sich geht, dauern die beschriebenen Erscheinungen des Fiebers wochenlang und nimmt die Temperatur, wenn der Proceß zur Heilung kommt, nur langsam ab, wobei auch nach Aufhören der Bildung von neuen pneumonischen Herden zeitweise nachmittägige und abendliche Exacerbationen eintreten können.

Wenn der Proceß den Ausgang in Verkäsung nimmt, zeigt die Temperatur alle Eigenthümlichkeiten, die wir bereits bei der Tuberculose der Lunge angegeben haben.

Puls. Infolge der durch die Infection bedingten Circulationsstörung und Intoxication zeigt auch der Puls bei Bronchopneumonie wichtige Veränderungen. Derselbe ist gleich im Entwicklungsstadium sehr beschleunigt. Eine Pulsfrequenz von 130—170 Schlägen in der Minute ist sowohl im Beginne als auch bei bereits ausgedehnten bronchopneumonischen Herden eine häufige Erscheinung. Dieselbe steht in keinem directen Zusammenhange mit der Höhe der Temperatur und pflegt der Puls auch nach Abfall derselben solange beschleunigt zu bleiben, bis ein Theil der bronchopneumonischen Herde zurückgebildet ist.

Bei verbreiteten bronchopneumonischen Herden wird der Puls gewöhnlich sehr klein.

Auch die Herzthätigkeit ist beschleunigt und kann infolge Stauung im kleinen Kreislauf verschiedene Unregelmäßigkeiten, selbst Galopprhythmus zeigen.

Athmungsinsufficienz. Eine weitere wichtige Eigenthümlichkeit der Bronchopneumonie ist das frühzeitige Auftreten von Erscheinungen der Athmungsinsufficienz. Bei primärer genuiner Pneumonie kann ein ganzer Lungenlappen hepatisirt sein, ohne daß hochgradige Erscheinungen von Athmungsinsufficienz auftreten; auch entwickeln sich dieselben nur langsam und können erst auf der Höhe der Erkrankung, wenn der Proceß eine beträchtliche Ausbreitung erlangt hat, mehr oder weniger ausgeprägt sein.

Bei allen Bronchopneumonien hingegen zeigen sich schon in den ersten Stadien der Erkrankung ausgesprochene Symptome von Athmungsinsufficienz. Je zahlreicher die bronchopneumonischen Herde sind, umso hochgradiger ist dieselbe. Die anfängliche Unruhe und Verdrießlichkeit der Kinder macht einer auffälligen Ruhe und Apathie, die anfängliche Fieberröthe des Gesichtes trotz Fortbestand des Fiebers einer Blässe und bei Umsichgreifen des Processes einer lividen cyanotischen Färbung Platz. Auch die Haut am Stamme und an den Extremitäten wird blaß, livid, trocken; am Thorax und Handrücken zeigen sich Venenausdehnungen. In hochgradigen Fällen wird nach einigen Tagen das Gesicht gedunsen.

Husten.

Bei Entwicklung bronchopneumonischer Herde wird der frühere lockere Husten trocken und tritt zuweilen in pertussisähnlichen Anfällen auf. Bei Bronchopneumonie infolge Pertussis verschwinden die Hustenanfälle häufig plötzlich und machen gleichmäßigen Hustenstößen Platz. Zuweilen verändern sich die Pertussisanfälle nur insoferne, als kurze, staccato aufeinanderfolgende Hustenstöße bestehen, während die ziehende Inspiration und das Würgen fehlt. Immer zeigen die Kinder das Bestreben, den Husten zu unterdrücken, und werden nach vielen vergeblichen Bemühungen von demselben überwältigt.

In Fällen von Bronchopneumonie, wo die größeren Bronchialverzweigungen in weiterer Ausdehnung ergriffen sind, hört man oft schon auf einige Distanz mit dem Husten oder bei lebhaften Respirationsbewegungen Schleimrasseln. Bei acut verlaufenden Bronchopneumonien ist der Husten oft sehr heftig und von Erbrechen schleimig-eiteriger Massen begleitet.

Sputum.

Selten gelingt es bei Kindern, Sputum zur Untersuchung zu gewinnen. Bei kleinen Kindern erscheint infolge des Hustens öfter Schaum vor dem Munde.

Bekommt man Sputa zur Untersuchung, so zeigen sich dieselben von schleimig-eiteriger Beschaffenheit von bald mehr flüssiger, bald mehr dicker Consistenz, zuweilen mit etwas Blut untermischt. Die bakteriologische Untersuchung ergibt entsprechend der veranlassenden Infection die betreffenden Erreger der primären Erkrankung.

Schmerzen.

Bei Bronchopneumonien pflegen kleinere Kinder beim Husten das Gesicht schmerzhaft zu verziehen; größere Kinder bekunden den empfundenen Schmerz bei jedem Hustenstoß durch Weinen.

Lage.

Bei Bronchopneumonien nehmen die Kinder selten eine bestimmte Lage ein. Dieselbe steht im Gegensatz zur primären genuinen Pneumonie meist in keinem Zusammenhang mit der Localisation der Erkrankung. Nur wenn die Herde beiderseitig an der interen Fläche der Lunge sitzen, pflegen die Kinder constant die ückenlage beizubehalten.

Verdauungstractus.

Die durch Bronchopneumonien bedingten Störungen des erdauungstractus sind verschieden.

Während der Zunahme der Erkrankung besteht meist Trockenit der Zunge, Durst, Mangel an Appetit. Der Durst ist oft hr heftig, wobei das hastige Trinken oft lästige Hustenanfälle slöst. Es kann Stuhlverstopfung oder Diarrhoe vorliegen.

Urin. Die Urinmenge ist während des Fiebers gewöhnlich vermindert; überhaupt zeigt der Urin alle Eigenthümlichkeiten eines Fieberharns. Das Auftreten von kleinen Mengen Eiweiß im Urin ist in schweren Fällen eine häufige Erscheinung.

Respiration. Die wichtigsten und charakteristischesten Symptome sind jene von Seite der Lunge.

Während der Entwicklung der bronchopneumonischen Herde wird die bereits infolge der primären Erkrankung beschleunigte Respiration noch frequenter und kann 60—80 in der Minute erreichen im Gegensatz zur primären genuinen Pneumonie, bei der im Entwicklungsstadium gewöhnlich nur eine geringe Athemnoth vorhanden ist.

Bei Bronchopneumonien ist die Respiration gleich im Beginne nicht ergiebig, oberflächlich; die Nasenflügel heben sich bei der Inspiration und senken sich bei der Exspiration. Auch bei vereinzelten, an Zahl geringen Krankheitsherden besteht dauernd beschleunigte Respiration. Sobald die bronchopneumonischen Herde eine beträchtliche Ausdehnung erlangt haben, besonders bei jenen, die im Wege der Atelektase entstanden sind, zeigen die Respirationsbewegungen die charakteristischen Erscheinungen der Athmungsinsufficienz, und zwar erfolgt bei der Inspiration eine mehr oder weniger ausgeprägte Einziehung in die Zwerchfellshöhle, es entsteht die sogenannte peripneumonische Furche. Bei der Inspiration wird zunächst der nach oben angrenzende Raum des Brustkorbes bis zur 3.—4. Rippe nur wenig ausgedehnt; die Intercostalräume werden nur wenig eingezogen. Bei jeder Exspiration wird die obere vordere Partie des Thorax bis zum 3. Intercostalraum herab mit starker Anstrengung erweitert und vorgetrieben; es findet das Umgekehrte statt wie bei der normalen Respiration, und zwar werden bei jeder Inspiration die unteren Partien des Brustkorbes über dem Zwerchfell stark eingezogen und die oberen Partien möglichst vorgewölbt, bei der Exspiration erfolgt das Umgekehrte, falls nicht complicirendes Emphysem der vorderen Lungenabschnitte vorliegt.

Palpation. Bei der Palpation kann man etwa vorhandenes Schleimrasseln in den Bronchien, besonders in der Axillargegend und im Spatium intrascapulare wahrnehmen. Bei ausgebreiteten, oberflächlich gelegenen bronchopneumonischen Herden kann die Stimmvibration in vermindertem oder verstärktem Grade gefühlt werden, je nachdem die Bronchien mit mehr oder weniger Secret gefüllt sind. In Fällen, in denen der Proceß größere Partien eines Lungenlappens einnimmt, ist die Stimmvibration verstärkt.

Percussion. Die Ergebnisse der Percussion sind bei Bronchopneumonie von jenen bei primärer genuiner Pneumonie wesentlich verschieden.

Im allgemeinen gilt der Satz, daß bei vereinzelten Herden selbst wenn sie oberflächlich liegen, die Ergebnisse der Percussion negativ ausfallen. Auch bei größeren zusammenhängenden bronchopneumonischen Herden, die in der Tiefe liegen und von lufthältiger Lunge umgeben sind, ist es nicht möglich, dieselben durch Percussion sicher nachzuweisen. In Fällen, in denen die Erkrankung durch directes Uebergreifen von den Bronchien auf die

Alveolen entsteht, ist es auch nicht möglich, die erfolgte Verdichtung der einzelnen Lobuli durch die Percussion zu erkennen.

Nur in Fällen, bei denen die bronchopneumonischen Herde im Wege der Atelektase entstehen oder rasch dicht aneinandergrenzende Herde bilden, erhält man entsprechend den luftleer gewordenen Partien eine Dämpfung.

Die Form der Dämpfung ist aber bei Bronchopneumonien sehr verschiedengestaltig. Oft findet man parallel mit der Wirbelsäule eine streifenförmige Dämpfung am Unterlappen, ein anderes Mal ist eine umschriebene Dämpfung an anderen Lungenpartien vorhanden; nur selten besteht Dämpfung über einen ganzen Lungenlappen.

Bronchopneumonien, die auf dem Wege der Atelektase entstehen, sind meist doppelseitig; die Herde entstehen aber nicht gleichzeitig. Dieselben beginnen meist an der Hinterfläche des Unterlappens, selten des Oberlappens, und verbreiten sich von da auf die anderen Lappen desselben, oder des anderen Lungenflügels, um im letzteren Falle von da aus die übrigen Lappen der ersterkrankten Lunge zu ergreifen.

Da der Proceß nie gleichmäßig, sondern stoßweise verläuft, ist die Dämpfung nie über einen ganzen Lungenlappen verbreitet, sondern tritt successive an verschiedenen Partien desselben auf, was für die Erkenntniß der Art der stattgefundenen Infection sehr wichtig ist. Dieses Verhalten ist der Streptococcen-Bronchopneumonie eigenthümlich.

Auscultation.

Sobald der Proceß auf die Alveolen übergreift, verschwindet das frühere Respirationsgeräusch, es wird unbestimmt und undeutlich; stellenweise treten ungleichmäßige, consonirende Rasselgeräusche auf. In Fällen, in denen größere Bronchien erkrankt sind, hört man, je mehr man sich der Peripherie der Lungenwurzel nähert, auch fein- und großblasige Rasselgeräusche. Solange nur vereinzelte Herde vorliegen, werden sich durch die Auscultation keine weiteren Erscheinungen nachweisen lassen. Sobald aber ausgedehntere Lungenpartien verdichtet und durch gedämpften Percussionsschall erkenntlich sind, stellt sich bronchiales Athmen und Bronchophonie ein. Bei eintretender Verstopfung eines zu den verdichteten Abschnitt führenden Bronchus kann das Athmungsgeräusch vollkommen aufhören; sobald der verstopfte Bronchus wieder frei wird, stellt sich bronchiales Athmen ein. Ueber den vom Proceß verschonten Lungenpartien hört man verschärftes Athmen, oder bei gleichzeitig entzündlichen Veränderungen der Bronchialschleimhaut bald trockene, bald feuchte Rasselgeräusche.

Die Reihenfolge, in welcher sich bei Bronchopneumonie die auscultatorischen Erscheinungen einstellen, ist charakteristisch und ist am besten geeignet, im Verlaufe der Erkrankung die Diagnose sicherzustellen.

Verlauf, Dauer und Ausgänge.

Der Verlauf der Bronchopneumonien ist vielgestaltig und verschieden, je nach der Art der Infection und der Art der Entstehung.

In Fällen, in denen die Bronchopneumonie acut durch directes Uebergreifen auf die Lungenalveolen entsteht, besonders infolge Infection der Bronchien mit Mikroben der Morbillen, Influenza

oder mit Streptococcen steigert sich das Fieber, bevor sich noch physikalisch Veränderungen der Lunge nachweisen lassen. Das weitere Verhalten des Fiebers hängt von der Art der stattgefundenen Infection ab, wie wir schon bei der Symptomatologie näher ausgeführt haben.

Nach mehreren Tagen lassen sich oft die ersten physikalischen Erscheinungen der Lungenverdichtung nachweisen, wie wir oben ebenfalls angegeben haben.

Nach einer Reihe von Tagen erreicht der Proceß den Höhepunkt, d. i., die Neubildung von bronchopneumonischen Herden ist erschöpft; im Verlaufe von mehreren Tagen fällt die Temperatur allmählig unter verschiedenen Schwankungen zur Norm.

Gleichzeitig mit dem Fieber und der Entwicklung der bronchopneumonischen Herde tritt Husten und die eigenthümliche inspiratorische Dyspnoe und Athmungsinsufficienz ein, die sich steigern kann und erst allmählig unter steten Schwankungen mit dem vollkommenen Freiwerden der Lunge zurückgeht.

Mit der Entfieberung gehen auch alle früher beschriebenen Störungen der anderen Organe zurück. Mit dem Nachlaß der allgemeinen Symptome verschwinden allmählig auch die physikalischen Zeichen der Krankheit, ohne jedoch, zum Unterschied von primärer genuiner Pneumonie, mit der Abnahme des Fiebers gleichen Schritt zu halten, indem die Dämpfung nur langsam weicht, und der Schall allmählig tympanitisch wird und erst nach mehreren Tagen die normale Beschaffenheit erlangt. Ebenso verschwinden die Consonanzerscheinungen nie innerhalb 24—48 Stunden wie bei der primären genuinen Pneumonie, sondern werden nur allmählig schwächer und weichen langsam groß- und kleinblasigen Rasselgeräuschen.

Die Dauer derartiger acuter Bronchopneumonien ist sehr verschieden. In einzelnen Fällen kommt die Krankheit in 8 bis 14 Tagen zum Abschluß.

Die Reconvalescenz ist bei dieser Erkrankung langwierig, weil letztere eine bedeutende Abmagerung hervorruft.

Nicht immer nimmt die acute Bronchopneumonie den geschilderten Ausgang in Genesung.

Es kann der Tod eintreten infolge andauernden hohen Fiebers, Kohlensäurevergiftung bei großer und rascher Ausbreitung der Verdichtungen. In solchen Fällen sinkt die Temperatur rasch, die Körperoberfläche erbleicht; Somnolenz, oder große Unruhe oder Convulsionen können das Bild abschließen.

Der letale Ausgang kann auch infolge Stauungshyperämie der Meningen erfolgen, in diesem Falle bilden Erbrechen, Somnolenz, Convulsionen die letzten Erscheinungen.

Auch die Intensität der Infection, welche die primäre Erkrankung bedingt, kann den Tod herbeiführen. Dies ereignet sich besonders häufig bei Bronchopneumonie infolge Morbillen, wo der Exitus schon im Eruptionsstadium eintreten kann.

Chronische Bronchopneumonie.

Die subcutanen oder chronischen Bronchopneumonien entwickeln sich gewöhnlich im Wege der Atelektase. Die

Verdichtungsherde bilden sich gewöhnlich an der hinteren Lungenfläche oder zerstreut längs der Bronchialverzweigungen. Diese Form der Bronchopneumonie findet man besonders bei rhachitischen und infolge allgemeiner Ernährungsstörung muskelschwachen Kindern, ferner infolge langsam vor sich gehender Infection bei Pertussis.

Selten beginnt diese Form von Bronchopneumonie mit deutlich ausgesprochenen Symptomen. Meist ist im Beginne die Temperatur kaum erhöht, die Respiration wenig alterirt, der Husten gering. Allmählig nehmen Fieber, Husten und Respirationsbeschwerden zu und schon nach wenigen Tagen kann man bedeutende Verdichtungen nachweisen, die sich nach den allgemeinen Symptomen nicht vermuthen ließen. Man findet Dämpfung, bronchiales In- und Exspirium, Bronchophonie, Knisterrasseln. Ebenfalls charakteristisch für diese Fälle ist die Form und Localisation der Dämpfung an den hinteren Partien der Lungen häufig parallel mit der Wirbelsäule.

In solchen Fällen dauert der Proceß lange Zeit, 4—6 Wochen. Die Bildung der bronchopneumonischen Herde geht langsam vor sich und erschöpft sich erst nach mehrwöchentlichem Verlauf.

Wenn der Proceß einmal eine gewisse Ausdehnung erlangt hat, stellen sich Erscheinungen der Athmungsinsufficienz in hohem Grade ein. Die Kinder sind apathisch, liegen vollkommen theilnahmslos im Bette. Nur heftige Hustenanfälle unterbrechen diese Ruhe, wobei die Kinder nachher in tiefen Sopor versinken. Die Nächte sind unruhig, die Respiration zeigt die höchsten Grade der Athmungsinsufficienz, das Gesicht wird gedunsen, die Haut cyanotisch, die Extremitäten kalt, der Puls beschleunigt, schwach. Diese schleichende Form der Bronchopneumonie endigt meist letal. Unter zunehmendem Marasmus oder unter Kohlensäurevergiftung mit Convulsionen und Lähmungen erfolgt der Tod.

Selten kommt es in solchen Fällen nach längerer Dauer der Erkrankung zur Genesung. In diesem Falle tritt dieselbe immer sehr langsam unter allmähliger Abnahme der Krankheitserscheinungen ein. Aber selbst nachdem einzelne Lungentheile frei geworden sind, kann infolge Circulationsstörungen, Herzschwäche, Oedemen oder Nierenveränderungen noch der letale Ausgang eintreten.

Die hier gegebene Schilderung des Krankheitsverlaufes bezieht sich nur auf die Art ihrer Entwicklung. Die Natur der Infection modificirt das Krankheitsbild bedeutend, so daß manche Autoren eine Masern-, Influenza-, Streptococcenpneumonie u. s. w. unterscheiden, worüber wir bereits oben die nöthigen Andeutungen gemacht haben, so daß wir nur im Allgemeinen noch Folgendes erwähnen wollen.

Die Influenzapneumonie charakterisirt sich durch ihren meist acuten Verlauf, durch frühzeitiges Auftreten und rasches Schwinden von Knisterrasseln. Es kommt dabei selten zu deutlicher Dämpfung oder bronchialem Athmen; sie verläuft mit hohem Fieber, welches nach 6—8 Tagen ziemlich rasch vollkommen abfällt. Durch Bildung von zahlreichen kleinen bronchopneumonischen Herden kann auch bei Influenzapneumonie höchstgradige

Athmungsinsufficienz und der letale Ausgang eintreten, ohne daß sich durch Percussion und Auscultation umfangreiche pneumonische Herde nachweisen lassen.

Bezüglich der Streptococcenpneumonie haben wir bereits bei der Symptomatologie auf das eigenthümliche Verhalten der Temperatur und der Bildung der bronchopneumonischen Herde hingewiesen und betont, daß der Proceß in der Lunge ähnlich wie das Erysipel auf der äußeren Haut verläuft.

Das Prototyp acuter Bronchopneumonien sind jene, die infolge Bronchitis capillaris und Masern auftreten, für die der oben geschilderte acute Verlauf vollständig zutrifft.

Bezüglich der Bronchopneumonien bei rhachitischen und kachektischen Kindern und infolge langsam vor sich gehender Pertussisinfection brauchen wir nur an das früher Gesagte zu erinnern.

Außer dem Ausgang in Genesung oder Tod kann die Bronchopneumonie in einzelnen Fällen noch andere Ausgänge nehmen.

Die verdichteten Knoten können im Stadium der eiterigen Infiltration zur Absceßbildung führen. Diese Abscesse sind. besonders dort, wo die bronchopneumonischen Herde zerstreut liegen, gewöhnlich von kleinem Umfang. Häufig finden sich die vereiterten Knoten an der Oberfläche der Lunge. Wenn der Absceß mit einem Bronchus communicirt, kann der Eiter expectorirt werden, wobei die Alveolen veröden und vernarben. Der Absceß kann auch die Pleura perforiren und zu eiteriger Pleuritis führen; besteht dann gleichzeitig eine Communication mit einem Bronchus, kann Pneumothorax zustande kommen.

Die Erscheinungen, welche die Absceßbildung anzeigen, sind zeitweise gesteigertes Fieber mit von reichlichen Schweißen verbundenen bedeutenden Remissionen, Zunahme der Dyspnoe und des Hustens, die Anwesenheit von Eiterkörperchen und elastischen Fasern im allenfalls gewonnenen Sputum. Bei oberflächlich gelegenen, größeren Abscessen kann das Auftreten von Erscheinungen der Cavernenbildung die Diagnose stützen.

Auch der Ausgang der Bronchopneumonie in Gangrän wurde beobachtet. Bei der Section findet man in solchen Fällen rundliche, scharf umschriebene, mißfärbige, von Gas aufgeblähte Herde, die von einem übelriechenden Brei erfüllt sind und sich inmitten verdichteter Stellen befinden.

Die Symptome. unter welchen die Ausbildung der Gangrän vor sich geht, sind Zunahme des Fiebers unter profusen Schweißen, Zunahme der Athmungsinsufficienz, rapider Kräfteverfall, übelriechender Athem, etwa vorhandene Sputa sind übelriechend, mißfärbig grün oder schwarzbraun; die mikroskopische Untersuchur derselben ergibt elastische Fasern, fettsaure Krystalle, schwarz Detritus. Physikalisch läßt sich ein gangränöser Herd nur nac weisen, wenn er mit einem Bronchus communicirt, wobei die E scheinungen der Cavernenbildung auftreten.

Der Ausgang in Gangrän kommt vorwiegend an langs im Wege der Atelektase entstandenen Bronchopneumonien l herabgekommenen dyskrasischen Kindern zur Beobachtung.

Besonders bei Individuen, die vor dieser Erkrankung bereits tuberculöse Herde im Organismus hatten, wie dies bei scrophulösen Individuen häufig der Fall ist, kann der Ausgang in Verkäsung eintreten, worüber wir schon beim Capitel „Tuberculose" ausführlich gesprochen haben.

Bei langwierigen Bronchopneumonien kann eine ausgebreitete Entzündung des die Herde angrenzenden Gewebes und unter Verödung der Alveolen eine üppige Neubildung von Bindegewebe in deren Umgebung stattfinden; im weiteren Verlaufe schrumpft das neugebildete Bindegewebe und kommt es auf diese Weise zu Cirrhose der erkrankten Partien. Infolge zunehmender Retraction des Bindegewebes können auch bronchiektatische Cavernen entstehen, worüber wir bei Besprechung der Bronchiektasie das Nähere angeführt haben.

Zuweilen heilen Bronchopneumonien unter Hinterlassung von chronischer Bronchitis, die zu Schwellung der Bronchialdrüsen führt.

Complicationen.

Die häufigste Complication der Bronchopneumonien ist die Pleuritis, besonders bei Influenza- und Streptococceninfection und wenn die Krankheitsherde oberflächlich liegen. Dieselbe kann sowohl subacute als auch acute Bronchopneumonien compliciren. Das Entzündungsproduct kann einmal nur in einem geringen Faserstoffbeschlag bestehen, welcher die Pleura trübt und verdickt, oder in anderen Fällen ein beträchtliches, flüssiges, seröses oder besonders bei Streptococceninfection eiteriges Exsudat bilden.

Durch die Complication mit Pleuritis wird die Respiration und der Husten schmerzhafter, letzterer kurz. Bei beträchtlicher Exsudation steigern sich infolge Compression der Lunge die Erscheinungen der Athmungsinsufficienz, worauf wir beim Capitel „Pleuritis" zurückkommen werden.

Eine weitere häufige Complication der Bronchopneumonien ist das Emphysem, welches sich sowohl marginal, als auch substantiv entwickeln kann. Entsprechend der In- und Extensität des Emphysems steigert sich die Athemnoth und die Athmungsinsufficienz; der Husten nimmt einen spastischen Charakter an und, wenn sich in den Bronchien Secret ansammelt, wird Schleimrasseln und Pfeiffen auf Distanz hörbar. Physikalisch läßt sich das Emphysem durch tympanitischen Schall über den oberen Lungenpartien oder entsprechend der Herzgegend nachweisen. Ein weit verbreitetes Emphysem trägt wesentlich zur Verschlimmerung der Athmungsinsufficienz bei und bedingt häufig Lebensgefahr.

Bei Streptococcenpneumonien kann sich, wie erwähnt, infolge Absceßbildung und Perforation Pneumothorax entwickeln.

Infolge Intoxication und Stauung kann es auch zu Complicationen von Seite des Nervensystems kommen und bestehen dieselben in Apathie, Somnolenz, schließlich Lähmung.

Diagnose.

Die Diagnose stützt sich zunächst auf den Umstand, daß der Bronchopneumonie immer eine Bronchitis vorausgeht, die selbst wieder auf dem Boden einer Infectionskrankheit entstanden ist, ferner auf die besonderen Eigenthümlichkeiten der Erscheinungen

und der Reihenfolge, in welcher sich dieselben einstellen, wie wir in der Symptomatologie bereits angegeben haben.

Besonders zu bemerken ist, daß das Fieber stets als Steigerung des vorhandenen zu betrachten ist, daß es constant größere Schwankungen, in seinem Verlaufe keine Regelmäßigkeit zeigt und stets nur allmählig abnimmt, wodurch es sich wesentlich von dem die primäre genuine Pneumonie begleitenden Fieber unterscheidet.

Ein ferneres Charakteristicum für Bronchopneumonie ist das frühzeitige Eintreten von Erscheinungen der Athmungsinsufficienz und ihre Steigerung mit der Weiterentwicklung des Processes.

Bezüglich der physikalischen Erscheinungen ist die Reihenfolge, in welcher dieselben auftreten, geeignet, als Basis für die Diagnose zu dienen. Wie wir bereits angeführt haben, weichen mit der Entwicklung bronchopneumonischer Herde die früher vorhandenen Rasselgeräusche einem weichen, trockenen, unbestimmten Respirationsgeräusch, es folgt dann Knister- oder consonirendes Rasseln, ohne daß man percutorisch den Ort der Erkrankung bestimmen kann. Erst nach mehreren Tagen entsteht eine umschriebene Dämpfung, die unregelmäßig geformt sein kann und nie einem ganzen Lungenlappen entspricht. Erst nach dem Eintritt einer nachweisbaren Dämpfung bekommt man bei größerer Ausbreitung des Processes bronchiales Athmen und Verstärkung des Stimmfremitus zu hören, welche aber bei vorübergehender Verstopfung eines Bronchus zeitweise verschwinden können.

Ist man in der Lage, die Erkrankung von ihrem Beginne an zu beobachten, läßt sich auf Grund der genannten Eigenthümlichkeiten der Erscheinungen und der Reihenfolge ihres Auftretens eine Verwechslung mit primärer genuiner Pneumonie leicht vermeiden. Schwieriger ist diese Unterscheidung nur, wenn man ein Kind erst zur Beobachtung bekommt, nachdem der Proceß eine große Ausbreitung erlangt hat und schon Consonanzerscheinungen ähnlich wie bei fibrinöser Pneumonie vorliegen; allein auch in solchen Fällen werden die Anamnese, die Dauer der Erkrankung, die Angaben über eine etwa vorausgegangene primäre Infection der Bronchien, die Art des Fiebers verwerthbare Anhaltspunkte geben. Endlich ist die unregelmäßige Form der Dämpfung geeignet, die Diagnose zu stützen. Der Verlauf der Erkrankung, der unregelmäßige, schwankende Typus des Fiebers, der allmählige Abfall der Temperatur wird die Diagnose nach mehrtägiger Beobachtung sicherstellen lassen.

Auf den Unterschied der Erscheinungen bei Bronchitis capillaris und Bronchopneumonie sind wir in der Symptomatologie ausführlich eingegangen. Die Merkmale zur Unterscheidung zwischen erworbener Atelektase und Bronchopneumonie haben wir bei der Atelektase angeführt.

Wenn man die Erkrankung nicht von ihrer Entwicklung an beobachtet hat, ist in manchen Fällen die Entscheidung schwierig, ob noch Bronchopneumonie vorliegt oder der Proceß bereits in Verkäsung begriffen ist. Die lange Dauer der Erkrankung, die dadurch bedingte Abmagerung, die Temperaturcurve etc. werden in dieser Richtung maßgebend sein.

Die Unterscheidung zwischen Bronchopneumonie und subacuter Miliartuberculose ist schwierig, allein die Kriterien, die wir einschlägigen Ortes für letztere angegeben haben, dürften in den meisten Fällen ausreichen.

Prognose. Die Bronchopneumonie gehört zu jenen Erkrankungen, die infolge der Athmungsinsufficienz das Leben der Kinder im höchsten Grade bedrohen. Die Mortalitätsziffer ist bei dieser Affection daher weit höher als bei der primären genuinen Pneumonie. Wenn man die diesbezüglich vorliegenden statistischen Daten buchstäblich nehmen würde, so müßte der praktische Arzt bei der Behandlung der Bronchopneumonie jeden Muth sinken lassen und jede Hoffnung verlieren. So berichtet Vallaix aus dem Pariser Findelhaus, daß von 128 an Bronchopneumonie erkrankten Neugebornen 127 starben. Trousseau betrachtet auf Grundlage seiner Spitalserfahrungen die Bronchopneumonie als eine der gefährlichsten Erkrankungen, wobei man selten die Freude einer Genesung erlebe. Auch aus dem Petersburger Findelhause liegen Berichte vor, laut deren von den an Bronchopneumonie erkrankten Pfleglingen im Minimum 68 % starben. Aehnlich traurige Ergebnisse aus Spitälern und Findelhäusern ließen sich noch in großer Anzahl anführen. Allein für die Privatpraxis ist die Sachlage doch günstiger.

Allerdings steht sicher, daß, je jünger ein Kind ist, umso leichter dessen Leben bedroht erscheint. Für Kinder in den ersten Lebensmonaten bildet die Bronchopneumonie eine der gefährlichsten Erkrankungen, weil infolge der gesetzten Athmungsinsufficienz rasch der letale Ausgang erfolgen kann.

Außer vom Alter hängt die Prognose auch von der Art der Infection und der Art der Entwicklung des Processes ab. Acut verlaufende Bronchopneumonien im Entwicklungsstadium der Morbillen zeigen besonders bei Kindern unter 2 Jahren eine große Mortalität; desgleichen Streptococcenpneumonien infolge Streptococceninfection der oberen Luftwege bei gleichalterigen Kindern.

Auch Bronchopneumonien bei Pertussis und solche, die einen langwierigen Verlauf nehmen und hochgradige Abmagerung der Kinder bedingen, führen gewöhnlich zum Tod oder nehmen den Ausgang in Verkäsung.

Außerdem hängt die Prognose von der durch die Infection bedingten Ausbreitung des Processes ab, worüber wir schon bei Besprechung des Krankheitsverlaufes das Nöthige angeführt haben.

Auch ist es selbstverständlich, daß die im Verlaufe der Affection eintretende Intensität der einzelnen Erscheinungen Anhaltspunkte für die Prognose geben wird.

Im allgemeinen gilt der Satz, daß für herabgekommene, hachitische, scrophulöse Kinder, die überdies tuberculöse Herde ı sich bergen, die Bronchopneumonien verhängnißvoll werden önnen, weil sie gewöhnlich den Ausgang in Tuberculose nehmen.

Therapie. Die Erfahrung lehrt, daß, je kräftiger ein Kind ist, es um) leichter gelingt, dasselbe vor Erkrankung an Bronchopneumonie schützen. In prophylaktischer Beziehung gilt der Satz, ß passende Ernährung und alle Maßnahmen, welche geeignet

sind, den Ernährungszustand eines Kindes zu heben, die besten Mittel bilden, um die individuelle Disposition zur Bronchopneumonie auf ein geringes Maß zu reduciren.

Ein zweiter Erfahrungssatz ist, daß Alles, was zu Infection der Bronchien und zu Bronchitis führt, zu vermeiden ist. Es ist schwer, in dieser Richtung bestimmte Regeln anzugeben. Dieselben sind natürlich verschieden, gipfeln jedoch in einem Punkte, daß die Gelegenheitsursachen, welche zu Infectionen der Bronchien führen können, also die Gefahr der Infection der oberen Luftwege bei Masern, Influenza, Pertussis erhöhen, besonders bei dyskrasischen, herabgekommenen Kindern soviel als möglich zu vermeiden sind. Ein näheres Eingehen auf diese Frage würde zu weit führen. Der praktische Arzt findet selbst die geeigneten Maßregeln.

Bei ausgebrochener Bronchopneumonie gilt als oberster Grundsatz, die Kräfte der Kinder zu schonen und deren Ernährung möglichst günstig zu gestalten. Alle Behandlungsmethoden, welche die Kräfte der kleinen Patienten in Anspruch nehmen, oder deren Ernährung schädigen, sind bei Bronchopneumonie als schädlich zu betrachten. Dies gilt unter anderem namentlich von den in früherer Zeit von Steffen unter gewissen Indicationen noch jetzt empfohlenen Blutentziehungen.

Wir besitzen kein Mittel, den Proceß, sei er infolge welcher Infection immer entstanden, aufzuhalten und sind bei Bronchopneumonie auf ein symptomatisches Verfahren angewiesen, welches hauptsächlich bezweckt, die Kräfte des Organismus zu erhalten und die gefahrdrohenden Folgen der Erkrankung, wie die Athmungsinsufficienz etc., möglichst günstig zu gestalten.

Im Entwicklungsstadium der Bronchopneumonie ist das Fieber als Ausdruck der stattgefundenen Infection durch geeignete Mittel zu bekämpfen, um die dadurch erfolgende Inanspruchnahme der Kräfte des Organismus zu vermindern. Dazu sind verschiedene hydropathische Maßnahmen geeignet, welche wir bei der Behandlung der primären genuinen Pneumonie namhaft gemacht haben. Man wird auch bei Bronchopneumonie bei mäßig erhöhter Temperatur Stammumschläge machen, bei hohen Temperaturen kühle Bäder geben; bei vorgeschrittener Athmungsinsufficienz werden Vollbäder von 20—24° R. durch 24—25 Minuten mit nachfolgender Uebergießung von 10—20 Liter Wasser, wie es Türgensen empfohlen hat, oft von heilsamem Einfluß sein, indem solche Bäder durch Anregung der Respiration und Belebung der Circulation am besten geeignet sind, die Erscheinungen der Athmungsinsufficienz zu bekämpfen. Es kann hier nicht meine Aufgabe sein, anzugeben, wie in jedem speciellen Falle mit den Bäd n vorgegangen werden soll. Dies ergibt sich aus der jedesmaligen so samen Prüfung der Sachlage von selbst. Bei befriedigender He thätigkeit können solche Bäder im Tage 3—4mal wiederholt werd n, bei Herzschwäche und vorgeschrittener Kohlensäurevergiftung wi d man von der Wiederholung abstehen, wenn durch das erste Bad u d Begießung keine Besserung erzielt worden ist, da durch derarti e Proceduren möglicherweise Collaps herbeigeführt werden kann

Die Anwendung von antithermischen Medicamenten behufs Herabsetzung der Temperatur ist nach meiner Erfahrung als schädlich zu widerrathen. Nur Mittel, die auf das Herz keine schädliche Wirkung ausüben, scheinen mir zu diesem Zwecke zulässig, wie von jeher das Chinin und zwar bei kleineren Kindern Chininum tannicum, bei größeren Chin. muriaticum, aber nicht in Tagesdosen von 0·10 *g*, wie es z. B. AUFRECHT empfiehlt, sondern von 1—2 *g*.

Viel wichtiger ist die Anwendung von Expectorantien, die zugleich Stimulantia sind, um womöglich einer weiteren Verbreitung des Processes Einhalt zu thun. Wie bei der primären genuinen Pneumonie kommen hier in Betracht Ipecacuanha, Polygala allein oder in Verbindung mit Liq. Ammon. anisat., ferner kräftige Waschungen mit lauem Wasser, Abreibungen mit Wasser, oder Wasser und Essig alle 2—3 Stunden behufs Verminderung der Athmungsinsufficienz und Beförderung der Expectoration.

Bei Kräfteverfall und drohendem Collaps sind sowie bei der primären genuinen Pneumonie, bei Bronchopneumonie ebenfalls nebst Expectorantien Stimulantia angezeigt, wie Campher, Chlornatrium mit Coffeïn, warme Einwicklungen, subcutane Injectionen von Campher, Aether etc.

Regel ist, bei Bronchopneumonie keine Opiate zu geben, weil dadurch die Secretion unterdrückt und indirect die Weiterverbreitung des Processes begünstigt wird.

Die Darreichung von Brechmitteln, wie von einzelnen Autoren bei drohender Asphyxie gerathen wird, ist stets zu vermeiden. Thee mit Cognac ist bei Kindern, die daran gewöhnt sind, Wein ist zur Bekämpfung der Schwäche zulässig.

Stets ist eine roborirende Diät anzuordnen. Im Beginne Milch, Suppe; wenn das Fieber nachgelassen hat, kräftige Nahrung, wie Fleisch, Gemüse etc. In der Reconvalescenz sind Landaufenthalt, Steinsalz-Eisenbäder, innerlich Eisenpräparate angezeigt.

Lungenemphysem.

Begriff. Die Ansammlung von abnormen Luftmengen in den Alveolen oder von Luft im interlobulären oder subpleuralen Gewebe bezeichnet man als Emphysem der Lunge.

Dementsprechend unterscheidet man ein vesiculäres, auch alveolär genanntes Emphysem und ein interlobuläres oder interstitielles Emphysem.

Pathologische Anatomie. Das vesiculäre Emphysem besteht in einer übermäßigen Erweiterung der Lungenalveolen durch Athmungsluft, die zur Verdünnung des Lungengewebes führt. Die ergriffenen Alveolen erfahren dadurch zunächst eine Volumszunahme; bei längerem Bestande der Erweiterungsvorgänge entsteht aber gleichzeitig Schwund der alveolären Scheidewände; die Alveolen verschmelzen untereinander, die Infundibula verschwinden und es kommt zur Bildung einer gemeinsamen lufthältigen Blase, so daß an den ergriffenen Stellen nur Rudimente der atrophischen Alveolen in Form eines Strickwerkes übrig bleiben.

Die Größe der Emphysemblasen ist sehr verschieden. Die Mehrzahl derselben hat die Größe eines Hirsekorns bis Stecknadelkopfes; manche können aber durch Confluenz die Größe einer Erbse, Kirsche, Walnuß erreichen. Die älteren Autoren haben daher ein feinblasiges und ein großblasiges Emphysem unterschieden.

Das feinblasige Emphysem kann circumscript an einzelnen Stellen der Lunge vorkommen oder ist über größere Abschnitte derselben verbreitet. Oft findet man nur kleine emphysematöse Herde in der Nähe verödeten oder infiltrirten Lungenparenchyms, ein anderes Mal zeigen sich nur die vorderen Ränder der Lunge ergriffen, wieder in anderen Fällen erstreckt sich die emphysematöse Aufblähung über den größten Theil der Lunge.

Das großblasige Emphysem besteht nie für sich allein; meist findet man an derselben Lunge auch die feinblasige Form. Das großblasige Emphysem besteht, wie früher erwähnt, aus dem Zusammenfließen mehrerer Alveolen, wobei dann die gebildeten größeren Blasen durchsichtig sind und in ihrem Innern zarte Leisten und Fäden als Reste des normalen Lungengewebes enthalten. Die Wände sind meist verdickt und deren ganze Oberfläche hyperämisch.

Das interlobuläre Emphysem entsteht durch Zerreißung von Lungenbläschen und Austritt von Athmungsluft in das interlobuläre und subpleurale Gewebe. Die Größe der daselbst zustandegekommenen Luftansammlung ist sehr verschieden.

Das interlobuläre Emphysem kann an allen Stellen der Lunge entstehen; mit Vorliebe geschieht dies an den Rändern und der Spitze der Lunge. Stets ist dasselbe an der vorderen Seite der Lunge stärker ausgebildet als auf der hinteren.

Gewöhnlich sind beide Lungen von Emphysem ergriffen.

Infolge der emphysematösen Aufblähung zeigen die Lungen ein größeres Volumen, bedecken zum größten Theil den Herzbeutel, bedingen Tiefstand des Zwerchfells und bewirken, daß der Thorax eine eigenthümliche Faßform annimmt.

Neben dem Emphysem findet man an der Leiche eine ganze Reihe primärer Processe, welche eben zur Bildung des Emphysems geführt haben, besonders chronische Bronchialkatarrhe, Bronchiektasie, Stenosirungen einzelner Bronchien, oft entzündliche Processe oder Tuberculose der Lunge. Häufig besteht gleichzeitig starke Verwachsung der Pleura pulmonalis mit der Pleura costalis.

Hochgradige und länger dauernde Emphyseme haben auch Veränderungen des Herzens und des Gefäßsystems im Gefolge. Man findet Hypertrophie und Dilatation des rechten, selbs auch des linken Vertrikels, Venenausdehnungen, Stauungen in de Niere und in hochgradigen Fällen auch hydropische Anschwellunge

Vorkommen und Aetiologie. Das Emphysem der Lunge ist im Kindesalter wenige häufig als bei Erwachsenen.

Bei Neugeborenen wurde wiederholt die Beobachtun gemacht, daß durch zu starkes Lufteinblasen Emphysem ent standen ist. Valleix und Hecker haben übrigens die Behauptun

aufgestellt, dass Emphysem schon während der Geburt im Uterus entstehen und so angeboren vorkommen könne, eine Behauptung, die mir wenig plausibel erscheint, da nicht abzusehen ist, wie ein noch im Uterus befindlicher Foetus athmen und ohne erfolgte Athmung bei einem Kinde kein Emphysem entstehen kann.

Manche Autoren nehmen eine angeborene Disposition an, bestehend in besonderer Schwäche des Lungengewebes infolge mangelhafter Entwicklung der elastischen Fasern, so daß derartige Kinder bei Einwirkung der gleich zu besprechenden Ursachen leichter Emphysem bekommen als andere.

Mehrfach wurde sogar eine erbliche Disposition zu Emphysem angenommen, gestützt auf die Thatsache, daß es Familien gibt, bei denen man dessen Auftreten von den Großeltern bis auf die Eltern und Kinder verfolgen kann. Derartige Fälle sind mir auch vorgekommen, allein dieselben scheinen nicht durch eine besondere mangelhafte Organisation der Lunge bedingt zu sein, als vielmehr durch den Umstand, daß bei allen Familienmitgliedern dieselben Ursachen, welche zu Emphysem zu führen pflegen, wie fehlerhafte Lebensweise und Ernährung etc., so ziemlich in gleicher Weise eingewirkt haben.

Man hat auch angenommen, daß die kindliche Lunge vermöge ihrer Zartheit mechanischen Dilatationsursachen weniger Widerstand leisten könne, daher zu Emphysem mehr disponirt sei. Einer solchen Hypothese widerspricht aber die relative Seltenheit dieser Erkrankung im Kindesalter. Auch ist hervorzuheben, daß, wenn es bei kleinen Kindern schon zu Erweiterung der Alveolen kommt, dieselbe sich meist bald ausgleicht und nur sehr selten bleibend wird.

Das Emphysem im Kindesalter ist immer eine secundäre Erkrankung. Die ursächlichen Processe sind Katarrhe der feineren Bronchien, chronische Bronchitis, sowohl die trockene Form als jene, die mit reichlicher Secretion einhergeht, besonders Keuchhusten. Die Lungen von an Keuchhusten verstorbenen Kindern zeigen häufig erweiterte Alveolen; doch scheint dieses Emphysem im Ueberlebungsfalle mit dem Aufhören der Anfälle sich in sehr vielen Fällen wieder allmählig auszugleichen. Eingedrungene Fremdkörper und Verengerungen der großen Luftwege können ebenfalls die mechanischen Bedingungen zur Ausbildung von Emphysem abgeben. Lungenkrankheiten, die von heftigen Hustenanfällen begleitet sind, wie Tuberculose, Infiltrationen, die verschiedenen Formen der Pneumonie führen gleichfalls oft zu Emphysem. Man nimmt an, laß auch Pleuritiden, wenn sie heftige Hustenanfälle bedingen, ange dauern, und überdies partielle Verwachsungen der Pleurablätter bestehen, geeignet sind, zu Emphysem zu führen. Auch Mißstaltungen des Brustkorbes, Verkrümmungen der Wirbelsäule etc., die den Athmungsmechanismus beeinträchtigen und ungleichmäßige Ausdehnung der Lunge bedingen, sind geeignet, einerseits zu Atelektase, andererseits zu Emphysem der Lunge zu führen. Treten in solchen Fällen Pertussis oder Bron-

chialkatarrhe mit heftigem Husten hinzu, so sind alle Bedingungen zur Entwicklung eines Emphysems gegeben. In neuester Zeit wurde auch behauptet, daß die Struma ebenfalls von gewissem Einfluß auf die Entwicklung von Emphysem sei, insoferne dadurch die normale Respiration gestört wird. Schwere Keuchhusten können durch Ruptur einzelner Lungenbläschen speciell zu interstitiellem Emphysem Anlaß geben, wobei, wie von Grelmo und mir wiederholt beobachtet wurde, dasselbe längs des Oesophagus und der Trachea bis zum subcutanen Zellgewebe des Halses fortschreiten und sich selbst über Gesicht, Kopf und Rumpf verbreiten kann.

Erscheinungen.

Die Erscheinungen des Emphysems bestehen im Beginne der Erkrankung vorwiegend aus jenen, die aus der Störung der Function der Lunge hervorgehen. Im weiteren Verlaufe aber kommen jene Symptome hinzu, die von dem gestörten Kreislauf veranlaßt werden.

Man beobachtet bei jedem Lungenemphysem constant eine Respirationsstörung, bei welcher eine charakteristische Veränderung des Athmungstypus auftritt und wobei sowohl die inals auch die exspiratorischen Athmungsmuskeln ihre ganzen Kräfte aufbieten müssen, um das vorliegende Respirationshinderniß zu bewältigen. Trotz alledem bleibt der Thorax erweitert, weil die Retractionsfähigkeit der Lunge eine zu geringe geworden ist und wegen Volumszunahme der letzteren das Zwerchfell nicht mehr gehörig hoch steigen kann.

Infolge dieses eigenthümlichen Respirationstypus kommt es zu Lageveränderung des Herzens und der Leber.

Die mit Emphysem einhergehende Dyspnoe kann im Beginne der Erkrankung eine geringe sein und auch im weiteren Verlaufe zeitweise nachlassen. Sobald das Emphysem aber zu einer beträchtlichen Stauung in den Venen und Veränderung des Herzens geführt hat, wird die Dyspnoe bleibend. Dieselbe wird durch intercurrirende Complicationen wesentlich gesteigert.

Je nach der Ausbreitung des Emphysems zeigt die Dyspnoe verschiedene Grade. Bei geringer Ausbreitung des Emphysems ist sie unbedeutend; bei mäßiger Ausbreitung betheiligen sich stets auch die Rippenheber an der Respiration, bei verbreitetem Emphysem ist die Dyspnoe hochgradig und nehmen sämmtliche accessorische In- und Exspirationsmuskel am Respirationsact theil.

Die Respiration ist bei Emphysem beschleunigt und erfolgt stets mit großem Kraftaufwand. Es werden dabei die Rippen stärker gehoben und kommen sämmtliche Respirationsmuskeln in Thätigkeit, mit Ausnahme jener des Zwerchfells, dessen Action wegen Volumszunahme der Lunge behindert bleibt.

Jedwede Anstrengung, wie Steigen, oder der Aufenthalt in Localitäten mit schlechter Luft steigert die Dyspnoe.

Wenn im Kindesalter die emphysematöse Dyspnoe seltene Weise die höchsten Grade erreicht, zeigen sich sämmtliche Rippe und Schulterheber unter Streckung der Wirbelsäule contrahir

um eine möglichst ausgiebige Erweiterung des Thorax zustande zu bringen. In solchen Fällen vollzieht sich die Inspiration vorwiegend in den oberen Thoraxpartien; dabei sinken die Halsgruben und das Jugulum ein. Aber auch die Exspiration geht mit dem größten Kraftaufwand vor sich.

Außer dieser typischen Respirationsstörung treten bei Emphysem zeitweise Anfälle von krankhaftem Asthma ein, welche wir bereits bei Besprechung des Asthma bronchiale in Betracht gezogen haben.

Bei Lungenemphysem ist meist Husten vorhanden als Folge eines gleichzeitig bestehenden Bronchialkatarrhs. Derselbe zeigt manche Eigenthümlichkeiten. Er ist kraftlos und besteht in Form schwerer, langandauernder Anfälle, wobei die Expectoration stets mühsam vor sich geht. Der Husten kann von so bedeutender Anstrengung begleitet sein, daß es zu Zerreißung von Gefäßen in verschiedenen Körperregionen kommt.

Bei Kindern ist selten ein Sputum vorhanden. Wo ein solches vorliegt, besteht es aus glasigem, zähem Schleim als Product eines gleichzeitig vorhandenen Bronchialkatarrhs. Kommt letzterer zur Lösung, trübt sich das Sputum, wird zellenreicher und lassen die Hustenanfälle und die Athemnoth nach.

Außer der bestehenden Athemnoth ist bei Kindern mit verbreitetem Emphysem auch das Sprechen wesentlich erschwert.

Diese dem Lungenemphysem allein zukommenden Erscheinungen compliciren sich gewöhnlich mit einer ganzen Reihe anderer.

Sobald das Emphysem längere Zeit gedauert und zu mechanischen Störungen der Circulation geführt hat, entwickeln sich allmählig die Symptome der Venenstauung. Schon bei leichten Emphysemen zeigen sich geringe Grade von Cyanose an den Lippen, Wangen, Nasenrändern, Ohren und Fingernägeln. Bei längerer Dauer oder Complication mit Bronchitis capillaris wird das Gesicht gedunsen, livid und treten Venenausdehnungen in verschiedenen Körperregionen auf, ja es kann selbst zu hydropischen Schwellungen, leichten Oedemen an Händen, Füßen etc. kommen.

Es ist selbstverständlich, daß bei einer derartigen Circulationsstörung auch die Function anderer Organe in Mitleidenschaft gezogen wird. Von Seite des Verdauungstractus besteht Stuhlverstopfung abwechselnd mit Diarrhoe, zuweilen Erbrechen, Mangel an Appetit. Auch wird die Circulation in den Nieren gestört und zeigt sich zeitweise Eiweiß im Urin.

Sehr wichtig sind die physikalischen Erscheinungen, ie in so ausgeprägtem Maße, wie wir es gleich beschreiben werden, llerdings nur in Fällen vorliegen, wo das Emphysem eine gewisse Ausbreitung erlangt und eine gewisse Zeit gedauert hat.

Man findet in solchen Fällen bei der Inspection den Hals arz, die mittlere Halsgegend, besonders die Region des Jugulums ark hervorragend, die Halsvenen etwas ausgedehnt und beim usten anschwellend; der Brustkorb ist an einzelnen Stellen, vorugsweise an den oberen und mittleren Partien, erweitert und

zeigt mehr oder weniger ausgeprägte Faßform. Die untere Thoraxapertur kann sogar enger sein. Brustbein, Schlüsselbein, Wirbelsäule sind mehr gebogen, letztere besonders an dem untersten Brust- und obersten Lendenwirbel. Der Brustgürtel und der obere Theil des Brustkorbes ist in sterno-vertebraler Richtung erweitert, die Intercostalräume sind weit und seicht.

Mittelst Palpation kann man den Tiefstand des Herzens und der Leber nachweisen, ferner bei ausgebreitetem Emphysem Abschwächung des Stimmfremitus der Herzbewegung in der Gegend des linken Ventrikels, indem der Herzstoß nur in der Magengrube deutlich wahrgenommen wird.

Der Percussionsschall ist über dem Bereich der vergrößerten Lunge hell und voll; es kann somit die Vergrößerung der Lunge und die Verdrängung anderer Organe nachgewiesen werden. Die Herzdämpfung ist immer verkleinert und gegen die Mitte und nach abwärts gerückt.

Bei der Auscultation findet man entsprechend der Ausdehnung des Emphysems das vesiculäre Athmen mehr oder weniger abgeschwächt; bei sehr großer Ausdehnung ist diese Abschwächung eine hochgradige; ja in sochen Fällen ohne Complicationen ist gar kein Exspirationsgeräusch zu hören. Sobald aber Bronchitis und Asthma hinzutreten, hört man rauhe In- und Exspirationsgeräusche, häufig Schnurren und Rasseln.

Verlauf und Ausgänge. Eine acute Entstehung des Emphysems beobachtet man bei Kindern infolge Keuchhustens und Bronchitis capillaris. Die Krankheitsbilder und den Verlauf in solchen Fällen haben wir bereits beim Asthma bronchiale geschildert.

Den verschiedenen Graden des Emphysems entsprechen auch verschiedene klinische Bilder. Biermer hat seinerzeit vier verschiedene Typen des Emphysems beschrieben, die nach meiner Erfahrung theilweise auch für Kinder zutreffend sind. Man unterscheidet nach Biermer:

1. Emphysem ohne Complicationen und mit geringen Beschwerden. Hier findet man die erwähnten physikalischen Zeichen, die Dyspnoe besteht nur in gewisser Kurzathmigkeit; öfters Husten. Diese Form tritt bei Kindern nach schwerer Pertussis auf und pflegt nach mehrmonatlichem Bestande sich auszugleichen.

2. Emphysem mit asthmatischen Anfällen und Cyanose. Diese Form kommt bei Kindern gewöhnlich nach acuter Bronchitis zur Beobachtung, wie wir dies bereits beim Asthma bronchiale besprochen haben, und verschwindet mit der Heilung der Grundkrankheit.

3. Auch bei Kindern kommen mitunter höhere Grad von Emphysem zustande. Es liegen dann Dyspnoe, der frühe beschriebene emphysematöse Habitus, bei längerer Dauer Ernährungs- und Circulationsstörungen vor. Diese Form ist bei Kindern außerordentlich selten; dieselbe kann sich bessern, recidivirt aber meis

4. Höchstgradiges Emphysem mit außerordenlich heftiger Dyspnoe und bedeutenden Circulation.

störungen. Das Krankheitsbild ist jenem bei nicht compensirten Herzfehlern vielfach ähnlich.

Derartige Fälle habe ich nur bei Kindern mit ausgebreiteter Bronchiektasie, sehr entwickeltem Kropf oder uncompensirten Herzfehlern gesehen. Diese Form ist unheilbar.

Die Prognose ergibt sich aus dem Gesagten. *Prognose.*

Was die Dauer betrifft, so ist es bekannt, daß bei Kindern Emphysem nach Keuchhusten, Bronchitis capillaris nach mehrwöchentlicher Dauer heilen kann. Auch Emphysem mit asthmatischen Paroxysmen kann unter wiederholter Recidivirung nach mehrjährigem Bestande, ohne Folgen zu hinterlassen, zurückgehen.

Emphyseme mit constanter Dyspnoe und leichten Circulationsstörungen können sich zeitweise bessern und verschlimmern, endigen aber nach längerem Verlaufe letal.

Die Diagnose ergibt sich aus den oben beschriebenen Erscheinungen. Ich halte es für überflüssig an dieser Stelle auf die Differentialdiagnose zwischen Emphysem, Pneumothorax und anderen Lungenerkrankungen näher einzugehen, weil sich der Arzt aus den Erscheinungen der betreffenden Krankheiten leicht selbst die differentialdiagnostischen Momente construiren kann. *Diagnose.*

Bei der Behandlung des Emphysems haben wir zunächst die prophylaktische und diätetische in Betracht zu ziehen. *Behandlung.*

In prophylaktischer Beziehung sind vor allem die Schädlichkeiten zu vermeiden, die einen Katarrh der Luftwege hervorrufen könnten. Hierüber verweise ich auf das Capitel „Bronchitis".

Bezüglich der diätetischen Behandlung wird allgemein angenommen, daß klimatische Curen geeignet sind, die Entstehung und Besserung des Lungenemphysems in günstigem Sinne zu beeinflussen. Als oberster Grundsatz hat zu gelten: Aufenthalt in sauerstoffreicher Luft, besonders wo keine schroffen Temperaturwechsel stattfinden. Für die Wintermonate werden südliche Curorte empfohlen, wie Meran, Arco, Nizza, Mentone, San Remo etc.; im Sommer Mittelgebirge und Hochgebirge mit günstigen klimatischen Verhältnissen. Einige Autoren rühmen den beständigen Aufenthalt an der See als besonders günstig. In dieser Richtung kann ich aus eigener Erfahrung einige Fälle anführen, die ich in das Seehospiz zu San Pelagio aufgenommen habe und wo das Emphysem nach mehrmonatlichem Aufenthalte völlig verschwunden ist.

Besondere Sorgfalt erfordert die Ernährung emphysematöser Kinder; es kommen hier nebst kräftiger gemischter Nahrung Kefir-Milchcuren etc. in Betracht.

Von allen Autoren wird die pneumatische Behandlung empfohlen, z. B. die Ausathmung in verdünnte Luft mittelst des Apparates von Waldenburg oder Geigel-Mayr. Diese Methode st jedoch nur bei größeren Kindern anwendbar, für kleinere Kinder empfiehlt sich die pneumatische Kammer.

Auch wurden die verschiedensten Inhalationen und Fumigationen empfohlen, die jedoch nicht direct auf das Lungenemphysem, sondern auf den Bronchialkatarrh einwirken.

Es ist selbstverständlich, daß alles über Behandlung der Bronchialkatarrhe und des Asthma bronchiale Gesagte auch für Emphysem seine Geltung hat, wenn dasselbe aus diesen Affectionen hervorgegangen oder mit denselben complicirt ist.

Von Bedeutung können auch gymnastische Uebungen zur künstlichen Anregung der Exspiration sein. Es ist selbstverständlich, daß dieselben nur von größeren Kindern vorgenommen werden können und unter der Controle des Arztes auszuführen sind, damit eine planmäßige Steigerung der Exspirationsbewegungen erzielt werde.

Gerhardt hat auch eine sogenannte Compressionsmethode empfohlen, nämlich den Thorax während des Exspiriums zu comprimiren, um dasselbe so mechanisch zu unterstützen und die vitale Capacität der Lunge zu vergrößern. Wenn diese Methode bei der ärztlichen Behandlung in ein gewisses System gebracht und vorsichtig gehandhabt wird, kann sie besonders bei acuten Emphysemen einigen Erfolg haben.

Zur Hebung des Tonus der Lunge wurde eine Unzahl von Mitteln empfohlen. Wir wollen von Strychnin, Nux vomica und ähnlichen Mitteln nicht sprechen, da deren Wirkung sehr fraglich ist.

Als specifische Mittel wurden Tinctura Lobeliae inflatae und Tinctura Quebracho empfohlen. Eine directe Wirkung dieser Mittel ist nicht erwiesen.

Tumoren der Lunge.

Es ist sehr selten, daß bei Kindern primäre Tumoren in der Lunge auftreten. Es können Sarkome, Carcinome vorkommen. Da derartige Geschwülste rasch wachsen und ohne Fieber innerhalb weniger Wochen zu beträchtlicher Dämpfung, bronchialem Athmen, durch Compression zu functionellen Störungen der Respiration und Circulation und rasch zu Beeinträchtigung der Gesammternährung führen und so ein ganz charakteristisches Bild darbieten, halte ich es für überflüssig, hier näher darauf einzugehen. Ich kann nur rathen, in Fällen, in denen der Verdacht auf eine primäre bösartige Geschwulst in der Lunge vorliegt, durch Probepunction gewonnenes Material mikroskopisch zu untersuchen und so die Diagnose festzustellen.

In der Lunge können sich auch Parasiten festsetzen, besonders Echinococcus. Primärer Echinococcus findet sich sowohl im Unter- als auch im Oberlappen. Die Cysten sind meist einfach und da das Lungengewebe für deren Wachsthum ein günstiges Medium bildet, so erreichen dieselben unter Verdrängung der Nachbarorgane eine beträchtliche Größe.

Die Symptome bei Echinococcus in der Lunge sind anfangs unbestimmt. Es kommen zeitweise Fieber und pertussisähnliche Hustenanfälle vor; hie und da wird Blut ausgehustet, zuweilen kann man eine fluctuirende Geschwulst nachweisen, die die Thoraxwand vorwölbt und das Herz verdrängt. Zuweile

werden mit dem schleimig-eitrigen oder blutigen Sputum Hydatidentrümmer, Scolices oder Häkchen ausgeworfen, so daß die Diagnose sichergestellt ist. In anderen Fällen zeigen sich keine charakteristischen Symptome und wird die Diagnose erst an der Leiche möglich.

Nach den wenigen publicirten Fällen nimmt die Erkrankung einen sehr langsamen Verlauf.

Es kann durch Perforation in einem Bronchus Heilung eintreten; meist tritt unter Fieber und progressiver Abmagerung der letale Ausgang ein.

Bei Verdacht auf Echinococcus ist immer die Probepunction an der gedämpften Stelle ein wichtiges diagnostisches Hilfsmittel.

Bezüglich der Behandlung hat man, wenn die Geschwulst die Brustwand stark hervorwölbt, empfohlen, durch Einschnitt die Mutterblase zu entleeren. Tuffier berichtet über 61 operirte Fälle, von denen 90% zur Heilung kamen. Auch hält Davaine eine Bronchialfistel für keine Contraindication.

In Fällen, in denen eine Operation der Sachlage nach nicht ausführbar ist, räth man, den Husten anzuregen, um die Expectoration zu fördern. Man hat in dieser Richtung Inhalationen von Kampfer, Benzin, Terpentinöl, Eukalyptusöl, Aether, Jodjodnatrium als besonders wirksam empfohlen.

Erkrankungen der Pleura.

Pleuritis, Brustfellentzündung.

Begriff. Die Infectionen der Pleura durch verschiedene pathogene Mikroben, die zu einer Entzündung derselben führen, bezeichnet man als Pleuritis.

Pathogenese und Aetiologie. Von jeher unterscheidet man eine primäre Pleuritis, welche sich bei vorher vollständig gesunden Individuen entwickelt, und eine secundäre Pleuritis, bei welcher die Infection durch bereits bestehende Erkrankungen vermittelt wird.

Die Ursachen der Pleuritis sind verschiedenartige.

Gelegenheitsursachen. In früheren Zeiten glaubte man, daß Erkältung oder Verletzung, Contusion des Brustkorbes genüge, um eine Pleuritis hervorzurufen. Die heutige Auffassung kann die Ansicht der Entstehung einer Pleuritis, z. B. infolge starker Durchnässung oder Liegens auf dem Boden, wie in manchen Lehrbüchern angeführt wurde, nicht zulassen. Richtig ist nur, daß die rwähnten Schädlichkeiten im Stande sind, sowohl im Gebiete der lut- als auch der Lymphbahnen eine Circulationsstörung herorzurufen. und es ist sicher, daß dadurch die phagocytische Virkung der Epithelialzellen, insbesondere in ihrer chemischen Virkung vermindert oder aufgehoben wird, so daß in die Pleura elangende Mikroben daselbst die biologischen Bedingungen finden, ich zu vermehren und aufs Pleuragewebe eine krankmachende Virkung auszuüben.

Infectionserreger.

Die Mikroorganismen, welche sowohl primär als auch secundär Pleuritis verursachen können, sind:

1. Diplococcus pneumoniae Fraenkel-Weichselbaum. Derselbe kann primär im Wege der Lymphgefäße aus verschiedenen Körperregionen in die Pleura gelangen; man hat ihn wiederholt im Speichel, im Mundbelag, an den Tonsillen und auch auf der Bronchialschleimhaut gefunden, ohne daß es im betreffenden Falle zu Bronchopneumonie gekommen wäre. Man stellt sich vor, daß der Diplococcus pneumoniae z. B. von den Tonsillen in den Pharynx und in die Halsdrüsen, in die Mediastinaldrüsen und von da in die Pleura parietalis gelangt. Ob Pneumoniecoccen unter besonderen Bedingungen im Wege des Lymphstromes auch aus dem Speichel und dem Mundbelag bis in die Pleura verschleppt werden können, ist eine strittige Frage. Sicher ist, daß dieselben auf die Bronchialschleimhaut gelangen und daselbst unter Fieber heftige katarrhalische Erscheinungen hervorzurufen imstande sind; die Geringfügigkeit der physikalischen Erscheinungen läßt die Vermuthung zu, daß sie nicht zu Infection der Lunge führen, sondern durch die Lymphgefäße direct in die Pleura vertragen werden und daselbst nachträglich die Erscheinungen der Pleuritis hervorrufen, während die früheren Erscheinungen zurückgehen.

Nach den vorliegenden statistischen Daten sind die Mehrzahl der primären fibrinösen Pleuritiden nur Folge der Infection mit Diplococcus lanceolatus Fränkel-Weichselbaum und wurde diese Thatsache auch durch Thierversuche erhärtet. Insbesondere hat Patella bei Thieren nach Injection von serös-fibrinösem Exsudat in die Pleura die Entstehung der gleichen Form von serös-fibrinöser Pleuritis beobachtet.

Bei der primären, auf diese Weise entstandenen Pleuritis erfolgt immer eine mehr oder weniger reichliche, serös-fibrinöse Exsudation, die durch ihren Gehalt an rothen und weißen Blutkörperchen, Epithelialzellen und während der Zunahme des Processes durch die Gegenwart der eben genannten Mikrobe charakterisirt ist.

Außerdem kann die Infection der Pleura im Verlaufe einer primären fibrinösen Pneumonie stattfinden, wenn das Lungengewebe bis in die subpleuralen Schichten ergriffen wird und so die Mikroben bis in die Pleura dringen können. Man bezeichnet diese Form als metapneumonische Pleuritis. Nach den vorliegenden Erfahrungen kommt es in solchen Fällen meist zur Bildung von nur geringen Mengen Exsudates, das nach dem Aufhören des Fiebers in wenigen Tagen resorbirt wird. Nur in seltenen Fällen bleiben nach eingetretener Lösung der Pneumonie die Pneumoniecoccen noch lebensfähig und virulent. Wenn sie in diesen Fällen in die Pleura gelangen, so vermögen sie das Fieber zu verlängern und innerhalb 7—14 Tagen eine reichliche Exsudation in die Pleurahöhle hervorzurufen.

Sowohl die primären als auch die secundären im Verlaufe einer fibrinösen Pneumonie durch Pneumoniecoccen bedingten Ple-

ritiden führen zu einer mehr oder weniger reichlichen Exsudation einer dünnen oder dicklichen serösen Flüssigkeit. Je nach der Intensität der Infection kann dieselbe acut oder langsam ohne wesentliche Erscheinungen zustande kommen. Aber es gehört wie bei der primären Pneumonie zu den charakteristischen Erscheinungen dieser Form von Pleuritis, daß der Proceß innerhalb 8 bis 14 Tagen erschöpft ist und nur ausnahmsweise bei Hinzukommen complicirender Infectionen, die eine Eiterung herbeiführen, sich in die Länge zieht.

Mit dem Aufhören des Fiebers ist wie bei fibrinöser Pneumonie die nekrobiotische Involution der Mikrobe, welche die Entzündung hervorgerufen hat, erschöpft und liegt nur mehr das Exsudat als Product derselben vor. Zu dieser Zeit findet man in demselben keine Mikroben mehr; dasselbe ist dann wasserklar, wenn der Proceß nicht heftig, dicklich und trüb, wenn der Proceß schwerer war.

2. Die Infection der Pleura kann auch durch Staphylococcen, Streptococcen und Friedländer'sche Pneumonie-Bacillen erfolgen. Eine derartige Pleuritis ist nie primär und entsteht meist infolge früher stattgefundener Infection der Lunge, die sich bis in die subpleuralen Schichten des Parenchyms ausdehnt. Zu dieser Form der Pleuritis unter Bildung eines serös-eitrigen Exsudates führen daher die verschiedenen Arten der Broncho-Pneumonie, Influenza und Streptococcen-Pneumonien bei der oben angegebenen Localisation; die Infectionserreger der Pleura können ferner auch von Erkrankungen aller anderen von der Pleura bedeckten oder ihr naheliegenden Organe stammen. Es kommen hier in Betracht Caries der Rippen, phlegmonöse Entzündung des subcutanen Halsgewebes, entzündliche Processe in der Bauchhöhle, wie Typhlitis, Abscesse der Leber, der Milz etc. Endlich können ähnliche Infectionserreger im Verlaufe anderer schwerer Infectionskrankheiten, wie Scarlatina, Erysipel, Variola, Masern, Gelenksrheumatismus, Arteriitis und Phlebitis umbilicalis, Sepsis der Neugeborenen unter günstigen Vorbedingungen im Wege der Lymphgefäße in die Pleura gelangen.

3. Von vielen Autoren wird angenommen, daß seltener Weise im Verlaufe von Ileo-Typhus der Typhus-Bacillus im Wege der Lymphbahnen in die Pleura gelangen kann. Die Pleuritis entwickelt sich in solchen Fällen entweder in den ersten Wochen der Erkrankung oder später, nachdem die Typhusinfection im Abdomen abgelaufen ist. Diese Form der Pleuritis bietet die gleiche eigenthümliche Fiebercurve, wie sie im Verlaufe der typhösen Darmaffection zur Beobachtung kommt.

4. Pleuritis kann ferner durch Ansiedelung des Koch'schen Tuberkelbacillus in der Pleura bedingt werden.

Die Ansicht einiger Autoren, daß die Mehrzahl der Fälle von primärer Pleuritis diesem Infectionsmodus ihre Entstehung verdankt, ist unrichtig. Primäre Tuberculose der Pleura ist im Kindesalter eine Seltenheit. Die in der Literatur verzeichneten Fälle erscheinen bei streng kritischer Erwägung der Umstände

ihrer Entstehung nicht beweiskräftig für die Annahme, daß der Koch'sche Tuberkelbacillus imstande sei, primär eine Pleuritis hervorzurufen.

Die tuberculöse Pleuritis ist stets eine secundäre Infection im Gefolge von tuberculösen Erkrankungen der Lunge, der Bronchialdrüsen oder localer tuberculöser Processe in Nachbarorganen wie den Rippen, verschiedenen Gelenken etc.

Es muß ferner noch hervorgehoben werden, daß ein Individuum in der Lunge oder verschiedenen anderen Organen tuberculöse Herde haben und infolge Infection der Pleura mit den sub 1—3 genannten Mikroben an Pleuritis erkranken kann, die gewiß nicht als tuberculös aufzufassen ist.

Die wenigen als primäre tuberculöse Pleuritis beschriebenen Fälle charakterisirten sich durch den Umstand, daß Wochen- und Monate lang Fiebererscheinungen vorausgingen, bevor man imstande war, ein Exsudat in der Pleura nachzuweisen. Aber die Untersuchung des letzteren ergab nie den alleinigen Gehalt von Tuberkelbacillen, sondern stets fanden sich Staphylococcen, Streptococcen, zuweilen auch Pneumoniecoccen beigemischt, so daß sich schwer entscheiden läßt, ob diese Coccen primär oder secundär die Infection der Pleura vermittelt haben.

5. In manchen Fällen von Pleuritis finden sich im Exsudat mehrere Arten von Mikroben wie Staphylococcen, Streptococcen, Diplococcen, Tuberkelbacillen, Fäulnißbakterien, Proteus.

Es ist wahrscheinlich, daß die Infection durch die gleichzeitige Einwirkung von zwei oder drei verschiedenen Krankheitserregern bedingt werden kann, oder daß im Verlaufe einer bereits bestehenden durch eine Mikrobe hervorgerufenen Pleuritis sich neuerdings andere Krankheitserreger hinzugesellen und unter deren Einwirkung der Proceß dann einen eitrigen, hämorrhagischen oder tuberculösen Charakter annimmt.

Frequenz und Vorkommen

Die weiteren Daten über das Vorkommen der Pleuritis im Kindesalter bieten wenig Interesse, wenn man von dem Grundgedanken ausgeht, daß die oben erwähnten Infectionen in jeder Altersstufe eintreten können. Die Behauptung älterer Autoren, daß Pleuritis bei jungen Kindern selten sei, ist gewiß unrichtig. Nach meiner Erfahrung können davon Kinder jedes Alters befallen werden. Da die primäre Pleuritis selten ist, so hängt es nur davon ab, ob die früher erwähnten primären Erkrankungen häufig zu Pleuritis führen oder nicht. In dieser Beziehung fällt das Häufigkeitsprocent der Pleuritis mit dem Häufigkeitsprocent der Grunderkrankungen zusammen. Nach unserer Auffassung sind alle statistischen Daten, aus denen ein Vorherrschen der Pleurit einmal beim männlichen, einmal beim weiblichen Geschlech hervorgeht, nur zufällige Befunde; die Pleuritis kann bei Knabe und Mädchen gleich häufig sein, wenn bei beiden die Bedingunge zur Infection in gleichem Maße vorkommen. In früheren Zeite dachte man, daß die Häufigkeit der Pleuritis von der Jahreszei beeinflußt werde. Auch diesbezügliche Daten haben keinen Wert Wir sehen erfahrungsgemäß viele Pleuritiden beim epidemische

Herrschen von Infectionskrankheiten, die häufig zur Infection der Pleura zu führen pflegen. Herrscht in einem Winter eine Influenzaepidemie, so kommen uns im Winter oder Frühjahr mehrere Fälle von Pleuritis zur Behandlung. Gibt es in einem Sommer keine primären Infectionskrankheiten, die zu Pleuritis führen, so vergehen oft Monate, bis wir in der Lage sind, bei unseren klinischen Vorträgen einen Fall von Pleuritis vorführen zu können. Da diese Infectionskrankheiten zu jeder Jahreszeit herrschen können, so kann uns infolge dessen einmal der Winter, einmal das Frühjahr etc. eine gewisse Anzahl von Pleuritisfällen zuführen.

Dasselbe gilt von der Constitution. Die früheren Angaben, daß die primäre Pleuritis meist bei gesunden robusten Individuen auftritt und bei weniger kräftigen einen chronischen Verlauf nimmt, basiren auf Vermuthungen ohne Begründung. Nach unserer Auffassung befällt die primäre Pleuritis sowohl gesunde wie kranke Kinder und gestaltet sich der Verlauf nach der Intensität der stattgehabten Infection verschieden.

Die oben angeführte Pathogenese der Pleuritis ist für den Kliniker von großer Bedeutung, indem, wie wir bei der Schilderung der Symptome sehen werden, je nach der Art der Krankheitserreger auch die Krankheitsproducte, die Erscheinungen, der Verlauf und die Ausgänge verschiedene sind, so daß sie auch für die Prognose und unser therapeutisches Handeln maßgebend ist.

Pathologisch-anatomische Veränderungen.

Die pathologisch-anatomischen Veränderungen sind verschieden je nachdem eine acute oder chronische Pleuritis vorliegt und je nachdem die Intensität der Infection zu einer parenchymatösen Veränderung des Pleuragewebes oder zu einer reichlichen verschieden beschaffenen Exsudation geführt hat.

Man unterscheidet eine Pleuritis sicca und eine Pleuritis exsudativa.

Bei der Pleuritis sicca ist im Beginne der Erkrankung die Pleura auf größere oder kleinere Strecken hyperämisch und zeigt stellenweise kleine Hämorrhagien. Im weiteren Verlaufe findet man die Oberfläche der Pleura trübe, mit einer dünnen Exsudatschichte bedeckt, die aus gelockerten fibrinoiden und fibrinösen Massen und lymphoiden Körperchen besteht. Dadurch kommt eine Verklebung der Pleurablätter zustande. Bei längerer Dauer der Erkrankung bilden sich entweder dicke Schichten Fibrin, die sich allmählig zu knorpelharten Schwarten umwandeln, oder membranöse Stränge, die eine Anwachsung der Pleura pulmonalis mit der Pleura costalis herbeiführen. Geringe fasernstoffige Exsudate interlassen nur eine Verwachsung der Pleurablätter in Form von arten bindegewebigen Adhäsionen.

Bei Pleuritis exsudativa findet man im Beginne außer yperämie und einer dünnen festen Exsudatmasse eine geringe enge wasserklarer, eiweißhältiger Flüssigkeit, die sich in den bhängigen Partien der Pleurahöhle ansammelt. Durch die Exsuation von Flüssigkeit erfolgt eine Lockerung der früher abgesetzten ibrinmassen, die dann in Form von Flocken und Fetzen in dem

flüssigen Exsudat suspendirt sind. Infolge dessen sieht das Exsudat trübe, molkig aus. Bei dessen mikroskopischer Untersuchung findet man die Mikroben, die zur Erkrankung geführt haben, außerdem zahlreiche lymphoide und Rundzellen.

Die Menge des Exsudates ist je nach der Intensität des Processes verschieden. Geringe Exsudatmengen können allmählig resorbirt werden und ohne Hinterlassung von wesentlichen Veränderungen heilen. Bei serös-fibrinösem Exsudat entsteht eine bleibende Verdickung der Pleura, die zu partieller Verödung der Lunge und zur Verkleinerung des intrathoracischen Raumes führt.

In vielen Fällen, in denen die Erreger der Krankheit Coccen waren, oder wo es im Verlaufe einer ursprünglich serösen Exsudation zu einer Neuinfection mit Coccen kommt, veranlassen dieselben eine starke Auswanderung von Zellen und die allmählige Umwandlung der ganzen Flüssigkeit in Eiter. Der Eiterungsproceß erfolgt einmal rasch, einmal langsam und es können sich kleinere oder größere eitrige Exsudate bilden. Das Exsudat zeigt hiebei entweder eine leichte molkige Trübung der hellgelben Flüssigkeit oder alle Uebergänge bis zur rahmartigen Consistenz des reinen Eiters.

Die Pleura ist bei langsam verlaufender eitriger Pleuritis verdickt und mit neugebildetem Bindegewebe überwuchert. Geringe Mengen von eitrigem Exsudat können resorbirt werden. Größere eitrige Exsudate führen im weiteren Verlaufe zu Durchbruch durch die Brustwand (Empyem) oder durch die Lunge in einen Bronchus oder in seltenen Fällen durch das Zwerchfell in die Bauchhöhle. Dabei verjaucht dasselbe meist und man findet dann die Pleurahöhle mit stinkenden Gasen und grauschwarzer Jauche erfüllt und die Pleura selbst verdickt, mit einer schmierigen Masse belegt, stellenweise ulcerirt und die Rippen an der Durchbruchsstelle von Periost entblößt und nekrotisch.

Nach erfolgter Entleerung der Exsudatmassen bilden sich organisirte Adhäsionen, die durch ihre Zusammenziehung zum Einsinken der Thoraxwand führen.

Das flüssige Exsudat verdrängt entsprechend seiner Menge mehr oder weniger die Lunge und reducirt dieselbe in hochgradigen Fällen durch Druck auf ein Minimum ihres Volumens; dieselbe wird daher luftleer und zeigt sich mit dicken Schwarten bedeckt.

Nach längerem Bestande eines beträchtlichen pleuritischen Exsudates findet man die Lunge gewöhnlich gegen die Wirbelsäule hingedrängt, auf dem Durchschnitt in ihrem Gewebe fest, lederartig, von grauer Farbe und wenn die Lunge vorher gesund war, carnificirt. Betraf aber die Compression durch das Exsudat eine früher hepatisirte Lunge, so wird sie weniger an die Wirbelsäule gedrängt, bleibt dicker und schwerer und ist auf dem Durchschnitt hart.

Große Exsudate bedingen auch eine Verdrängung der Nachbarorgane: des Herzens, Tiefstand der Leber etc.

Der Brustkorb erfährt durch die Flüssigkeitsansammlung auf der kranken Seite entsprechend der Menge des Exsudates eine mehr oder weniger beträchtliche Erweiterung.

Das Exsudat ist je nach den verursachenden Krankheitserregern erfahrungsgemäß verschieden beschaffen. Bei primärer Pleuritis infolge Einwirkung von Diplococcus pneumoniae ist dasselbe meist serös-fibrinös, bei secundärer Pleuritis infolge vorausgehender primärer fibrinöser Pneumonie (metapneumonischer Pleuritis) meist eitrig, bei Pleuritis infolge Infection mit Streptococcen und Staphylococcen im Beginne serös, im weiteren Verlaufe constant eitrig, bei Pleuritis hervorgerufen durch Tuberkelbacillen serös oder hämorrhagisch oder schließlich purulent.

Die Beschaffenheit des Exsudates kann im Verlaufe der Erkrankung wechseln. Oft ist es im Beginne serös-fibrinös, wird dann hämorrhagisch, endlich eitrig.

Bei Individuen, die mit hämorrhagischer Diathese behaftet sind, nimmt das Exsudat immer einen hämorrhagischen Charakter an, bei septischen Fällen von Scarlatina, Variola etc. und bei Sepsis der Neugeborenen sind die pleuritischen Exsudate vorwiegend hämorrhagisch.

Was die Häufigkeit der einzelnen Exsudatsgattungen betrifft, so waren von den in der Zeit vom Jahre 1893 bis 1. September 1901 auf meiner Abtheilung der Poliklinik verzeichneten Fällen 45 serös, 56 eitrig.

Der Sitz des Exsudates ist im Kindesalter sehr selten beiderseitig. Die Mehrzahl der Autoren nimmt an, daß die linke Seite bevorzugt ist. Bei meinen oben erwähnten Fällen fand sich das seröse Exsudat 28mal links, 17mal rechts. Die eitrigen Exsudate hatten in je 28 Fällen den Sitz rechter- und linkerseits.

Erscheinungen. Fieber.

Je nach der Art und Intensität der stattgefundenen Infection verläuft die Pleuritis mit einer verschieden charakterisirten Temperatursteigerung.

Bei Pleuritis infolge Infection mit Diplococcus pneumoniae steigt die Temperatur gleich im Beginne sehr hoch und schwankt meist zwischen 39—40°. Bei Pleuritis sicca verhält sich die Temperatur wie bei fibrinöser Pneumonie und stellt sich am 7.—9.—11. Tage plötzlich Entfieberung ein. Kommt es infolge intensiver Infection zur Bildung eines serös-fibrinösen Exsudates, bleibt die Temperatur während der Entwicklung und Zunahme der Exsudation mit nur sehr geringtügigen Schwankungen constant auf derselben Höhe von 39·5—40·5°. Wenn sich täglich Remissionen einstellen, so zeigen dieselben keine Regelmäßigkeit. Gewöhnlich sinkt die Temperatur nach Mitternacht etwas und ist am Morgen am niedrigsten, gleich in den Vormittagsstunden steigt sie aber wieder auf die Höhe des Vorabends. Sobald die Exsudatbildung vollendet ist, sinkt die Temperatur allmählig auf 38·5° bis 37·5° gewöhnlich mit kleinen abendlichen Exacerbationen. Meist ist der Kranke nach 16 Tagen fieberlos und bleibt es, gleichviel ob das Exsudat noch fortbesteht oder allmählig nach Wochen resorbirt wird.

Bei metapneumonischer Pleuritis verhält sich die Temperatur immer wie bei der genuinen Pneumonie, auch wenn die pleuritische Erkrankung erst nach Ablauf der Pneumonie erfolgt: nach 14 Tagen erfolgt allmählig Entfieberung, auch wenn das Exsudat stationär bleibt oder dessen Resorption nur allmählig vor sich geht. Wenn bei metapneumonischer Pleuritis das Exsudat eitrig wird, dauert intensives Fieber bis zur spontanen oder auf operativem Wege künstlichen Entleerung des Exsudates oder, wenn dies nicht stattfindet, bis zum Tode an.

Bei Pleuritis im Gefolge von Influenza- oder Masern-infection verhält sich das Fieber wesentlich verschieden. Entsprechend der Intensität der stattgefundenen Infection der Pleura kommt es während der Bildung des serösen Exsudates zu einer mehr oder weniger hochgradigen Temperatursteigerung, die einige Tage anhält und deutliche Morgen- und Abendremissionen zeigt. Wenn die Exsudatbildung zum Stillstand gekommen ist, kann das Fieber in einigen Tagen nahezu aufhören oder wenigstens bis auf 37·5 sinken und bis zur Resorption des Exsudates auf dieser Höhe bleiben. Stellt sich in solchen Fällen Eiterung ein, zeigen sich abendliche Exacerbationen, nimmt das Fieber, wie bei allen Eiterungsprocessen, einen remittirenden Charakter an.

Bei Pleuritis infolge Einwirkung von Streptococcen ist die Temperatur gleich im Beginne der Erkrankung sehr hoch, 39—40°, nach theilweiser Entwicklung des Exsudates fällt die Temperatur auf kurze Zeit, so daß man leicht zur irrigen Annahme geführt werden kann, daß der Proceß erschöpft sei; aber nach wenigen Tagen stellt sich wieder Fieber ein; die Temperatur ist zeitweise sehr hoch, zeitweise mäßig hoch, zeitweise nahezu normal. Dieses Verhalten der Temperatur kann wochenlang andauern; dieses Fieber bedingt eine rasche Abmagerung des Kranken und verschwindet erst dann, wenn das eitrige Exsudat spontan oder künstlich entfernt wird.

Bei tuberculöser Pleuritis verhält sich das Fieber verschieden, je nachdem es zur Bildung eines serösen, hämorrhagischen oder eitrigen Exsudates kommt. Gewöhnlich ist die Temperatur im Beginne der Erkrankung nur um geringes erhöht, meist nur stundenweise in Form von abendlichen Exacerbationen bis auf 38° und darüber. Da in solchen Fällen die Exsudatbildung sehr langsam vor sich geht, kann ein solches Verhalten der Temperatur wochenlang andauern und die geringe Exsudatmenge bei nicht sorgfältiger Untersuchung gänzlich übersehen werden. Wenn das Exsudat eine gewisse Entwicklung erreicht hat, tritt continuirliches, remittirendes Fieber von mäßiger Höhe ein, welches mit kleinen Schwankungen wochenlang anhält. Wenn in diesem Stadium das Exsudat eitrig wird, steigt die Temperatur auf 39—39·5° durch mehrere Stunden des Tages, fällt nach einigen Stunden ab, um bald wieder zu steigen. Die genaue Feststellung derartiger Temperaturschwankungen ist von großer diagnostischer Wichtigkeit zur Unterscheidung dieser Pleuritiden von jenen infolge primärer oder secundärer Streptococceninfection nach Masern oder Scharlach.

Bei Pleuritis infolge Infection der Pleura mit Typhusbacillen zeigt das Fieber denselben Typus wie jenes der primären Erkrankung.

Puls.

Die Pulsfrequenz entspricht im Beginne der Pleuritis der Höhe der Körperwärme. Mit dem Abfallen der letzteren nimmt auch die Frequenz des Pulses ab. In Fällen, in denen infolge großer Exsudatmengen die Respiration frequenter bleibt, bleibt auch der Puls frequenter, bis mit Resorption des Exsudates sich normale Verhältnisse der Respiration einstellen. In Fällen, in denen infolge hochgradiger Compression der Lunge venöse Stauung im rechten Ventrikel besteht, ist der Puls kleinwenig gespannt. Dieses Symptom kommt auch deutlich zum Vorschein, wenn ein auch nur mäßiges linksseitiges Exsudat eine hochgradige Verdrängung des Herzens verursacht hat.

Respiration.

Bei jeder Pleuritis tritt Störung der Respiration ein, die besonders im Beginne der Erkrankung sehr bedeutend sein kann. Je nach der Heftigkeit der Brustschmerzen und dem raschen oder langsamen Zustandekommen der Exsudation sowie dem etwaigen Vorliegen von Complicationen, wie Bronchialkatarrh, Influenza, ist im Beginne die Respiration mehr oder weniger frequent, oberflächlich, also mit den verschiedensten Graden der Dyspnoe vergesellschaftet. Nach stattgefundener Exsudation nimmt die Athmungsfrequenz ab und ist selbst bei massenhaftem Erguß bei Körperruhe mäßig, steigt aber bei jeder körperlichen Bewegung an.

Mit der Rückbildung des Exsudates pflegt die Respiration normal zu werden. Nur wenn starke Adhäsionen zurückgeblieben sind, besteht wenigstens in der ersten Zeit bei stärkeren körperlichen Bewegungen noch eine gewisse Kurzathmigkeit.

Husten.

Husten ist bei Pleuritis keine constante Erscheinung. Meist besteht jedoch im Entwicklungsstadium starker, schmerzhafter, kurzer, trockener Husten, zuweilen in Paroxysmen von längerer Dauer auftretend. Im weiteren Verlaufe wird der Husten seltener, hat aber stets Neigung paroxysmenweise sich einzustellen. In Fällen, wo es zur Perforation der Lunge kommt, wird das Exsudat paroxysmen- und gußweise expectorirt.

Brustschmerzen.

Bei jeder Pleuritis treten im Beginn heftige Brustschmerzen auf, welche jedoch von Kindern meist fälschlich im Hypochondrium localisirt werden. Nach erfolgter Exsudation nehmen die Schmerzen ab und hören im weiteren Verlaufe der Erkrankung, sobald die activen Erscheinungen der Entzündung zurückgegangen sind, vollkommen auf.

Nervensystem.

Bei starkem Fieber infolge hochgradiger Infection klagen die Kinder im Entwicklungsstadium der Pleuritis meist über Kopfschmerzen. Wenn die Erkrankung stürmisch einsetzt, kann sie auch zu starken Gehirnerscheinungen Anlaß geben, wie Delirien, soporöses Dahinliegen, Convulsionen, die am 3.—4. Tage der Erkrankung aufhören.

Verdauungsorgane.

Wie bei allen fieberhaften Erkrankungen beobachtet man auch bei Pleuritis im Entwicklungsstadium häufig mehrmaliges

Erbrechen, trockene belegte Zunge, vermehrten Durst, bald Diarrhoe, bald Stuhlverstopfung.

Urin. Mit dem Auftreten der Pleuritis vermindert sich die tägliche Harnmenge und wird mit der Zunahme des Exsudates immer geringer. Sobald Resorption erfolgt, nimmt die Harnmenge täglich zu und kann innerhalb weniger Tage bei Fortgang der Resorption des Exsudates auf das 5—8fache anwachsen.

Der Urin ist während des Verlaufes des pleuritischen Processes dunkler, concentrirter, von erhöhtem specifischem Gewicht; sedimentirt beim Erkalten liefert er reichlich gelbröthliche harnsaure Salze, reagirt stark sauer, enthält selten etwas Eiweiß. Mit dem Nachlaß des Fiebers und Eintritt der Resorption des Exsudates wird der Urin hellgelb und klar.

Ernährung. Entsprechend der Intensität der vorliegenden Pleuritis tritt rasch oder langsam Abmagerung ein, werden Haut und Schleimhäute blaß. Bei längerer Dauer des Processes, besonders wenn das Exsudat eiterig ist, erreicht die Abmagerung sehr bald einen hohen Grad.

Herpesbläschen sind bei seröser Pleuritis selten.

Wenn tuberculöse oder eiterige Exsudate lange gedauert und zu höchstgradiger Abmagerung geführt haben, treten an der Haut häufig Blutextravasate auf.

Physikalische Untersuchung. Die Inspection ergibt, daß im Entwicklungsstadium der Pleuritis die kranke Seite infolge ihrer Schmerzhaftigkeit weniger ausgedehnt wird. Bei Vorhandensein intensiver Schmerzen pflegen *Inspection.* die Kinder die kranke Seite gebogen zu halten unter willkürlicher Krümmung der Wirbelsäule in den oberen Brustwirbeln nach der kranken Seite hin. Mit der Entwicklung der Exsudation und dem Nachlaß der Schmerzen pflegt die früher geneigt gehaltene kranke Seite sich zu erweitern und die Wirbelsäule wieder gestreckt zu werden.

Solange das Exsudat nicht beträchtlich ist, sind die Respirationsbewegungen ausgiebig; wenn aber große Exsudatmengen die Lunge gegen die Wirbelsäule gedrängt haben, findet man bei der Inspection die Excursionen der kranken Thoraxseite geringer oder selbst nahezu ganz sistirt. In solchen Fällen zeigt sich auch die kranke Seite bei Inspection der hinteren Thoraxpartien deutlich erweitert und ist die Erweiterung auch vorne durch den ungleichen Abstand der Brustwarzen von der Mittellinie erkenntlich.

Mensuration. Durch vergleichende Messung beider Thoraxhälften kann die Größe eines einseitigen Exsudates ziffernmäßig nachgewiesen werden, wobei der Umfang um 1—5 Cm. differirt. Bei beiderseitigem Exsudat sind die Messungsergebnisse nur bei sehr genauem Vorgehen durch vorsichtige Vergleichung mit normalen Verhältnissen bei gleichalterigen Kindern verwerthbar.

Täglich im Verlaufe der Erkrankung vorgenommene Messungen liefern werthvolle Anhaltspunkte zur Beurtheilung der erfolgenden Zu- und Abnahme des Exsudates. Es muß jedoch erwähnt werden, daß bei kleinen abgesackten Exsudaten die Messungen oft ein negatives Ergebniß haben.

Die Palpation hat zunächst die Aufgabe, festzustellen, ob durch das Exsudat eine Dislocation der Nachbarorgane, Herz, Leber bedingt wurde. Durch das Verschwinden des Herzstoßes an der normalen Stelle und das Auftreten einer diffusen Erschütterung in der Magengrube unter Verdrängung der Herzdämpfung und des Spitzenstoßes nach rechts gewinnen wir einen wichtigen Anhaltspunkt zur Diagnose eines großen linksseitigen pleuritischen Exsudates. Finden wir Herzstoß und Herzdämpfung gegen die linke Axillarlinie gedrängt, so haben wir desgleichen ein wichtiges Symptom für den Bestand eines größeren rechtsseitigen pleuritischen Exsudates. *Palpation.*

Auch die Palpation des Stimmfremitus ist von großer Wichtigkeit. In allen Fällen, in denen bei mehrmaliger Untersuchung constant eine Abschwächung oder Aufheben derselben zu constatiren ist, läßt sich das Vorliegen eines pleuritischen Exsudates mit Sicherheit annehmen, da nur eine zwischen Brustwand und Lunge eingeschobene Flüssigkeit diese Wirkung hervorbringt. Ueber Stellen, an denen die retrahirte oder von der andrängenden Flüssigkeit bereits comprimirte Lunge liegt, findet man dort, wo letztere noch lufthältig ist, normalen oder verstärkten Stimmfremitus. Eine systematische Betastung des Thorax von unten nach oben kann durch die Wahrnehmung seines Verhaltens an den verschiedenen Stellen zur Feststellung der Grenzen des Exsudates verwerthet werden. Das Wiederauftreten des Stimmfremitus im Verlaufe der Erkrankung an Stellen, an denen derselbe früher abgeschwächt oder aufgehoben war, ist ein Zeichen stattfindender Resorption, beziehungsweise Abnahme des Exsudates.

Solange kein Exsudat abgesetzt ist, bleibt bei Pleuritis der Percussionsschall unverändert, außer wenn infolge Einziehung der kranken Seite und Krümmung der Wirbelsäule wegen der Schmerzen, sich eine geringe Dämpfung einstellt. *Percussion.*

Geringe Exsudatmengen beeinflussen den Percussionsschall nur wenig. Mit der weiteren Entwicklung des Exsudates und der fortschreitenden Verdrängung der Lunge wird die Dämpfung intensiver, endlich kann der Schall über der ganzen erkrankten Thoraxpartie vollkommen leer werden, wobei auch ihre Resistenz abnimmt. Solange die retrahirte oder theilweise comprimirte Lunge hinter der Flüssigkeit bei der Percussion mitschwingt, ist der Schall über dem Exsudat und an dessen Grenzen tympanitisch.

Die Percussion ist ferner zum Nachweis der Verdrängung des Mediastinums, des Herzens und der Leber, somit zur Bestimmung der Größe des Exsudates verwerthbar.

Während der Abnahme des Exsudates wird uns der Nachweis des Einrückens der verdrängten Organe und das Sinken der oberen Flüssigkeitsgrenze durch die Percussion in den Stand setzen, die stattfindende Abnahme des Processes zu verfolgen.

Im Beginne einer jeden Pleuritis ist bei der Auscultation das Athmungsgeräusch auf der kranken Seite erheblich vermindert und auf der gesunden lauter als normal. *Auscultation.*

Mit der Entwicklung des Exsudates, schon am 2.—3. Tage, stellt sich Bronchophonie und bronchiales Athmen ein. Dies ist bei großen Exsudaten nebst Abschwächung oder Aufhebung des Stimmfremitus eine ganz constante Erscheinung. In dieser Richtung verhalten sich die auscultatorischen Erscheinungen bei Pleuritis der Kinder ganz anders als bei Erwachsenen. Der Ausspruch: „Ubi respiratio bronchialis, ibi pneumonia" hat für Kinder keine Geltung. Bei näherer Untersuchung findet man, daß es für Pleuritis charakteristisch ist, daß das bronchiale Athmen und die Bronchophonie an Stellen am stärksten sind, wo die Lunge verdrängt wurde, und daß beide Erscheinungen gegen die unteren Partien des Thorax progressiv schwächer werden, als Zeichen, daß entsprechend dem Exsudat nur eine Fortpflanzung der genannten Geräusche vorliegt.

In der Mehrzahl der Fälle werden die Consonanzerscheinungen nach 2—3 Wochen schwächer, verschwinden ganz und gehen mit der fortschreitenden Resorption des Exsudates schließlich in vesiculäres Athmen über.

Bei mehrtägigem Bestande einer Pleuritis sicca hört man ein Reibungsgeräusch der gegeneinander sich verschiebenden Pleurablätter. Dasselbe wird zuweilen auch im Verlaufe der Resorption einer Pleuritis exsudativa wahrgenommen.

Rasselgeräusche werden bei Pleuritis nur wahrgenommen, wenn dieselbe mit Bronchitis oder Pneumonie complicirt ist.

Krankheitsbilder, Verlauf und Ausgänge.

Symptome und Verlauf einer Pleuritis hängen von der Art und Intensität der Infection und von der Qualität und Quantität des gesetzten Exsudates ab.

Pleuritis sicca.

Führt die stattgefundene Infection nur zu umschriebener rein faserstoffigen Exsudation, Pleuritis sicca, so beginnt die Erkrankung mit heftigen Brustschmerzen und Husten, die vorzugsweise bei tiefer Inspiration auftreten, und mäßigem Fieber.

Die physikalische Untersuchung ergibt eine Einziehung, verminderte Athmen der erkrankten Thoraxpartie, oft schon am 2. Tag ein Reibungsgeräusch. Nach 6—7 Tagen hört das Fieber allmählig auf und im Verlaufe weiterer 8 Tage verschwinden gewöhnlich auch die localen Erscheinungen.

Serös-fibrinöse Pleuritis.

Bei ausgedehnter Entzündung mit Absetzung eines erheblichen serös-fibrinösen Exsudates, wie dies so häufig infolge Infection der Pleura mit Pneumoniecoccen der Fall ist, beginnt die Erkrankung mit heftigem Fieber, welches alle vorhin angegebenen Eigenthümlichkeiten zeigt. Bald stellen sich schnelle Respiration, intensive Brustschmerzen, Husten ein. Oft läßt sich durch die physikalische Untersuchung schon in den nächsten Tagen die Bildung des Exsudates nachweisen. Dasselbe nimmt während der ersten Woche stetig oder ruckweise zu und wird in der 2.—3. Woche unter allmähliger Abnahme des Fiebers wieder resorbirt.

Pleuritis durch Influenza, Streptococcen, Typhusbacillen.

Bei Pleuritis infolge Infection mit Influenzabacillen, Streptococcen oder Typhusbacillen setzt die Erkrankung mit den früher charakterisirten Fiebererscheinungen ein. Das Exsudat bildet sich innerhalb 8—14 Tage aus, dann läßt das Fieber

unter Stillstand oder sogar beginnender Resorption des Exsudates nach. Mäßiges Fieber mit abendlichen Exacerbationen besteht aber durch 4—6 Wochen fort, wie wir oben angegeben haben. Auch kann im weiteren Verlaufe die Exsudatmenge unter Exacerbation der entzündlichen Erscheinungen wieder zunehmen. Die Kranken magern rasch ab und kann, wenn das Exsudat eiterig und nicht entfernt wird, der letale Ausgang eintreten. In günstigen Fällen kann nach mehrmonatlichem bis halb- bis einjährigem Verlaufe das Exsudat allmählig resorbirt werden, wobei bedeutende Thoraxdeformitäten eintreten, von denen später die Rede sein wird. Wir hätten also in solchen Fällen unvollständige Heilung mit Einziehung und Verkrüppelung des Thorax. Derselbe Ausgang kann auch eintreten, wenn das Exsudat nach außen oder in einen Bronchus perforirt. In günstigeren Fällen bleibt bloß Dislocation einzelner Organe zurück.

In anderen Fällen kann trotz Durchbruches das Fieber fortdauern und der Kranke an Erschöpfung zugrunde gehen.

Tuberculöse Pleuritis.

Die Pleuritis infolge Infection mit Tuberkelbacillen verläuft gewöhnlich chronisch. In einigen Fällen beginnt sie zwar ebenfalls mit acuten Erscheinungen ähnlich wie die Influenza-Pleuritis, aber nach wenigen Tagen gehen Fieber und die localen Erscheinungen theilweise zurück, so daß das Kind aufstehen kann und für den Laien keine wesentliche Störungen zeigt, wenn kleine abendliche Temperatursteigerungen nicht beachtet werden. Das Exsudat nimmt zwar allmählig zu, aber erst nach Wochen und Monaten gestalten sich die Athembeschwerden hochgradiger, wird das Fieber continuirlich. Endlich treten dieselben Ausgänge, Durchbruch etc., ein, die wir bei der früheren Form erwähnt haben.

Zuweilen setzt die tuberculöse Pleuritis mit geringen Erscheinungen ein. Da auch die Exsudatbildung langsam vor sich geht und die Beschwerden sich infolge dessen gering gestalten, wird die Erkrankung meist durch Wochen und Monate nicht beachtet. Erst nachdem infolge Auftretens stärkeren Fiebers und rapider Zunahme des Exsudates sich die wiederholt erwähnten Beschwerden einstellen, kommt die Umgebung des Kranken zum Bewußtsein, daß das Kind schwer erkrankt ist.

Die Dauer dieser schleichenden Pleuritiden ist eine sehr lange, sie können zeitweise heilen, recidiviren aber bald und sind dann meist von anderen Erscheinungen der Tuberculose begleitet. Meist schwindet die Pleuritis nie vollständig und gehen solche Kinder an Tuberculose der Lunge zugrunde.

Complicationen.

Die Pleuritis kann mit Pericarditis, Endocarditis, selten Pneumonie, bei eiterigem Exsudat mit septischen Processen in anderen Organen complicirt sein.

Ausgänge.

Die Pleuritis sicca heilt mit Bindegewebsneubildung und mehr oder weniger ausgedehnten Verwachsungen der Pleurablätter. die oft die Gesundheit nicht weiter schädigen, aber bei schwachen Individuen, die häufig an Bronchialkatarrh leiden, die Disposition zu Bronchiektasie und Lungenemphysem setzen.

Die primäre acute Pleuritis mit serös-fibrinösem Exsudat endigt in der Mehrzahl der Fälle in Genesung unter Herstellung normaler Functionen.

Auch bei eitrigen Exsudaten kann eine vollständige Genesung eintreten, wenn dieselben spontan oder infolge Kunsthilfe entleert werden.

Wenn aber eitrige Exsudate nicht entfernt werden, oder wenn es bei serös-fibrinösen Exsudaten zur Bildung von dicken Schwarten kommt, die zu stark und zu arm an neugebildeten Gefäßen sind, um eine Resorption zu ermöglichen, so gestaltet sich die Genesung unvollständig. Bei lange bestehenden großen Exsudaten werden auch durch deren künstliche Entfernung die Folgen der Lungencompression nicht beseitigt. Die Lunge vermag sich nachträglich nicht mehr auszudehnen und so bleibt die Heilung eine unvollständige. Ist dies bei den unteren Theilen der Lunge der Fall, so entsteht bei der Entfernung oder Abnahme des Exsudates ein leerer Raum, der nur durch Einrücken der benachbarten Theile ausgefüllt werden kann. Auf diese Weise bleibt trotz Schwinden des Exsudates Hochstand des Zwerchfelles und der demselben anliegenden Organe, der Leber, des Magens, des Colons und der Milz, zuweilen verbunden mit Dislocation des Herzens nach der kranken Seite zurück. In hochgradigen Fällen, bei langer Dauer und ruckweisem Schwinden des Exsudates, tritt eine noch unvollständigere Genesung ein. Das Nachrücken und die Dislocation der benachbarten Organe genügt dann nicht, um bei der Unfähigkeit der Lunge, sich auszudehnen, den an Stelle des Exsudates entstandenen freien Raum auszufüllen, es sinkt die Thoraxwand nach ein- und abwärts bleibend in die Stellung tiefster Exspiration, die Rippen nähern sich aneinander, ihre Winkelstellung zur Wirbelsäule wird eine spitzere, sie drehen sich um die Achse nach außen, die falschen Rippen nähern sich dem Hüftbeinkamme, die Scapulae sinken nach abwärts und entfernen sich mit ihrem inneren Rand von der Brustwand. Da die Rippen bei Kindern sehr biegsam sind, so ist diese Deformität des Thorax infolge Retraction immer eine bedeutendere als bei Erwachsenen; die Abflachung der vorderen und hinteren Brustwand, die Winkelstellung und Einbiegung der Rippen etc. gestalten sich hochgradiger; die Wirbelsäule verkrümmt sich zu einem langen Bogen um die verengte Brustpartie mit der Convexität nach der gesunden Seite und gewöhnlich einer compensirenden Gegenkrümmung in den Lendenwirbeln. Auch das Sternum nimmt an dieser Verkrüppelung des Thorax theil, indem dessen unteres Ende gewöhnlich nach der gesunden Seite gerichtet ist.

Ein weiterer Ausgang der Pleuritis ist jener in Perforation. Dazu können verschiedene Wege führen, wie wir bereits bei der pathologischen Anatomie angedeutet haben.

Die häufigste und günstigste ist die Perforation nach außen durch die Thoraxwand, weil dieselbe nach längerer Dauer heilen kann. Der Vorgang ist in solchen Fällen folgender. Das Andrängen des Eiters oder der Jauche gegen die innere

Thoraxwand bedingt allmählig einen Substanzverlust der verdickten Pleura parietalis, Infection und eitrige Entzündung des Periosts der betreffenden Rippen und gleichzeitig entzündliche Infection sowie langsame Ulceration der Muskeln. Dadurch gelangt der Eiter in das Unterhautzellgewebe und veranlaßt daselbst eine phlegmonöse Entzündung und ödematöse Schwellung und Entzündung der betreffenden Hautpartien. Auf diese Weise bildet sich eine fluctuirende Geschwulst von täglich zunehmender Größe, die bei der Inspiration eingezogen und bei der Exspiration blasig vorgetrieben wird. Die Localisation der Geschwulst ist verschieden. Bei Kindern, die nicht bettlägerig sind, bildet sich dieselbe meist seitlich zwischen der 5. und 7. Rippe. Bei Kindern, die fiebern und beständig zu liegen gezwungen sind, findet man sie am Rücken zwischen der 7. und 8. Rippe. In seltenen Fällen kommt es vorne und sogar in höher gelegenen Intercostalräumen zur Bildung eines derartigen empyematischen Abscesses. Ueber kurz oder lang perforirt derselbe an einer oder mehreren Stellen und entleert sich das Exsudat allmählig durch die Oeffnungen.

Ist die Perforationsöffnung groß, so wird durch dieselbe oft Luft in den Thorax eingesogen und entsteht Pneumothorax unter Zunahme der Dyspnoe und Hinzutreten aller Erscheinungen, die wir bei Pneumothorax angegeben haben.

Der Abfluß des Eiters erfolgt bald in größeren, bald in kleineren Mengen und können bis zur vollständigen Entleerung Wochen vergehen. Dabei kann die vorhandene Fistel sich zeitweise ganz schließen und zeitweise wieder aufbrechen. Trotzdem kann sich, wenn das Fieber nach erfolgter Perforation aufhört, die Ernährung des Kranken bessern und selbst nach mehrmonatlichem Bestande der Fistel und langsamer aber schließlich hochgradiger Einziehung der erkrankten Partien unter Mißstaltung des Thorax relative Heilung eintreten. In vielen Fällen gesunden die Kinder vollständig, zeigen aber noch in späterem Alter die Spuren der einstmals überstandenen Pleuritis. In anderen Fällen leiden derartige Kinder oft an Bronchialkatarrhen und erkranken nachträglich an Tuberculose.

Das Exsudat kann auch nach innen in die Lunge durchbrechen. Dies geschieht nicht so selten als allgemein angenommen wird. Der Durchbruch erfolgt meist plötzlich und werden während eines heftigen Hustenanfalles größere Mengen Exsudates herausbefördert. Bei Durchbruch in einen größeren Bronchus oder in die zum Theil noch retractionsfähige Lunge entsteht Pneumothorax mit allen ihm zukommenden Erscheinungen und Ausgängen. Der Durchbruch kann auch langsam durch eine kleine Perforationsöffnung in der Lunge erfolgen, die sich zeitweise wieder verklebt. In solchen Fällen ist die unter Hustenanfällen ausgeworfene Exsudatmenge gering und kann die Expectoration zeitweise ganz sistiren. Die Entleerung desselben nimmt daher lange Zeit in Anspruch und kann man die Abnahme des Exsudates bis zum vollständigen Verschwinden desselben schrittweise constatiren. Meist

tritt unvollständige Heilung ein, und zwar ebenfalls unter starker Einziehung der erkrankten Thoraxpartien. Bei plötzlichem Durchbruch großer Exsudatmengen in die Lungen kann Tod durch Erstickung eintreten.

Der letale Ausgang ist bei acuter Pleuritis infolge Infection mit Pneumoniecoccen selten. Unter 45 derartigen Fällen hatte ich nur einen Todesfall. Häufiger ist dieser Ausgang bei den durch Streptococcen und Tuberkelbacillen bedingten Formen. In meiner Zusammenstellung finden sich unter 56 Fällen dieser Form 11 Todesfälle verzeichnet. Bei acut sich entwickelnden serösen Exsudaten kann der Tod plötzlich infolge Herzinsufficienz unter den Erscheinungen des Lungenödems oder infolge einer Complication mit acuter Pneumonie eintreten. Bei eitrigen Pleuritiden kann der letale Ausgang infolge der früher erwähnten Ereignisse oder continuirlich fortschreitender Erschöpfung oder septischer Infection des Herzens, der Leber, der Milz oder der Nieren herbeigeführt werden.

Diagnose. Die Diagnose der Pleuritis kann sich im Entwicklungsstadium der Erkrankung sehr schwierig gestalten.

Für eine beginnende Pleuritis sicca spricht das plötzliche Einsetzen der Erkrankung mit sehr intensiven Schmerzen der befallenen Seite, Eingezogenwerden derselben, willkürliche Verkrümmung der Wirbelsäule, das besprochene eigenthümliche Verhalten der Temperatur, das Mißverhältniß der Respirationsfrequenz zur Dyspnoe, vermindertes Athmen, die Geringfügigkeit des physikalischen Befundes, nämlich nur Auftreten von Reibung und mäßiger umschriebener Dämpfung und Verbleiben der Erscheinungen während der ganzen Fieberperiode auf dieser Entwicklungsstufe.

Bei Pleuritis exsudativa werden uns die Art und Reihenfolge, in welcher sich die physikalischen Erscheinungen einstellen, in der Mehrzahl der Fälle eine sichere Basis für die Diagnose abgeben. Ich erachte es für überflüssig, hier näher darauf einzugehen, da ich das Entsprechende hierüber schon in der Symptomatologie angeführt habe.

Wichtig ist die Bestimmung der Art des vorliegenden Exsudates und der demselben zugrunde liegenden Infection. Dazu kann in einzelnen Fällen eine Reihe klinischer Erscheinungen zur Unterscheidung, ob im gegebenen Falle ein seröses oder eitriges Exsudat vorliegt, verwerthet werden; letzteres muß angenommen werden:

1. Wenn ein pleuritisches Exsudat nach Ablauf von einem Monat sich nicht zu resorbiren beginnt und das Fieber mit den in der Symptomatologie angegebenen eigenthümlichen Schwankungen fortdauert.

2. Wenn gleichzeitig Oedem des subcutanen Bindegewebes auf der kranken Seite vorliegt.

3. Wenn sich ein Senkungsabsceß bildet, ohne daß Caries der Rippen oder der Wirbel besteht.

Die sichersten Anhaltspunkte für die Diagnose lassen sich aber durch Probepunction gewinnen, und zwar sowohl zur Bestimmung der Art des Exsudates als auch der Art der stattgehabten Infection. Eine unter antiseptischen Kautelen vorgenommene Probepunction bringt keinen Schaden, und pflege ich dieselbe daher bei jedem pleuritischen Exsudat zu machen.

Die Punctionsstelle wird vorher mit Seife, Aether und Alkohol gewaschen und die in Verwendung kommende Nadel ausgekocht, die Spritze sterilisirt. Meist genügt eine Pravaz-sche Spritze; besser ist es jedoch, eine größere Nadel und Spritze zu nehmen, um zur Untersuchung genügend Material zu gewinnen und bei eingedicktem Exsudat überhaupt ein positives Resultat zu erzielen. Zur erfolgreichen Vornahme dieser Operation ist einige Gewandtheit erforderlich, die sich durch Uebung leicht aneignen läßt. Auch ist der negative Ausfall noch nicht maßgebend, diesfalls muß wiederholt an verschiedenen Stellen eingestochen werden, bis es gelingt, die Nadel durch etwa vorliegende dicke Pleuraschwarten durchzustoßen.

Zunächst wird das specifische Gewicht der gewonnenen Flüssigkeit bestimmt. Ist die Menge genügend, bestimmt man dasselbe mittelst des Urometers nach deren Erkalten auf Zimmertemperatur, bei ungenügender Menge nach der Methode der Wägung. In diesem Falle wägt man zuerst die leere Spritze und dann gleich nach der Punction die gefüllte Spritze, entleert die Punctionsflüssigkeit und wiegt die Spritze nochmals, nachdem man sie mit einer gleichen Menge Wassers gefüllt hat. Nach Abzug des Gewichtes der Spritze verbleibt das Gewicht der Punctionsflüssigkeit und der gleichen Menge Wassers. Die Division des letzteren durch ersteres ergibt das specifische Gewicht der Punctionsflüssigkeit.

Auf Grundlage des specifischen Gewichtes läßt sich die Differentialdiagnose zwischen Hydrothorax und pleuritischem Exsudat stellen, indem das specifische Gewicht des letzteren meist über 1·018 beträgt und bei ersterem weit niedriger ist.

Die Reaction der Punctionsflüssigkeit ist alkalisch; bei längerem Stehenlassen derselben setzt sich eine größere oder geringere Menge Fibrin ab. Die darüber befindliche Schicht kann klar, blutig, eitrig sein oder auch einen eitrigen oder jauchigen Bodensatz zeigen. Zuweilen nimmt das anfänglich durchsichtige, gelbe Exsudat beim Stehenlassen an der Luft eine blaue Färbung an, die auf Zusatz stark alkalischer Traubenzuckerlösung verschwindet und auf nachträglichem Zusatz von einigen Tropfen reiner Salzsäure wieder erscheint. Bisweilen, besonders bei älteren pleuritischen Exsudaten, bildet sich an der Oberfläche der Punctionsflüssigkeit ein eigenthümlich schillerndes, glänzendes Häutchen. Leicht getrübte, gelb durchscheinende, serös-fibrinöse Exsudate scheiden unmittelbar nach ihrer Entleerung bald langsam, bald rasch, entsprechend ihrem Fibringehalt ein leichtflockiges oder dichtes Gerinnsel ab, welches nicht selten einen schwach röthlichen Saum zeigt.

Wichtig ist die Bestimmung des Eiweißgehaltes, besonders der serös-fibrinösen Exsudate. Die quantitative Bestimmung kann auch nach der Formel von Reuss aus dem specifischen Gewichte der Punctionsflüssigkeit berechnet werden:

$$E = \frac{3}{8}\left(S-1000\right)-2{\cdot}8,$$

wobei E der gesuchte Eiweißgehalt in Procenten, S das specifische Gewicht (das des Wassers = 1000) darstellt. Nach dieser Methode werden allerdings nur approximative Werthe erhalten, die aber für praktische Zwecke genügen. Pleuritische Exsudate enthalten stets über 4% Eiweiß, niedrigere Procente als 2·5 finden sich nur bei Hydrothorax. Besonders hoher Eiweißgehalt findet sich bei stark fibrinösen oder eitrigen Exsudaten.

Bei der mikroskopischen Untersuchung findet man ein flockiges Gerinnsel dichter Fibrinnetze, spärliche rothe und zahlreiche mehrkörnige weiße Blutkörperchen mit mehr oder weniger breitem, meist fein oder grobkörnigem Protoplasmasaum. In von Blut hell oder dunkel gefärbten Exsudaten findet man nebstdem noch massenhaft rothe Blutkörperchen, die meist gut erhalten, in älteren Exsudaten jedoch ausgelaugt sind. Eitrige Exsudate erscheinen mehr oder weniger dicklich, gelb und setzen eine Eiterschichte ab. Bei der mikroskopischen Untersuchung zeigen sich die Eiterkörperchen theils gut erhalten, theils in beginnender Verfettung begriffen. In älteren eitrigen und jauchigen Exsudaten lassen sich außerdem Fett-Cholestearin und Trippelphosphatkrystalle nachweisen.

Nach der Untersuchung der Punctionsflüssigkeit auf ihre Beschaffenheit muß sie auf ihren Bakteriengehalt geprüft werden, und zwar durch Färbung von Trockenpräparaten nach den bekannten Methoden und Anlegung von Culturen, endlich in Fällen, in denen wegen Spärlichkeit der Bakterien in der Punctionsflüssigkeit, diese beiden Methoden meist negativ ausfallen, wie z. B. bei tuberculöser Pleuritis, durch Thierversuche, indem man Meerschweinchen die gewonnene Flüssigkeit ins Peritoneum injicirt. Zur Sicherung eines positiven Ausfalles der Thierversuche empfiehlt es sich, die Punctionsflüssigkeit zu centrifugiren, dann zu decantiren und nur das am Grunde der Eprouvette angesammelte Präcipitat zu injiciren. Auf diese Weise kann man auch bei tuberculösen Exsudaten die Diagnose sicherstellen, wenn man auch weiß, daß hämorrhagische Exsudate meist tuberculöser Natur sind.

Da in pleuritischen Exsudaten die Tuberkelbacillen stets so spärlich sind, daß sie nach den gewöhnlichen Methoden nach einfacher Sedimentirung meist nicht zu finden sind, muß man das Sediment einengen und dann Deckgläserpräparate nach Ehrlich färben. Pneumoniecoccen lassen sich am besten mit der Färbung nach Ziel-Neelsen nachweisen. Stets ist daran festzuhalten, daß dieselben sowohl in serösen als auch eitrigen Exsudaten vorkommen können. Eitercoccen, Streptococcen, Staphylo

coccen können nach den Methoden von WEIGERT und GRAM nachgewiesen werden.

Der Nachweis von Streptococcen in serösen Exsudaten ist außerordentlich wichtig, da diesfalls eine baldige Umwandlung derselben in eitrige angenommen werden kann.

Ich muß hier nochmals betonen, daß auch seröse Exsudate nach den gewöhnlichen Methoden bakterienfrei gefunden werden können und erst der Thierversuch ein positives Resultat ergibt.

Der Nachweis von Pneumoniecoccen gilt sowohl bei primärer als auch metapneumonischer Pleuritis als günstiges Zeichen.

Werden gleichzeitig mehrere Bakterienarten gefunden, muß man eine schwere Pleuritis annehmen, selbst ohne daß man bestimmen kann, welche Art bei der Infection die Hauptrolle gespielt hat und welche nur als secundär zu betrachten ist.

Die Ergebnisse der bakteriologischen Untersuchung sind, wie wir sehen werden, zur Bestimmung des operativen Verfahrens von großer Wichtigkeit, es muß sich daher jeder Arzt bemühen, durch sorgfältige Untersuchung in dieser Richtung Resultate zu erzielen.

Prognose.

Die Prognose ist verschieden nach der Art und Intensität der Infection. Da es im Entwicklungsstadium nicht möglich ist, in dieser Richtung genau orientirt zu sein, so wird man die Prognose über den Ausgang der Krankheit erst auf Grundlage des weiteren Verlaufes derselben stellen können.

Eine acute Pleuritis sicca wird uns nach Ablauf von 3 bis 4 Tagen in die Lage setzen, durch ihr klinisches Bild eine günstige Prognose zu stellen. Bei wiederholter Wiederkehr einer solchen muß man mit der Prognose vorsichtig sein, da Adhäsionen bleiben und dieselben eine gewisse Disposition zu Bronchialkatarrh, Emphysem, selbst Tuberculose geben.

Eine acute Pleuritis mit massenhaftem serös-fibrinösem Exsudat, sei sie primär oder metapneumonisch, wird im allgemeinen eine günstige Prognose zulassen, wenn das Individuum kräftig genug ist und durch die rasche Bildung des Exsudates keine wesentlichen Störungen der Circulation in der gesunden Lunge und der Herzthätigkeit gesetzt werden. In allen diesen Fällen kann trotz völliger Compression einer Lunge und Anfüllung einer ganzen Thoraxhälfte mit Flüssigkeit unter Verdrängung der Nachbarorgane Heilung eintreten.

Seröse Pleuritiden, bei welchen trotz Aufhören des Fiebers nicht Resorption eintritt, wie man nach Influenza, Masern etc. oft beobachtet, gestatten nur dann eine günstige Prognose, wenn sich das Fieber nicht wieder einstellt und die Entfernung des Exsudates zu einer Zeit gelingt, wo die Lunge noch erweiterungsfähig ist und eine Zunahme der Ernährung erreicht wird.

Bei eitrigen Pleuritiden gestaltet sich die Prognose günstig, wenn der Eiter frühzeitig entfernt und die primäre Erkrankung soweit abgelaufen ist, daß eine Neubildung von Exsudat ausgeschlossen erscheint.

Tuberculöse Pleuritiden bedingen stets eine ungünstige Prognose, weil sie chronisch verlaufen und selbst bei wiederholter

Besserung häufig recidiviren und schließlich zu Tuberculose anderer Organe führen.

Die Prognose hängt selbstverständlich auch von der Beschaffenheit der einzelnen Symptome, dem Verlauf und den früher geschilderten Ausgängen ab, worüber wir bereits das Nöthige angegeben haben.

Behandlung. Die Behandlung gestaltet sich verschieden je nach der Form und dem Stadium der Erkrankung.

Im Entwicklungsstadium ist gleichviel, ob die Erkrankung stürmisch oder langsam einsetzt, absolute Bettruhe nothwendig.

Zur Bekämpfung der Initialerscheinungen dient consequente Anwendung von Kälte an den erkrankten Thoraxpartien am besten mit Wärmeregulatoren aus Aluminium. Dieselben sind die ersten 3—4 Tage stets zu versuchen. Wenn die Schmerzen nachgelassen haben, schreitet man zur Anwendung Priessnitz'scher Umschläge, die alle 3 Stunden gewechselt werden.

In den ersten Tagen der Erkrankung versuche ich je nach der Höhe des Fiebers Digitalis mit Natr. salicylicum in folgenden dem Alter der Kinder entsprechenden Dosen:

Rp. Infus. fol. Digit. purpur. e 0·25—0·50 ad 180·00
Natr. salicyl. 1·00—2·00—3·00,
Syr. simpl. 20·00.
D. S. Tagsüber zu nehmen.

Ist Exsudation eingetreten hängt die weitere Behandlung von dem Umstand ab, ob das Fieber noch anhält und die Exsudation noch in vollem Gang ist. In diesem Falle verschreibe ich:

Rp. Natr. salicyl.
Diuretin. ac. 2·00—3·00,
Sacchar. alb. 2·00,
M. f. pulv. Div. in dos. VI.
D. S. 2stündlich 1 Pulver zu nehmen.

Hat das Fieber aufgehört und ist durch die Untersuchung festgestellt worden, daß die Exsudation steht, so wird man beim Vorliegen serösen Exsudates, wenn auf Grundlage der Untersuchung der Punctionsflüssigkeit ein späterer Eintritt von Eiterung ausgeschlossen erscheint, und die Menge des Exsudates eine solche ist, daß sie das Leben des Kindes nicht bedroht, Natrium chlor. mit Jodnatr. verschreiben, und zwar:

Rp. Natr. chlor. 3·00,
Natr. jodat. 2·00.
Aq. font. dest. 180·00,
Syr. simpl. 20·00.
D. S. 2stündlich 1 Eßlöffel voll.

Dieses Medicament wird durch mehrere Tage fortgesetzt. Oft sieht man schon am 3. Tage die Diurese zunehmen und mit der fortschreitenden Zunahme derselben das Exsudat rapid abnehmen.

Andere Autoren empfehlen Calomel in kleineren Dosen, was nach meiner Ansicht nur schadet. Es werden ferner empfohlen Chinadecoct mit Kal. acet., verschiedene andere Kalisalze, deren Anwendung durch längere Zeit bei Kindern nur geeignet ist, nachtheilig zu wirken.

Ob der von Neumann warm empfohlene erdigalkalische Säuerling von Brückenau, ½ Flasche pro Tag, geeignet ist, eine rasche Resorption derartiger Exsudate zu bewirken, vermag ich nicht zu entscheiden, da ich hierüber keine Erfahrung besitze.

Andere Autoren empfehlen die Anwendung einer ganzen Reihe äußerlicher Mittel, die man als Resorbentia bezeichnet, so Jodtinctur. Jodglycerin, Jodvasogen, Ichthyol, Guajacol etc. Diese Mittel sind wirkungslos und nur geeignet, eine Infection der Haut zu bewirken.

Einen hervorragenden Antheil in der Behandlung der Pleuritis hat die Entleerung der Exsudate durch verschiedene chirurgische Handgriffe.

Sobald bei einem serös-fibrinösen oder eiterigen Exsudat hochgradige und andauernde Dyspnoe besteht, besonders bei linksseitigen Exsudaten, bei denen rasch eine tödtliche Unterbrechung der Respiration und Circulation eintreten kann, oder in jenen Fällen, wo die Exsudatbildung stürmisch vor sich geht und die rasche Ausfüllung des größten Theiles eines Brustraumes zu Herzparalyse führen kann, ist die künstliche Entleerung des Exsudates eine dringende Indicatio vitalis, selbst wenn das noch bestehende Fieber die Annahme zuläßt, daß die Exsudatbildung noch nicht erschöpft ist.

Für solche Fälle eignet sich am besten die einfache Punction oder die Punction mit dem Aspirationsapparate.

Die Punction wird in der vorderen oder hinteren Axillarlinie im 4., 5. oder 6. Intercostalraum vorgenommen, nachdem durch Probepunction die Diagnose absolut sichergestellt wurde. Stets ist dabei die peinlichste Antiseptik zu beobachten. Man darf nur mit ausgekochten Instrumenten nach vorheriger gründlicher Reinigung der Operationsfelder mit Seife, Aether und Alkohol operiren.

Zur einfachen Punction bedient man sich eines mit einem Goldschlägerhäutchen oder Condom gedeckten Troicarts. Man entleert nur soviel Exsudat, bis die intrathoracische Spannung soweit abgenommen hat, daß das Exsudat nicht mehr im Strahle abfließt.

Besser ist die Vornahme der Punction mit gleichzeitiger Aspiration, wozu am zweckmäßigsten die Apparate nach Dieulafoy oder Potain dienen. Dabei ist Sorge zu tragen, daß die Entleerung des Exsudates nicht zu rasch vor sich gehe, und die Aspiration ist nur so lange fortzusetzen, als dem Anziehen des Stempels kein Hinderniß entgegengebracht wird. Die Menge des zu entleerenden Exsudates ist in jedem speciellen Falle eine

verschiedene und schwankt, um den aufgestellten Indicationen zu genügen, zwischen 150—500 Ccm. Dabei ist es nothwendig, die Kinder durch genügende Assistenz richtig und sicher zu fixiren, damit man wegen Unruhe derselben ja nicht gezwungen wird, die Abzapfung früher zu beendigen, als es zweckmäßig erscheint. Bei sehr unruhigen Kindern kann man, vorausgesetzt daß die Dyspnoe, der Zustand der Kräfte und des Herzens dies zulassen, den operativen Eingriff in leichter Chloroformnarkose vornehmen.

In vielen Fällen genügt die einmalige Punction, um die gefahrdrohenden Erscheinungen zu beseitigen; denn selbst wenn nach der Punction das Exsudat unter Fortdauer des Fiebers allmählig zunimmt, kann man doch meist bis zum Stillstand desselben zuwarten. Oft hören die Fiebererscheinungen nach und nach auf und resorbirt sich das zurückgebliebene Exsudat innerhalb 2—4 Wochen. Natürlich muß während dieser Zeit das Kind im Bette gehalten und die Resorption des restlichen Exsudates durch Darreichung von Diuretin oder Chlornatrium mit Jodnatrium beschleunigt werden.

In einzelnen Fällen jedoch, in denen eine heftige Infection vorliegt, nimmt nach der Punction die Exsudatmenge wieder rasch zu und stellen sich in den nächsten Tagen dieselben bedrohlichen Erscheinungen wieder ein, die uns früher genöthigt hatten, die Punction vorzunehmen. In solchen Fällen ist es zur Abwendung der Gefahr nothwendig, die Punction zu wiederholen oder besser die Heberdrainage nach Bülau vorzunehmen.

Bei der Bülau'schen Methode verwendet man einen starken Troicart. Nach erfolgtem Einstich wird der Troicart aus der Canüle herausgezogen und rasch durch letztere ein entsprechend dicker ausgekochter Nélaton'scher Katheter eingeführt und sofort zugeklemmt, damit durch denselben keine Luft in die Brusthöhle gelangen kann. Sodann wird die Troicartcanüle vorsichtig so herausgezogen, daß der Katheter im Brustraum verbleibt. Nun wird am Katheter das eine Ende eines kurzen Glasrohres und am zweiten Ende desselben ein Gummischlauch befestigt, der so lang sein muß, daß er in ein mit Wasser oder antiseptischer Flüssigkeit zum Theil gefülltes Gefäß eingetaucht werden kann. Dann wird die Klemme entfernt und durch Zusammendrücken des Gummischlauches von oben nach unten die in demselben enthaltene Luft aspirirt und auf diese Weise das Abfließen des Exsudates in Gang gebracht, was durch dessen Passiren durch das Glasröhrchen leicht constatirt werden kann.

Die Methode der Punction mit Heberdrainage nach Bülau erfordert keine besondere Assistenz, setzt nur eine klein Wunde, läßt sich ohne Narkose ausführen und ist geeignet, Pneumothorax oder eine Schädigung der Lunge durch allzu kräftig Aspiration zu vermeiden. Zur Sicherstellung, daß von dem Kind der Katheter nicht nachträglich herausgerissen wird, empfiehlt es sich, denselben mit einer Naht oder einer englischen Sicherheitsnadel an der Haut zu befestigen. Um den Katheter wird ein Jodoformstreifen gelegt und mittelst Binde befestigt.

Ich habe mit dieser Methode so günstige Resultate erzielt, daß ich sie allen übrigen Methoden vorziehe und bestens empfehlen kann.

Bei serös-fibrinösen Exsudaten infolge Pneumococcen, seien sie primär oder metapneumonisch, oder Folge einer Infection mit Influenzabacillen, wenn dieselben sich langsam entwickeln und zu keinen gefahrdrohenden Erscheinungen Anlaß geben, ist es Regel, dieselben nach Ablauf der allgemeinen Erscheinungen mittels Punction zu entfernen, wenn trotz Anwendung der entsprechenden Mittel innerhalb 4—5 Wochen keine Abnahme zu erzielen war. Dies gilt sowohl für große als auch mittelgroße Exsudate. In solchen Fällen ist zur raschen Heilung die Bülau'sche Methode die beste und sicherste. Ein längeres Zuwarten erweist sich als schädlich, weil die spontane Resorption des Exsudates in solchen Fällen erfahrungsgemäß äußerst langsam vor sich geht, oft Monate in Anspruch nimmt, daher unterdessen bleibende Functionsunfähigkeit der Lunge, Einsinken der betreffenden Thoraxseite und alle anderen damit verbundenen Folgen eintreten, die wir früher ausführlich angegeben haben.

Pleuritische Exsudate, die durch Staphylococcen oder Streptococcen bedingt sind, müssen so rasch als möglich beseitigt werden, auch wenn die Punctionsflüssigkeit sich als serös-fibrinös und noch nicht eiterig erweist, weil dadurch die weitere Entwicklung des Eiterungsprocesses verhindert und die Heilung beschleunigt wird. Bei bereits vorliegender Eiterung ist die sofortige Entfernung des Exsudates zu veranlassen, weil durch längeres Zuwarten eine Schädigung der Lunge und der Gesammternährung des Kranken verschuldet wird.

Im ersteren Falle eignet sich am besten die Punction mit der Heberdrainage nach Bülau im Verein mit antiseptischer Ausspülung. Nachdem der größte Theil des Exsudates ausgeflossen ist, bringt man durch den Verweilkatheter mittelst Irrigator oder Spritze eine antiseptische Flüssigkeit in den erkrankten Pleuraraum, entleert dieselbe sodann langsam durch die wieder in Gang gebrachte Drainage. Zum Ausspülen erweist sich am wirksamsten eine physiologische Kochsalzlösung:

Rp. Natr. chlor. 9·00,
Natr. carb. 4·00,
Aq. font. dest. 1000·00.

Diese Flüssigkeit ist zu sterilisiren und auf Körperwärme gebracht in einer der Größe des Exsudates entsprechenden Menge, 00—400 Ccm., in die Pleurahöhle einzuflößen. Zu gleichem Zwecke äßt sich eine schwache Borsäurelösung verwenden.

Die Wahl der Operationsmethode bei schon eiterigen Exsudaten hängt von deren Dauer und Qualität ab. Rasch ntstandene eiterige, noch nicht eingedickte, flockige sondern gut lüssige Exsudate muß man baldigst durch Punction mit Heberrainage nach Bülau entfernen. Dazu hat man stets einen dickeren Troicart und Katheter zu benützen, damit der Eiter continuirlich

abfließen kann. Kommt es trotzdem zu Stockung, so ist durch Herausziehen und Wiedereinführen des Katheters oder Ansaugen mittelst Spritze der Abfluß wieder in Gang zu bringen. Dabei schwindet auch das mit der Eiterstockung wieder eingetretene Fieber. Mit dieser Methode habe ich ausgezeichnete Erfolge erzielt. Die Heilung kann sehr rasch und ohne Folgen vor sich gehen.

Bei eiterigen Exsudaten, die schon längere Zeit bestanden haben und bei denen der Eiter dicker, flockiger ist, reicht man mit der Punction nach Bülau meist nicht aus, weil sich der Katheter häufig verstopft, infolgedessen wiederholte Fieberanfälle auftreten und keine rasche Heilung erzielt werden kann. In solchen Fällen muß die Methode durch Einschnitt mit oder ohne Rippenresection gewählt werden. Die Indication für die eine oder die andere Methode wird durch die Beschaffenheit der Intercostalräume und des Eiters gegeben. Sind die Intercostalräume nicht zu eng und ist der Eiter nicht zu stark eingedickt, reicht man mit dem einfachen Intercostalschnitt unter Einführung eines genügend starken Drainrohres meist aus. Nur ist dabei zu achten, daß das Exsudat beständig abfließt und daß bei eintretender Stockung ein dickeres Drainrohr eingeführt oder, wenn dies nicht möglich ist, nachträglich rasch die Rippenresection vorgenommen werden muß, um eine Verwachsung der Wunde und Abkapselung des Exsudates zu verhindern. Ich habe unter genauer Einhaltung der oben angeführten Indicationen durch den einfachen Intercostalschnitt in einer Reihe von Fällen die schönsten Resultate erzielt.

In Fällen, bei denen die Intercostalräume sehr eng sind und der Eiter stark eingedickt ist, empfiehlt sich der Schnitt mit Resection einer oder mehrerer Rippen. Die Chirurgen ziehen diese Methode in allen Fällen von eiterigen pleuritischen Exsudaten kritiklos vor. Ich halte dies nach dem vorhin Gesagten für nicht ganz zutreffend und glaube, daß dieselbe auf die soeben genannten Indicationen zu beschränken ist, weil nach Rippenresectionen erfahrungsgemäß oft die Fisteln nicht heilen, trotzdem zeitweise Eiterstockung eintritt und es bei mangelhafter Pflege zu Phlegmonen in der Umgebung der Fistel kommt. In Anbetracht dieser Uebelstände ist man oft durch Wochen und Monate genöthigt, wiederholt operative Eingriffe vorzunehmen und läßt sich der Proceß erst nach Monaten mühsam zum Abschluß bringen. Auch ist die damit verknüpfte zurückbleibende Thoraxdepression in vielen Fällen für den Kranken von dauerndem Nachtheil.

Bei tuberculösen Exsudaten wird man die operative Entfernung derselben nur versuchen, wenn das Exsudat sehr reichlich ist und drohende Erscheinungen von Seite der Respiration und Circulation eine Indicatio vitalis abgeben. Die anzuwendende Methode hängt von der Beschaffenheit des Exsudates ab. Bei serösen oder dünneiterigen Exsudaten wird man mit der Bülau'schen Methode auskommen; bei dickeiterigen und jauchigen Exsudaten muß der Intercostalschnitt mit Rippenresection und

antiseptischer Ausspülung vorgenommen werden. Ich verwende dazu physiologische Kochsalzlösung unter Zusatz von Jod:

Rp. Natr. chlor. 9·00,
Natr. jod. 4·00,
Aq. font. dest. 1000·00.
D. S. Sterilisirt und auf Körperwärme gebracht, in die Thoraxhöhle zu injiciren.

Derartige Ausspülungen müssen, wenn wieder Fieber eintritt und das Exsudat üble Eigenschaften annimmt, wiederholt vorgenommen werden.

In vielen Fällen habe ich auch von der Einspritzung einer Jodoform-Glycerin-Emulsion, die sich auch bei anderen eitrigen pleuritischen Exsudaten, die jauchig werden, empfiehlt, eine günstige Wirkung gesehen.

Bei tuberculösen Exsudaten, gleichviel ob sie serös oder eiterig sind, deren Menge gering ist und bei denen keine besonderen Beschwerden vorliegen, steht man am besten von jedem operativen Eingriff ab, da derartige Processe erfahrungsgemäß sich nach der Operation wesentlich verschlimmern und dadurch nicht zum Abschluß gebracht werden können.

Bei Pleuritis infolge Infection mit Typhusbacillen wird man sich nur dann zu einem operativen Eingriff entschließen, wenn durch das Exsudat gefahrdrohende Erscheinungen bedingt sind oder bei mäßigem Exsudat, wenn nach 3—4wöchentlichen Versuchen mit den früher erwähnten Mitteln keine Resorption erzielt wurde.

Bei pleuritischen Exsudaten, die ihre Entstehung dem Zusammenwirken verschiedener Mikrobenarten verdanken, läßt sich für das operative Vorgehen keine allgemeine Regel aufstellen. In solchen Fällen ist bei großen Exsudaten die Indicatio vitalis, bei kleinen deren Qualität maßgebend. Ist das Exsudat hämorrhagisch, wird man nichts unternehmen, ist es eitrig, wird man entsprechend seiner Beschaffenheit sofort nach den oben angegebenen Indicationen vorgehen, ist es serös-fibrinös und wurde trotz Anwendung von Resorptionsmitteln kein Erfolg erzielt, wird man durch operative Entfernung die Heilung anstreben.

Zur Bekräftigung des Gesagten möchte ich schließlich einige statistische Daten anführen. Vom Jahre 1893 bis 1. September 1901 wurden auf meiner klinischen Abtheilung 56 pleuritische eitrige Exsudate, und zwar 52 davon operativ behandelt. Von 28 nach Bülau operirten sind 20 genesen, 2 gebessert, 6 gestorben. Bei letzteren war die tuberculöse Natur der Erkrankung durch die bakteriologische Untersuchung des Exsudates nachgewiesen. In 11 Fällen wurde der einfache Intercostalschnitt gemacht; 8 genasen; 2 wurden gebessert, 1 ist gestorben. Von 13 Fällen mit Intercostalschnitt und Rippenresection sind 9 geheilt, 1 gebessert und 3 gestorben.

Interessant sind auch die Ergebnisse der Heilungsdauer. Bei der Bülau'schen Methode betrug dieselbe im Durchschnitt 4, bei

der Thoracotomie 5, bei der Rippenresection 6 Wochen bis mehrere Monate. Von serösen Exsudaten kamen in derselben Periode 45 Fälle zur Behandlung. Dieselben wurden bei Abgang einer dringenden Indication zu operativem Eingreifen mit Natr. chlor., Natr. jod. und Diuretin, roborirender Diät und später Eisenpräparaten behandelt. Die durchschnittliche Behandlungsdauer betrug 3—6 Wochen; 35 wurden geheilt, 7 gebessert, 2 auf Verlangen ungeheilt entlassen wegen Verweigerung der Operation, 1 starb infolge secundärer Pneumonie.

Es erübrigt uns noch über die Behandlung der Folgezustände der Pleuritis einiges anzugeben. Stets ist eine Nachbehandlung nothwendig. Landaufenthalt, Milchkuren, Eisenpräparate, kräftige Diät sind nothwendig, um die herabgekommene Ernährung des Kranken zu heben. Die Einziehung des Thorax erfordert systematische Athmungsgymnastik, die entsprechend dem Grad der eingetretenen Verkrüppelung des Thorax verschieden ist. Mit der Widerstandsgymnastik und tiefem Athmen wird man in leichten Fällen günstige Erfolge erzielen. In schweren Fällen von Thoraxmißstaltung infolge Einziehung habe ich noch immer mit der Anwendung der pneumatischen Wanne die besten Erfolge gesehen. Ein näheres Eingehen hierüber würde zu weit führen; der praktische Arzt muß in jedem speciellen Falle die Art der gymnastischen Athmungsübung selbst dem Individuum anpassen.

Neubildungen der Pleura.

Die Neubildungen der Pleura spielen bei Kindern eine untergeordnete Rolle, da sie vorwiegend nur secundär, als metastatisches Product von Neugebilden in anderen Organen auftreten. Von diesen Fällen wollen wir absehen; ich will mich hier nur auf eine kurze Besprechung einiger auch primär vorkommenden Geschwülste der Pleura beschränken.

Sarcom. Sarcom der Pleura kommt primär außerordentlich selten vor. Ich habe in meiner vieljährigen privaten und Spitalspraxis nur 3 Fälle dieser Art zu sehen Gelegenheit gehabt, wobei auch bei der Obduction die im Leben gestellte Diagnose ihre Bestätigung fand.

Ueber die Entwicklung des Sarcoms der Pleura vermag ich nichts Näheres anzugeben. Die betreffenden Kinder waren in ihrer Ernährung zurückgeblieben und hatten ein kachektisches Aussehen. Ob im Beginne nur einzelne Knoten vorhanden waren, die allmählig zu einer größeren Geschwulst confluirten, läßt sich nicht angeben.

In allen drei von mir beobachteten Fällen hatte die Geschwulst schon eine ansehnliche Größe erreicht und füllte den größten Theil eines Thoraxraumes aus. Sie war mit einer durchscheinenden glatten Haut umhüllt und mit der Pleura innig verbunden. Die Entwicklung der Geschwulst scheint rasch vor sich zu gehen und deren Nachweis konnte nur erfolgen, nachdem sie durch Verdrängung der Lunge Functionsunfähigkeit einer Thoraxseite verursacht hatte.

In allen meinen Fällen war der Verlauf der Erkrankung fieberlos und mit intensiven Schmerzen verbunden. Schmerzen und Dyspnoe nahmen stetig zu, damit parallel gehend eine fortschreitende Abmagerung und Kachexie.

Ein solcher Verlauf erregt stets den Verdacht, daß es sich um eine Neubildung in der Pleura handelt. Der absolut leere Schall, das gänzliche Fehlen von Respirationsgeräuschen und bronchialem Athmen an Stellen, an denen die Lunge verdrängt wurde, das starke Hervorwölben der Intercostalräume, die rapide Zunahme des Brustumfanges, zuweilen sogar das Hervorwölben der Rippen an den oberen Partien des Brustkorbes, also an Stellen, an denen dies bei pleuritischen Exsudaten nie stattfindet, sind Erscheinungen, die bei längerer Beobachtung und objectiver Untersuchung geeignet sind, den Verdacht auf das Vorliegen eines primären Sarcoms der Pleura zu erwecken. Gewißheit über die Diagnose kann nur durch die Probepunction erlangt werden, nämlich wenn sich in der gewonnenen blutigen Masse mikroskopisch Sarcomzellen nachweisen lassen.

In einzelnen Fällen war der eigentliche primäre Sitz der Geschwulst sicherlich in den Mediastinal- oder Halsdrüsen und ist von da aus die Infection der Pleura erfolgt, wobei dann die Entwicklung des Sarcoms in der Pleura so rasch von statten ging, daß die Knoten in anderen Organen ganz in den Hintergrund traten.

Derartige Kinder gehen entweder infolge Athmungsinsufficienz oder an Metastasen in anderen Organen in relativ kurzer Zeit zugrunde.

Von einer Therapie kann bei Sarcom der Pleura selbstverständlich keine Rede sein.

Echinococcus.

Echinococcus-Cysten können von der Leber aus auf embolischem Wege in die Lunge und Pleura gelangen oder durch das Zwerchfell durchbrechen, wobei die Tochterblasen mit dem wässerigen Inhalte der Mutterblase in den rechten Pleurasack entleert werden. Bei Echinococcus der Lunge kann seltenerweise secundär auch in der Pleura Blasenbildung stattfinden.

In die Pleura gelangte Echinococcusblasen veranlassen die Erscheinungen einer Pleuritis mit reichlichem Exsudat.

Durch Probepunction läßt sich die Diagnose sicherstellen, indem man in der entleerten Flüssigkeit Trümmer der Chitinmembran der Blasenwand, in größeren Mengen gewonnener Flüssigkeit zum Theil alle charakteristischen Eigenthümlichkeiten des Echinococcus nachweisen kann.

Die Behandlung kann selbstverständlich nur eine operative sein.

Pneumothorax.

Begriff.

Den Eintritt von Luft oder die Entwicklung von Gasen in der Pleurahöhle bezeichnet man als Pneumothorax.

Pneumothorax ist bei Kindern viel seltener als bei Erwachsenen; ich werde mich deshalb hier mit einigen kurzen Andeutungen begnügen.

Aetiologie. Folgende Erkrankungen können zur Entwicklung eines Pneumothorax führen:

Die häufigste Ursache ist Tuberculose infolge Berstungen von Cavernen oder wenn oberflächlich gelegene Miliartuberkel rasch erweichen, schmelzen und so zu Perforation der Pleura führen, ehe noch durch secundäre Entzündung eine Verwachsung der Lungenpleura mit der Thoraxwand zustande gekommen ist.

Ferner Bronchopneumonien, wenn sie den Ausgang in Abscessbildung nehmen und Durchbruch der Pleura unter Communication mit einem Bronchus erfolgt.

Eitrige pleuritische Exsudate durch Perforation der Lungenpleura und Gelangen des Eiters in einen Bronchus oder infolge spontaner oder künstlicher Perforation der Brustwand und Eindringen von Luft durch die Brustöffnung.

Ferner infolge Lungengangrän.

Auch nimmt man an, daß ohne Eindringen von Luft von außen, durch Zersetzung eitriger Ergüsse in die Pleurahöhle sich Gase bilden können. Dies dürfte wohl eine der größten Seltenheiten sein.

Als weitere seltene Ursache des Pneumothorax ist Lungenemphysem anzusehen, indem bei vesiculärem Emphysem einzelne Bläschen platzen oder infolge starken subpleuralen und interstitiellen Emphysems die Pleura einreißt, wie man zuweilen bei Pertussis beobachtet.

Auch Bronchialdrüsenabscesse können seltener Weise durch Perforation eines Bronchus zu Pneumothorax Anlaß geben.

Von verschiedenen Autoren wurden auch Erweiterungszustände des Oesophagus und des Magens als seltene Ursache des Pneumothorax angegeben.

Schließlich können Verletzungen am Thorax durch Sturz, Erschütterung, Schuß, Stich etc. zu Wunden und Incommunicationssetzung der äußeren Luft mit der Pleurahöhle Anlaß geben.

Pathologisch-anatomische Veränderungen. Die pathologisch-anatomischen Veränderungen sind natürlich verschieden je nach der veranlassenden Ursache und je nachdem es sich um einen totalen oder abgesackten Pneumothorax handelt.

Bei totalem oder completem Pneumothorax ist die Lunge comprimirt, luftleer, bei abgesacktem oder partiellem Pneumothorax ist die Spannung der Luft eine so geringe, daß sich der Pneumothorax bei der Section nicht sicher nachweisen läßt.

Jeder Pneumothorax führt bei längerem Bestande zu Pleuritis mit serösem, eitrigem oder jauchigem Exsudat.

Bei jedem Pneumothorax findet man ferner eine ganze Reihe von Erscheinungen, welche der primären Erkrankung angehören, die zu Pneumothorax geführt hat. Es ist selbstverständlich, daß ich mich hier auf die Besprechung der ersteren nicht einlassen kann

und ich lediglich nur die dem Pneumothorax zukommenden Erscheinungen in Betracht ziehe.

Bei completem Pneumothorax entwickeln sich die Erscheinungen einer hochgradigen inspiratorischen Dyspnoe mit Cyanose, kleinem, beschleunigtem Puls, Sinken der Temperatur, Erweiterung und Unbeweglichkeit der betreffenden Thoraxseite. Die Intercostalräume sind verstrichen, die Nachbarorgane verdrängt.

Bei partiellem oder abgesacktem Pneumothorax fehlen die hier besprochenen Erscheinungen und läßt sich derselbe nur durch die physikalische Untersuchung nachweisen.

Symptome. Bei totalem Pneumothorax ergibt die Percussion sonoren, tympanitischen Schall mit metallischem Klingen. Wenn sich bereits Exsudat gebildet hat, ist der Schall an den unteren Partien gedämpft und dessen obere Begrenzungslinie ändert sich bei jedem Lagewechsel.

Die Auscultation ergibt zuweilen kein Respirationsgeräusch, meist aber metallisches Klingen der Stimme des Hustens und der Rasselgeräusche. Ist bereits Exsudat vorhanden, hört man beim Schütteln Succussionsgeräusche oder metallisches Plätschern. Der Pectoralfremitus ist aufgehoben oder abgeschwächt.

Bei partiellem Pneumothorax fehlt die Verdrängung der Nachbarorgane; bei der Percussion hat man jedoch metallischen Klang und oft metallisches Klingen bei der Auscultation.

Verlauf und Ausgang. Verlauf und Ausgang des Pneumothorax hängt lediglich von der veranlassenden Ursache ab.

Fälle von traumatischem Pneumothorax heilen; solche infolge Gangrän endigen stets letal. Bei den aus anderen Ursachen hervorgerufenen Fällen hängt die Prognose und der Ausgang lediglich von der primären Erkrankung ab. Bei Tuberculose ist der Ausgang letal. Bei Pneumothorax infolge Bronchopneumonie, Emphysem, selbst bei pleuritischen Exsudaten infolge Perforation durch einen Bronchus habe ich wiederholt Heilung beobachtet, wenn die primäre Erkrankung abgelaufen ist und der Ernährungszustand des Kindes ein günstiger war.

Behandlung. Die Behandlung des Pneumothorax hat zur Aufgabe, zunächst den Verfall der Kräfte zu bekämpfen. Kräftige Nahrung, entsprechende Expectorantia, Behandlung der primären Erkrankung sind angezeigt, ebenso bei Herzschwäche und Collaps die schon wiederholt angegebenen Mittel.

In neuerer Zeit ist häufig die Frage der operativen Behandlung des Pneumothorax angeregt worden. Es ist schwer in dieser Richtung anzugeben, wann ein operativer Eingriff zweckmäßig erscheint. Nach meiner Ansicht wird man sich nach der primären Erkrankung richten müssen. Schließt dieselbe die Möglichkeit einer Heilung aus, so hat man auch vor einer operativen Behandlung abzustehen, weil ein definitives Resultat nicht zu erzielen ist. Aber auch bei der Möglichkeit einer Heilung der Grundkrankheit soll man mit den operativen Eingriffen nicht zu voreilig sein, weil z. B. Fälle von Pneumothorax infolge von Abscessen nach Bronchopneumonien, infolge Pleuritis durch Per-

foration erfahrungsgemäß auch bei negativem Verhalten heilen können. Auch ist in solchen Fällen darum das Abwarten wichtig, weil, wenn es zu Pleuritis kommt, die im Pleurasack angesammelte Luft oft resorbirt wird.

Bei traumatischem Pneumothorax tritt erfahrungsgemäß spontan Heilung ein und wird durch operative Behandlung nichts erzielt.

In Fällen, in denen nach mehrtägiger Beobachtung sich die Nothwendigkeit herausstellt, zur Bekämpfung der hochgradigen Beschwerden der Athmungsinsufficienz einzuschreiten, würde sich am besten die Heberdrainage nach Bülau empfehlen, die eben ohne Narkose ausgeführt werden kann und bei richtiger Ausführung die Entleerung der angesammelten Luft in vollkommener Weise bewirkt.

Bei Pneumonien infolge Gangrän oder Abscesse der Lunge wurde die Thorakotomie empfohlen, die durch Reinigung der Theile und Beseitigung der Krankheitsproducte bei richtiger Ausführung gewiß günstige Heilungsbedingungen setzen kann.

Verantwortlicher Redacteur: Dr. Anton Bum.
Herausgeber, Eigenthümer und Verleger: Urban & Schwarzenberg.

Druck von Gottlieb Gistel & Cie., Wien, III., Münzgasse 6.

11. Supplement-Heft.

Preis für Abonnenten der „Wiener Klinik“ 2 *K* 40 *h* = 2 M.

WIENER KLINIK

VORTRÄGE AUS DER GESAMMTEN

PRAKTISCHEN HEILKUNDE

XIX. JAHRGANG 1903.

REDIGIRT VON DR. ANTON BUM.

Krankheiten der Neugeborenen.

Von

Prof. Dr. ALOIS MONTI,

Director der Allgemeinen Poliklinik in Wien.

URBAN & SCHWARZENBERG

BERLIN N., FRIEDRICHSTRASSE 105b

WIEN I., MAXIMILIANSTRASSE 4

1903.

Alle Rechte vorbehalten.

Preis dieses Heftes für Nichtabonnenten 3 *K* 60 *h* = 3 M.

Um den Abonnenten der »Wiener Klinik« die Vorträge von Professor Monti über Kinderheilkunde rascher zugänglich zu machen, lassen wir dieselben theilweise als Supplement-Hefte erscheinen, die den Abonnenten der »Wiener

Statt Eisen! Statt Leberthran!

Dr. HOMMEL'S HAEMATOGEN

[Concentrirtes gereinigtes Haemoglobin (D. R. Pat. Nr. 81.391)] 70,0.
Geschmackszusätze: Chemisch-reines Glycerin 20,0, Wein 10,0 incl. Vanillin 0,001.

Haematogen Hommel enthält ausser dem völlig reinen Haemoglobin noch sämmtliche Salze des frischen Blutes, insbesondere auch die wichtigen Phosphorsalze (Natrium und Kalium), sowie die nicht minder wichtigen Eiweissstoffe des Serums in concentrirter, gereinigter und *unzersetzter* Form (also *nicht verdaut*). Die künstliche Verdauung, sei sie nun durch Säure-Pepsin oder hohe Hitzegrade erzeugt, ist von der natürlichen weitaus verschieden. Peptonisirte Präparate werden, wie *Voit*-München, *Neumeister*-Jena und *Cuba*-Strassburg nachgewiesen haben, überhaupt nicht direct resorbirt; ihre Diarrhoe erzeugende Wirkung ist von zahlreichen Autoren festgestellt. Durch die künstliche Verdauung werden zweifellos Stoffe zersetzt, welche für die Neubildung von Zellen im Organismus von höchster Wichtigkeit sind. Schlagend wird dies durch die grossen Erfolge mit Haematogen Hommel gerade in solchen Fällen von Rhachitis, Scrophulose, Pädatrophie etc. etc. bewiesen, bei welchen vorher nutzlos peptonisirte Präparate, sowie Leberthran, Jodeisen u. s. w. angewandt wurden.

Haematogen Hommel kann als diätetisches Nährmittel jahraus jahrein ohne Unterbrechung genommen werden. Da es ein **natürliches organisches** Product ist, treten **niemals** irgendwelche Störungen ein, **insbesondere nicht** der bei längerem Gebrauche von **künstlichen Eisenpräparaten** unvermeidliche **Orgasmus.**

Warnung vor Fälschung! Wir warnen vor den zahlreichen Nachahmungen unseres Präparates, insbesondere vor solchen mit Aether-Zusatz. Mit Umgehung des Patentes hergestellt, repräsentiren sie nur gewöhnliche Mischungen. In ihnen ist das Haemoglobin nicht in gereinigter, sondern in der mit den Excretionsstoffen (Hippursäure, flüchtige Fettsäuren, Gase etc. etc.) belasteten, also ungereinigten Form enthalten. Wir bitten daher, stets ***Haematogen Hommel*** zu ordiniren.

Mit grossem Erfolge angewandt
bei **allgemeiner Schwäche, Anämie, Chlorose, Neurasthenie, Rhachitis, Scrophulose, Herzschwäche, Pädatrophie, chronischen Magen- und Darm-Katarrhen, Appetitlosigkeit, in der Genesungszeit nach** fieberhaften Krankheiten (Influenza, Typhus etc.), **bei raschem Wachsthum etc.**
Vorzüglich wirksam bei Lungenerkrankungen als Kräftigungskur. — Erzeugt niemals Orgasmus.

BESONDERS IN DER KINDERPRAXIS UNERREICHT.

Einige neuere ärztliche Gutachten:

„Ich verordnete Dr. Hommel's Haematogen in einem Fall von **Ulcus ventriculi** — sehr starke Blutungen etc., sehr anämischer Patient — **mit sehr gutem Erfolg.** Patient hat etwa 10 Flaschen getrunken und ist jetzt wieder sehr mobil."
(Dr. med. W. Inhülsen, Grumbach, Bez. Trier, Rheinprovinz.)

„Es freut mich, Ihnen berichten zu können, dass ich Dr. Hommel's Haematogen mit sehr gutem Erfolge bei **meinen beiden Kindern** (Zwillingen im Alter von ¾ Jahren) angewandt habe. **Namentlich** das eine von ihnen, das erheblich in der Entwicklung zurückgeblieben war, **blühte unter dem Gebrauche des Präparates förmlich auf** und nahm innerhalb eines Monates 2 Pfund zu. Ueber die Form des Eingebens möchte ich noch bemerken, dass ich täglich einen Theelöffel gab, und zwar dem einen, das sehr gut einnimmt, pur, dem andern mit Griesbrei verrührt."
(Dr. med. H. Goldschmidt, Breslau.)

„Ich habe Hommel's Haematogen mit bestem Erfolge angewandt und erzielte bei einem 7jährigen schwindsüchtigen Kinde binnen einer Woche eine Gewichtszunahme von ½ Pfd. — Es wurden bei demselben Kinde verschiedene künstliche, neuere sowie ältere Nähr- und Eisenpräparate angewandt, jedoch erfolglos; **durch Hommel's Haematogen,** welches das Kind sehr gerne nimmt, **nahmen die Kräfte** rasch zu und der ganze, wahrlich elende Zustand des armen Kindes besserte sich in der Weise, dass man für die Zukunft die besten Hoffnungen hegen kann. — Es wird mich nur freuen, wenn Sie diese Erklärung veröffentlichen, damit das schon vielfach bewährte Präparat bei den Herren Collegen noch mehr Verbreitung findet."
(Dr. med. Richard Recht, Pribram, Böhmen.)

„Haematogen Hommel hat in einem Falle von hochgradiger, **auf vorausgegangener Malaria** beruhender Blutarmut **einen grossartigen Erfolg** gehabt und ist die betreffende Patientin seitdem zu einem förmlichen Apostel von Hommel's Haematogen geworden".
(Dr. med. J. Kux, Stadtarzt, **Olmütz,** Mähren.)

„Mit Hommel's Haematogen bin ich äusserst zufrieden. Ich habe von diesem Mittel **ausgezeichnete Erfolge gehabt** und gesehen. In einem schweren Falle von Anämie, Scrophulose und Rhachitis, wo der Appetit und die Ernährung ganz darniederlagen **und durch die verschiedensten neueren Nährpräparate nicht zu heben waren, erwies sich Haematogen Hommel geradezu lebensrettend.** Gleich nach der ersten Flasche hob sich der Appetit und die Kräfte nahmen rasch zu."
(Dr. med. Bartels, Friedewald, Hessen-Nassau.)

Versuchsquanta stellen wir den Herren Aerzten, die sich durch Eigenproben ein Urtheil bilden wollen, gerne *gratis* und *franco zur Verfügung.*

Depôts in allen Apotheken. Verkauf in Originalflaschen (250 Gr.).

Tages-Dosen: **Säuglinge** 1—2 Theelöffel mit der Milch gemischt (Trinktemperatur!), **grössere Kinder** 1—2 Kinderlöffel (rein!), **Erwachsene** 1—2 Esslöffel täglich **vor** dem Essen, wegen seiner eigenthümlich stark appetitanregenden Wirkung.

Nicolay & Co., Zürich, Hanau a. M. und London. 49
Engros-Versandt f. Russland: Apotheke „Gross-Ochta", St. Petersburg.

Krankheiten der Neugeborenen.

Von

Professor Dr. **Alois Monti,**

Director der Allgemeinen Poliklinik in Wien.

Einleitung.

Nachdem wir bei den betreffenden Capiteln die physiologischen Eigenthümlichkeiten des Organismus der Neugeborenen (Respiration, Kreislauf, Verdauung etc.), sowie die pathologischen Organerkrankungen, die sich während des Uterinlebens entwickeln können (angeborene Herzfehler, Defecte etc.) bereits berücksichtigt haben, erübrigt uns noch die Besprechung jener functionellen Störungen des Kreislaufes, der Respiration, ferner jener mechanischen Schädigungen und Infectionen der Neugeborenen, die innig mit dem Geburtsacte zusammenhängen und die unmittelbar während oder einige Tage nach demselben sich einstellen. Es kommen hier die Krankheiten der Neugeborenen stricto nomine in Betracht, die wir, soweit dieselben Gegenstand der Behandlung von Seite des Kinderarztes sind, in Kürze schildern werden.

Asphyxia neonatorum, der Scheintod der Neugeborenen.

Begriff.

Als Asphyxia neonatorum wird jener Zustand bezeichnet, bei welchem Neugeborene vor oder nach dem Geburtsacte unvermögend sind, trotz wahrnehmbarer Herzthätigkeit, die zur Lebenserhaltung nothwendige Sauerstoffmenge sich zuzuführen und die Respiration im Gange zu erhalten.

Aetiologie. Vor oder während der Geburt erworbene Asphyxie.

Die Asphyxie kann während des Intrauterinlebens erworben werden. Durch Wehenanomalien in der Austreibungsperiode, durch Lungen- und Herzerkrankungen der Mutter, die die Respiration derselben beeinträchtigen, durch eine starke Blutung, die ein plötzliches Sinken des Blutdruckes bei der Mutter bedingt, kann die Sauerstoffzufuhr in der Placenta und infolge dessen zum Fötus gestört werden; sobald der dadurch gesetzte Sauerstoffmangel und Ueberschuß an Kohlensäure einen solchen Grad erreicht hat, daß er im kindlichen Blute einen Reiz auf das respiratorische Centrum ausübt, macht der Fötus eine vorzeitige Inspiration, bei welcher Fruchtwasser, Schleim oder Blut in seine Respirationsorgane gelangen, so daß in Anbetracht der Unmöglichkeit der Sauerstoffaufnahme von Seite des mütterlichen Blutes und der Respirationsorgane Asphyxie eintritt. Dieselbe kann aber auch ohne vorzeitige Athmung sich einstellen, wenn die vorliegenden Circulationsstörungen die Erregbarkeit des respiratorischen Centrums ver-

nichten. Die gleiche Wirkung übt auch die frühzeitige Lösung der Placenta oder eine während der Geburt eintretende Compression der Nabelschnur, bei welcher eine Unterbrechung des Blutstromes in derselben eintritt, aus, oder schließlich eine starke infolge des Geburtsactes sich einstellende Compression des Kopfes.

Nach der Geburt erworbene Asphyxie.

Die nach vollendeter Geburt erworbene Asphyxie kann durch mannigfaltige Ursachen entstehen, die ein Hindernis für die Sauerstoffaufnahme durch die Lungen setzen. Es kommen hier in Betracht:

1. Verletzungen der Gegend der Athemcentren infolge des Geburtsactes, die zu einer Lähmung derselben führen oder einen hochgradigen Gehirndruck bedingen. Blutungen ins Gehirn, Rückenmark, angeborener Hydrocephalus etc., wie wir bereits in dem betreffenden Capitel angedeutet haben.

3. Angeborene Erkrankungen der Respirations- und Circulationsorgane, Pneumonie der syphilitischen Kinder, Pleuraexsudate etc., angeborene Herzanomalien, angeborene Hypertrophie der Thymus.

4. Geschwülste, besonders Struma, die eine Compression der Luftröhre zur Folge haben.

5. Mangelhafte körperliche Entwicklung, wie dieselbe bei unreifen Frühgeburten angetroffen wird, bei welchen die schwach entwickelte Musculatur, die Weichheit der Rippenknorpel und die mangelhafte Entwicklung der Nervencentren als die Ursache der insufficienten Athmung wirken. Bei derartigen Kindern verharren die Lungen infolge der ungenügenden Thätigkeit der Musculatur im Zustand der Atelektase.

Pathologisch-anatomische Veränderungen.

Die pathologisch-anatomische Veränderung der während des Intrauterinlebens entstandenen Asphyxie sind verschieden, je nachdem der Tod, ohne pathologisch-anatomische Veränderungen frühzeitig oder nach stattgefundener vorzeitiger Athmung eintritt. Im allgemeinen charakterisirt sich der Leichenbefund durch Blutüberfüllung des rechten Herzens und der in der Thoraxhöhle liegenden größeren Gefäße. Die gleiche Blutüberfüllung findet man in den Sinus der Dura mater und in den Gefäßen der Pia mater, die häufig ödematös ist, ferner in der Leber, die infolge dessen schwarzblau gefärbt erscheint. Zu den charakteristischen Erscheinungen des Erstickungstodes gehören noch zahlreiche punktförmige oder größere Blutextravasate in den verschiedensten Organen, Pia, Pleura, Pericardium, Peritoneum, Nieren etc.

Bei den hochgradigsten Fällen findet man außerdem blutigseröse Ergüsse in der Pleura, Bauchhöhle, Pericardium, Oedem des Scrotum und des Bindegewebes um die Nabelvene. In jenen Fällen, wo es zu einer vorzeitigen Athmung kam, sind die Lungen dunkel gefärbt, blutreich. In den oberen Luftwegen findet man Fruchtwasser, Schleim oder Meconium. Einzelne Stellen der Lunge können lufthältig sein. In jenen Fällen, in denen das Kind nach der Geburt noch lebend war, findet man in den Lungen oft Luft, die durch die Wiederbelebungsversuche in dieselben gelangte, wiewohl der größte Theil der Lungen atelektatisch ist. Je nach dem Grade

der vorliegenden Lungenatelektase verhalten sich die Nabelgefäße verschieden. Bei vorwiegender Atelektase über die größte Partie der Lungen ist die Nabelvene stark mit Blut gefüllt, während die Nabelarterien sich hiebei im Zustand der Contraction befinden.

Bei den Leichen der Kinder, die infolge einer nach der Geburt eingetretenen Asphyxie starben, findet man auch die früher beschriebenen Erscheinungen des Erstickungstodes und vorwiegend eine mehr oder weniger ausgebreitete Atelektase der Lungen. Auch können oft bei einer sorgfältigen Obduction die Veränderungen, die Ursache der Asphyxie waren, nachgewiesen werden.

Bei Frühgeburten, die einige Tage am Leben bleiben, findet man außerdem hochgradige Abmagerung, Icterus, Oedeme an Hand- und Fußgelenken, an den Genitalien etc. und Blutergüsse in verschiedenen Organen, besonders in den Gehirnhäuten und im Gehirn.

Erscheinungen und Verlauf der vor oder während der Geburt erworbenen Asphyxie.

Jene Kinder, bei welchen die Asphyxie noch während des Intrauterinlebens sich entwickelt, zeigen unmittelbar nach der Geburt entweder keine Athembewegungen oder es erfolgt die Respiration unvollkommen und selten und ist hiebei von Rasselgeräuschen begleitet. Die Kinder sind vollkommen bewegungslos und halten die Augen geschlossen. Nur die noch wahrnehmbare Herzthätigkeit ist das einzige Symptom, welches uns anzeigt, daß das Kind lebt. Im weiteren Verlaufe sinkt die Temperatur rasch, die Herzthätigkeit hört auf und das Leben des Kindes erlischt. Runge unterscheidet verschiedene Grade der Asphyxie. Bei den leichten Graden der Asphyxie ist nach Runge die Haut des Kindes tiefblau bis blauroth gefärbt. Das Gesicht ist gedunsen, die Glieder regungslos, der Tonus der Musculatur jedoch erhalten. Die Herzaction ist langsam, aber kräftig. Die Nabelschnurgefäße sind prall mit Blut gefüllt, der Puls ist fühlbar, Respirationsbewegungen fehlen oder erfolgen nur in großen Pausen, sind oberflächlich und von Rasselgeräuschen begleitet. Durch Hautreize können leicht Inspirationen angeregt werden.

Bei den schweren Graden der Asphyxie ist nach Runge das Kind wachsbleich und die Lippen bläulich gefärbt. Der Muskeltonus ist erloschen, die Herzthätigkeit ist schwach, sehr frequent, kaum fühlbar. Die Nabelschnur ist collabirt. Unmittelbar nach der Geburt stellen sich zuweilen einzelne Inspirationen ein, die aber bald aufhören. Runge hebt hervor, daß das Fehlen des Muskeltonus und der Reflexerregbarkeit den schweren Grad der Asphyxie charakterisirt.

Erscheinungen und Verlauf der nach vollendeter Geburt erworbenen Asphyxie.

Bei jenen Neugeborenen, bei welchen die Asphyxie nach vollendeter Geburt auftritt, beobachtet man, daß nach erfolgter Geburt entweder gar keine oder wenig schnappende Inspirationen sich einstellen, bei welchen eine starke Einziehung der Brustwandungen erfolgt. Bald hören auch die forcirten Inspirationen auf und an Stelle derselben tritt eine sehr unregelmäßige Respiration auf. In solchen Fällen wird die Respiration nie von Rasselgeräuschen begleitet. Die Haut ist hiebei rothblau, die Extremitäten

kühl, die Nabelschnurgefäße mit Blut überfüllt. Der Herzschlag im Beginn normal, im weiteren Verlauf zeitweise langsamer. In jenen Fällen, wo die Asphyxie durch eine Entwicklungshemmung oder durch eine Erkrankung der Respirationsorgane bedingt ist, erfolgt der letale Ausgang kurze Zeit nach der Geburt.

Bei der Asphyxie, die bei unreifen Frühgeburten infolge mangelhafter körperlicher Entwicklung entsteht, sind die Erscheinungen derselben von besonderer Art. Die Kinder liegen meistens apathisch dahin, nur zeitweise wimmernd, die Haut ist rothblau gefärbt, das Gesicht etwas gedunsen, im weiteren Verlaufe treten auch leichte Oedeme an den Handgelenken und Knöcheln auf. Die Temperatur ist niedrig, besonders Nase und Extremitäten sind kalt. Die Respiration zeigt einen unregelmäßigen Typus, bei welchem starke inspiratorische Einziehungen der nachgiebigsten Stellen der Brustwand vorwaltend sind. Die Percussion ergibt am Thorax einen matten Schall, das Respirationsgeräusch ist schwach, kaum wahrnehmbar. Die Kinder sind unvermögend zu saugen und pflegen den ganzen Tag zu schlummern. In diesem Zustande können die Kinder mehrere Tage leben, werden ikterisch, bis unter stetigem Sinken der Körperwärme die Respiration zeitweise aussetzt und endlich vollkommen aufhört.

Diagnose. Die Diagnose der während des intrauterinen Lebens eingetretenen Asphyxie gründet sich auf die Abnahme der Frequenz und Stärke der kindlichen Herztöne während der Wehenpause, ferner auf den Abgang von Meconium. Mit Sicherheit kann eine eingetretene Asphyxie angenommen werden, sobald plötzlich eine erhebliche Zunahme der Frequenz der Herztöne eintritt, nachdem eine Verlangsamung derselben vorlag.

Prognose. Die Diagnose der nach der Geburt auftretenden Asphyxie ergibt sich aus dem klinischen Bilde.

Die Stellung der Prognose ist bei jeder Asphyxie sehr schwierig und erfordert die größte Vorsicht. Dieselbe wird von folgenden Momenten beeinflußt. Zunächst ist der Geburtsverlauf in Erwägung zu ziehen. Wo die Austreibungszeit lang dauert, sind mit Wahrscheinlichkeit schwere Grade von Asphyxie zu erwarten und infolge dessen gestaltet sich die Prognose zweifelhaft. Das Gleiche gilt von jenen Fällen, wo eine infolge des Geburtsactes langdauernde Compression der Nabelschnur angenommen werden muß. Ferner ist in allen Fällen, wo durch eine lang dauernde schwere Geburt die Erscheinungen des Hirndruckes veranlaßt werden, die Prognose ungünstig zu stellen, weil infolge des Gehirndruckes entstandene Blutungen im Gehirn oder im Rückenmark meistens letal endigen. Die Prognose hängt ferner von dem Grad der vorliegenden Asphyxie ab. Bei entsprechender Therapie ist die Prognose beim ersten Grade der Asphyxie, wenn keine Complicationen vorliegen, im allgemeinen günstig. Bei dem zweiten Grade der Asphyxie wird man immer eine zweifelhafte Prognose stellen, wenn es auch bei entsprechender Behandlung zuweilen gelingt, die Kinder am Leben zu erhalten.

Bei der Asphyxie, die sich nach der Geburt entwickelt, hängt die Prognose zunächst von der vorliegenden Ursache derselben ab. Entwicklungsfehler, ferner intrauterine Erkrankungen, Verletzungen der Athemcentra gestalten gewöhnlich die Prognose ungünstig. Bei Asphyxie infolge mangelhafter Entwicklung hängt die Prognose von dem Grad der fehlerhaften Entwicklung, von dem Alter der Frucht und der Zweckmäßigkeit und Wirksamkeit der eingeleiteten Behandlung ab.

Viele Autoren, wie Schulze, Little, Mitchell u. a. sind der Ansicht, daß schwere langdauernde Asphyxien, wenn es auch gelingt, das Kind am Leben zu erhalten, oft zu einer nachhaltigen Schädigung der Ernährung des Centralnervensystems führen, die in späteren Jahren zur Entwicklung von schweren Nervenerkrankungen Anlaß gibt. Wir haben in der Aetiologie der betreffenden Erkrankung bereits das Wichtigste in dieser Richtung angeführt.

Behandlung.

Die Aufgabe der Therapie besteht darin, durch Anwendung kräftiger Hautreize, die geeignet sind, das Athmungscentrum anzuregen, und durch Einleitung der künstlichen Respiration die Asphyxie nach Möglichkeit zu beseitigen.

Abnabelung.

Die Mehrzahl der Fachgenossen pflegt hiebei auf folgende Weise vorzugehen.

Für alle Fälle gilt die Regel, wenn das Kind asphyktisch zur Welt kommt, dasselbe sofort abzunabeln. Viele Autoren rathen, um das mit Blut überfüllte Herz zu entlasten, bei der Abnabelung ungefähr 1 Eßlöffel voll aus dem durchgeschnittenen Nabelstrang abfließen zu lassen. Ich besitze über die Zweckmäßigkeit einer solchen Maßregel keine Erfahrung.

Mechanische Entfernung der Schleimmassen.

Gleich nach erfolgter Abnabelung führt man zum Zwecke der Entfernung etwa im Rachen angesammelten Schleimes den kleinen oder Zeigefinger bis in den Rachen ein, auch kann man sich zu diesem Behufe eines Katheters bedienen, welcher bis zur Stimmritze eingeführt wird, um durch vorsichtiges Saugen aus demselben die etwa vorhandenen Schleimmassen zu entfernen. Bei der Einführung des Fingers in den Rachen ist wichtig zu beachten, ob infolge des eingeführten Fingers Schluck- und Würgebewegungen sich einstellen, weil man hiebei einen Anhaltspunkt gewinnt, um den Grad der vorliegenden Asphyxie zu beurtheilen. In jenen Fällen, wo sich Schluck- und Würgebewegungen einstellen, hat man es mit dem ersten Grade der Asphyxie zu thun, während im entgegengesetzten Falle der zweite Grad der Asphyxie angenommen werden muß.

Rhythmisches Herausziehen der Zunge.

Wo der erste Grad der Asphyxie vorliegt, pflege ich nach Entfernung des Secretes die Zunge einigemale rhythmisch herauszuziehen, eine Methode, die auch von Laborde in jüngster Zeit empfohlen wurde und die in einzelnen Fällen von günstigem Erfolge begleitet ist.

Warmes Bad.

Um nicht Zeit zu verlieren, ist es nothwendig, sodann das Kind auf wenige Secunden in ein warmes Bad zu bringen und auch im warmen Bade die rhythmischen Zungentractionen fortzusetzen. Nach einigen Minuten wird das Kind aus dem warmen

Bad herausgenommen und mit erwärmten Windeln frottirt, wobei man stets zu berücksichtigen hat, daß eine Verletzung der Haut durch zu energisches Frottiren zu vermeiden ist. Oft ereignet es sich, daß infolge des eingeleiteten Verfahrens sich neuerdings Würgebewegungen und Rasselgeräusche einstellen. Wo dies der Fall ist, wird man mechanisch mit dem Finger oder mittels eingeführten Katheters versuchen, die Schleimmassen zu entfernen. In leichten Fällen von Asphyxie genügt dieses Verfahren, um die Respiration in Gang zu bringen. Wenn dies aber nicht innerhalb weniger Minuten der Fall ist, ist es nothwendig, rasch hintereinander sowohl das Bad, die Zungentraction, als auch die Frottirungen zu wiederholen, und zwar solange, bis eine lebhafte Athembewegung eintritt.

Warme und kalte Bäder gleichzeitig.

Wenn trotz mehrmaliger Wiederholung des erwähnten Verfahrens die Respiration nicht in Gang kommt, so ist es nothwendig, rasch stärkere Hautreize anzuwenden. Es werden kalte Begießungen oder Douchen mit einem kräftigen Strahl kalten Wassers auf die Magengrube versucht. Wenn auch diese fruchtlos bleiben, wird das Kind rasch vom warmen Bad bis an den Hals in ein mit kaltem Wasser gefülltes Gefäß eingetaucht und ebenso rasch aus demselben wieder in das warme Bad gebracht. Hierauf folgen die Frottirungen der Haut mit warmen Windeln und eventuell die mechanische Entfernung der etwa vorhandenen Schleimmassen. Zuweilen gelingt es, daß nach 1—3maliger Wiederholung der angegebenen Procedur das Kind infolge des mächtigen Reizes des kalten und warmen Bades tiefe Inspirationen macht, die sich bis zur Auslösung eines wimmernden Geschreis steigern.

Künstliche Respiration.

Wenn alle die hier erwähnten Proceduren nicht rasch die Respiration zustande bringen, ist es nothwendig, zur Einleitung der künstlichen Respiration zu schreiten.

Künstliche Respiration mit dem Katheter.

In allen Fällen, wo die Untersuchung Schluck- und Würgebewegungen ergibt, also nach Runge der erste Grad der Asphyxie vorliegt, wendet man die Methode der künstlichen Respiration mit der Katheterisation der Luftröhre an. Ein elastischer Katheter wird unter Leitung des rechten Zeigefingers durch die Stimmritze in die Luftröhre geschoben. Mit dem Munde wird dann der etwa vorhandene Schleim herausgesaugt. Der Katheter wird gereinigt und wieder eingeführt.

Nun bläst man vorsichtig mit mäßiger Kraft Luft ein und durch Druck auf die unteren Partien des Thorax wird die Exspiration der eingeblasenen Luft bewerkstelligt. Diese Procedur wird solange wiederholt, bis sich eine regelmäßige Respiration einstellt. Wenn dies nicht nach einigen Versuchen der Fall ist, so wird gleichzeitig mit der in obiger Weise eingeleiteten künstlichen Respiration zur Faradisation der Nerv. phrenici nach der Methode von Pernice geschritten, auch kann man die Methode der künstlichen Respiration nach Marshall Hall versuchen. Nach dieser Methode wird das scheintodte Kind auf den Bauch gelegt, darauf wird das Kind in die Seitenlage gebracht, und zwar so, daß der Arm unter die Stirne zu liegen kommt, und gleich-

Faradisation der Phrenici nach Pernice.

Künstliche Respiration nach Marshall Hall.

zeitig durch manuellen Druck der Seitentheile des Thorax die Exspiration bewerkstelligt. Auch kann man dazwischen das Kind auf einige Secunden mit herabhängendem Kopfe halten, um durch den Druck der Baucheingeweide eine Exspiration zu erzielen. Diese Manipulationen müssen rhythmisch so oft wiederholt werden, bis die Respiration in Gang kommt.

Methode von Silvester.

Silvester sucht durch starke Abduction und Adduction der Schulter den Thoraxraum abwechselnd zu erweitern und zu verengern, gleichzeitig muß die Zunge hervorgezogen werden. Diese Methode ist jedoch weniger sicher als die früher besprochenen Proceduren.

Methode von Havard.

Nach Havard wird die künstliche Respiration am besten in folgender Weise ausgeführt: Das Kind wird auf die linke Hand des Arztes in der Weise gelegt, daß die Brust hervorragt, die Schultern tiefer stehen und der Kopf herabhängt. Mit der rechten Hand wird dann durch einige Secunden auf die untere Partie des Thorax ein Druck ausgeübt, sodann die Hand entfernt und die Manipulation solange wiederholt, bis die Respiration in Gang kommt.

Methode von Zweifel.

Zweifel hat folgende Methode empfohlen: Das Kind wird mit der Thoraxfläche auf eine Hand gelegt, wobei der Kopf und die Füße herabhängen; in einem bestimmten Rhythmus wird dann das Kind mit einem gewissen Schwung auf die andere Hand mit der Rückenfläche gelegt.

Methode von Schulze.

Am sichersten ist die Methode von Schulze, die bei dem zweiten Grad der Asphyxie gleich nach der Abnabelung des Kindes anzuwenden ist. Die Schulze'sche Methode der künstlichen Respiration wird auf folgende Weise ausgeführt:

Das Kind wird mit beiden Händen an den Schultern so gefaßt, daß die Daumen an der Vorderfläche des Thorax, der Zeigefinger von der Rückenseite her in die Achselhöhle liegen, während die anderen drei Finger schräg, längs der Rückenseite des Brustkorbes angelegt werden, der Kopf wird mit dem Ulnarrande der Handwurzeln gestützt. Das Kind wird so zwischen den etwas gespreizten Beinen des Arztes von demselben senkrecht gehalten. Sodann wird das Kind aus dieser hängenden Stellung so aufwärts geschwungen, daß bei geringer Erhebung über die Horizontale der Unterkörper des Kindes langsam auf den Oberkörper übersinkt, wodurch eine passive Exspirationsbewegung bewirkt und die etwa vorhandenen Schleimmassen aus dem Rachen herausbefördert werden. Gleich darauf wird der Körper des Kindes nach abwärts geschwungen, wodurch der von jedem Druck freie Thorax sich erweitert und auf diese Weise eine Inspiration erfolgt. Nach einer Pause von wenigen Secunden wird das Kind wieder von neuem auf- und abwärts geschwungen und das Verfahren 6—8mal wiederholt. Sodann wird das Kind auf einige Minuten in das warme Bad gelegt, frottirt und wenn noch keine Athembewegungen eingetreten sind, das Schulze'sche Verfahren fortgesetzt. Als Regel gilt, solange der Herzschlag wahrnehmbar ist, die Wiederbelebung mit den Schulze'schen Schwingungen fortzusetzen. In jenen Fällen, wo die Belebungsversuche von Erfolg

begleitet sind, wird zuerst der Herzschlag kräftiger, es stellt sich allmählig eine oberflächliche regelmäßige Respiration ein. Wenn diese Erscheinungen wechselnd sind, so wird man durch die zeitweise Anwendung des warmen Bades und der Frottirungen die Belebungsversuche fortsetzen. Diese Belebungsversuche müssen solange fortgesetzt werden, bis das Aussehen und die Respiration des Kindes normal werden.

Behandlung der nach der Geburt entstandenen Asphyxie.

Auch hier ist nach der Abnabelung des Kindes, auch wenn dasselbe in seiner Entwicklung zurückgeblieben ist, die Anwendung von warmen Bädern und kalten Begießungen, um kräftige Inspirationen hervorzurufen, zu empfehlen. Wenn dieselben zu keinem Resultate führen, ist die Einleitung der künstlichen Respiration mittels in die Trachea eingeführten Katheters und vorsichtigen Einblasens von Luft und eventuell mit gleichzeitiger Anwendung der Faradisation die zweckmäßigste Maßregel, die solange fortzusetzen ist, bis das Kind in die Asphyxie nicht mehr rückfällt. Um die Respiration im Gange zu halten, ist es nothwendig, das Kind täglich 2—3mal warm zu baden und zu frottiren. Da solche Kinder meistens somnolent sind, ist es nothwendig. die Kinder durch Anwendung von Reizen alle 2 Stunden zum Schreien zu bringen, damit hiebei tiefere Respirationen veranlaßt werden; ebenso muß das Kind sorgfältig genährt werden, und da dasselbe infolge der ungenügenden Respiration mangelhaft oder gar nicht zu saugen vermag, so muß man die Muttermilch mit dem Löffel verabreichen. Solche Kinder müssen in Anbetracht der mangelhaften Circulation und Wärmebildung sehr warm gehalten werden. Es kommen hier alle therapeutischen Maßregeln in Betracht, die wir bei der Besprechung der Debilitas vitae anführen werden.

Die häufigsten infolge der Geburt entstandenen Verletzungen.

Es ist für den Kinderarzt von Wichtigkeit, auch jene krankhaften Erscheinungen, die infolge des Geburtsactes entstehen können, zu kennen, da dieselben oft Gegenstand seiner ärztlichen Thätigkeit sind.

Die infolge starken Druckes des Schädels bedingten Störungen. Hämorrhagien.

Bei lange dauernden schweren Geburten werden zuweilen die Kopfknochen so fest übereinander geschoben, daß dadurch die Fontanelle kaum zu fühlen ist. Nach Kundrat kann es in solchen Fällen infolge der starken seitlichen Verschiebung der Scheitelbeine zu einer Zerreißung von Sinus- oder Meningealvenen kommen. Die auf diese Weise entstandenen Blutungen können in die Dura mater, in die inneren Meningen oder in die Hirnsubstanz erfolgen und auf diese Weise beim Kinde gleich bei der Geburt gefahrdrohende Erscheinungen veranlassen. Je nach dem Grade und dem Orte, wo die Blutung stattfand, ist das dadurch veranlaßte Krankheitsbild verschieden. In der Mehrzahl der Fälle

beobachtet man nur Collaps, Somnolenz, Unvermögen zu saugen und die Kinder gehen unter diesen Erscheinungen schon am 1. oder am 2. Tage nach der Geburt zugrunde. In anderen Fällen werden die Kinder asphyktisch geboren und trotz regelrechter Belebungsversuche gelingt es nicht, die Asphyxie vollständig zu überwinden; oft am 1. oder am 2. Tage stellen sich Convulsionen oder Lähmungen ein, die bald zum letalen Ausgang oder bei längerer, mehrtägiger oder mehrwöchentlicher Dauer zu Fieber und meningitischen Erscheinungen führen, bei welchen Contracturen, Lähmungen oder Convulsionen sich einstellen und schließlich letal endigen. In jenen Fällen, wo die Blutung in den Meningen oder im Gehirn keine wesentliche Schädigung dieser Organe bedingt, bleiben die Kinder nach Beseitigung der Asphyxie einige Tage somnolent, etwas cyanotisch, saugen sehr schlecht und allmählig schwindet die Uebereinanderschiebung der Kopfknochen und dieselben erlangen nach Wochen ein normales Aussehen. Bei solchen Fällen wurde besonders von Little und Nutt in weiterer Folge die Entwicklung verschiedener Typen infantiler Cerebrallähmungen im Laufe der ersten Lebensmonate beobachtet.

Fissuren und Eindrücke der Schädelknochen.

Langdauernde, schwere Geburten können infolge des gewaltigen Druckes auf die Schädelknochen den Anlaß zur Bildung von Fissuren oder Eindrücken der Schädelknochen geben. Solche Fissuren haben meistens eine trichterförmige oder rinnenförmige Gestalt. In der Mehrzahl solcher Fälle besteht gleichzeitig eine Blutung im Gehirn, die Asphyxie und Erscheinungen einer Gehirnapoplexie veranlaßt, welche gewöhnlich in den ersten Lebenstagen zum letalen Ausgange führt. Zuweilen sind die durch die Schädelfissuren bedingten Blutungen sehr gering, die Kinder bleiben am Leben und können sich entwickeln, wobei infolge des fortschreitenden Wachsthums des Kopfes die Fissuren zur Bildung von Meningen- und Encephalokelen führen.

Brüche der anderen Skeletknochen.

Auch Rippen und langröhrige Knochen können infolge der Geburt gebrochen werden oder bei angeborener Rachitis die verschiedensten Infracturen veranlaßt werden. Derartige Knochenbrüche heilen sehr bald, und es ist Grundregel, nur leichte Verbände anzuwenden, weil die Haut der Neugeborenen durch stark drückende Verbände bald Decubitus zeigt. Ich kann natürlich hier auf die Behandlung derartiger Knochenbrüche nicht iher eingehen, da dies in das Gebiet der Chirurgie gehört.

Facialislähmung.

Die Facialislähmung wird am häufigsten infolge Druckes der angenlöffel beobachtet. Sie kann auch ohne Anwendung der eburtszange infolge langdauernder Pressung der Nerven durch n Uterus an die Beckenknochen entstehen. Die Erscheinungen

derselben sind meistens schon am 1., längstens am 2. Lebenstage vorhanden und bestehen in einem Verziehen des Gesichtes nach der gesunden Seite. In der Mehrzahl der Fälle erholen sich die Neugeborenen und die Lähmung verschwindet innerhalb weniger Tage spontan. In seltenen Fällen ist die Veränderung des Facialis eine hochgradige und die Facialislähmung bleibt trotz der sorgfältigsten Therapie, wobei es dann allmählig zur Atrophie der Musculatur der gelähmten Gesichtsseite kommt. Von den therapeutischen Mitteln, die empfohlen werden, ist nur die systematische Anwendung von schwachen faradischen Strömen geeignet, Heilung oder wenigstens eine solche Besserung zu bewirken, daß die nachfolgende Atrophie der Musculatur sich nicht hochgradig gestaltet.

Verletzungen an der Haut.

An jenen Stellen der allgemeinen Decke, besonders im Gesicht und am Kopfe, die einem lang dauernden Druck bei der Geburt ausgesetzt sind, können kleinere oder größere Quetschungen mit Blutunterlaufungen auftreten, die in den ersten Tagen nach der Geburt zu einer ödematösen Schwellung der ergriffenen Hautpartien führen, die zuweilen so hochgradig sich gestaltet, daß die betreffenden Theile, Gesicht und Kopfhaut, Haut am Hals oder an den Extremitäten stark geröthet und geschwellt erscheinen. Zuweilen kommt es an den stark gequetschten, mit Blutextravasaten versehenen Hautstellen infolge einer Kokkeninfection zur Eiterung und zur Bildung von Substanzverlusten, die zu ihrer Heilung mehrere Tage oder Wochen in Anspruch nehmen.

Die Behandlung besteht in der Anwendung von antiseptischen Verbänden.

Caput succedaneum.

An jener Stelle der Kopfhaut, die während der Geburt am längsten vorliegt, bildet sich oft eine ödematöse kleinere oder größere Geschwulst, über welche die Haut normal ist, und die auch über die Nähte sich erstrecken kann und gewöhnlich bis zum 3. Lebenstage von selbst verschwindet. Oft ereignet es sich, daß bei Kindern, die in der Schädellage geboren werden, kleine Blutextravasate in der Kopfschwarte auftreten, die, wenn es gleichzeitig zur Bildung der Kopfgeschwulst kommt, oft ödematös durchtränkt sind. Auch diese Veränderung heilt innerhalb weniger Tage spontan.

Durch peinliche Reinlichkeit und entsprechende antiseptisc Verbände gelingt es, alle diese verschiedenen Verletzungen d Haut in wenigen Tagen zu heilen, wenn das Kind sonst norm entwickelt ist, mit Frauenmilch genährt wird und eine nachträ liche Infection, die zu einem Erysipel führen könnte, ve mieden wird.

Cephalohaematoma.

In zahlreichen Fällen erfolgt aber nach der Geburt eine Ansammlung von Blut zwischen Pericranium und einem Schädelknochen, die zur Bildung einer fluctuirenden Geschwulst an der betreffenden Stelle der Schädeldecke führt, die man als Cephalohämatom bezeichnet. Man unterscheidet ein Cephalohaematoma externum in jenen Fällen, wo der Blutaustritt nur zwischen Pericranium und einem Schädelknochen, und ein Cephalohaematoma internum in jenen Fällen, in welchen gleichzeitig auch ein Bluterguß zwischen Dura mater und Schädelknochen erfolgt. Nach einer Zusammenstellung von Kee wurde unter 20 Fällen von Cephalohämatomen 9mal gleichzeitig ein Cephalohaematoma internum vorgefunden. *Begriff.*

Das Cephalohämatom wird überwiegend bei Schädellagen beobachtet. Am öftesten wird das rechte Scheitelbein befallen, weil es bei der häufigsten Schädelstellung als erstes vorliegt. Das Cephalohämatom ist bei Kindern der Erstgebärenden häufiger als bei jenen der Mehrgebärenden. Nach Runge's Zusammenstellung befanden sich unter 40 Fällen von Cephalohämatom 34 Fälle, die Kinder von Erstgebärenden betrafen. Cephalohämatome können auch bei Kindern auftreten, die in einer Beckenlage geboren werden; dies wird vorwiegend bei schweren Entbindungen infolge engen Beckens und bei künstlicher Lösung des Kopfes beobachtet. Nach diesem Ergebnisse wird Druck auf den Schädel, örtliche Umschnürung des in die Geburtswege eingetriebenen Schädels als die häufigste Ursache der Bildung des Cephalohämatoms anzusehen sein. Auch Circulationshemmnisse, besonders infolge Asphyxie, können in gleichem Maße zur Entstehung eines Cephalohämatoms den Anlaß geben. Auch ohne einen operativen Eingriff wird die Entstehung eines Cephalohämatoms bei Schädellagen durch die Zartheit der Gefäße, die leichte Abhebbarkeit des Pericranium vom Knochen bei Neugeborenen und durch die infolge des Geburtsactes veranlaßte Hyperämie des Schädels begünstigt. Auch bei künstlichen Entbindungen, bei welchen die Kinder nicht in der Schädellage geboren werden, betrachtet man die Einwirkung eines Traumas, welches sowohl außerhalb als auch innerhalb der Schädelkapsel einwirken kann, als die Ursache des Cephalohämatoms. *Aetiologie.*

Die Entstehung des Cephalohaematoma externum läßt sich experimentell nachmachen. Hofmokl hat dies in folgender Weise bewiesen: Wenn man mit einer größeren Pravaz'schen Spritze eine färbige Flüssigkeit in die Mitte eines Scheitelbeines vor- s htig unter dem Periost injicirt, so beobachtet man, daß sich d Flüssigkeitsmenge gleichmäßig nach allen Richtungen aus- l itet und zur Bildung einer flachen, unter den weichen Schädel- d ken dem Knochen fest aufsitzenden fluctuirenden Geschwulst führt, i er welche die Haut sammt Galea verschiebbar ist. In jenen Fällen, l welchen die Injection näher an einer Naht gemacht wird, l regt sich die Flüssigkeit bis in die Nähe der Naht, wobei sie j och nie die Naht überschreitet und entweder längs der Naht *Pathogenese.*

oder hinter der Injectionsstelle sich verbreitet. Versucht man durch Injectionen die Nahtgrenze zu forciren, so tritt in den meisten Fällen Zerreißung des Pericraniums an einer Stelle der Naht ein; die Flüssigkeit gelangt dann in das lockere Bindegewebe unter die Galea und führt auf diese Weise zur Bildung eines Haematoma aponeuroticum.

Häufigkeit und Localisation.

Im ganzen und großen sind die Cephalohämatome nicht häufig. Nach Hennig's Zusammenstellung fanden sich unter 53.506 Geburten 230 Fälle, wo es zur Bildung von Cephalohämatomen kam. Hofmokl verzeichnet unter 59.885 Geburten 371 Fälle von Kopfgeschwulst. In neuerer Zeit wird angenommen, daß auf 250 Geburten 1 Fall von Cephalohämatom entfällt. Diese Geschwulst soll bei Knaben häufiger als bei Mädchen auftreten, wiewohl nach den früher angegebenen ätiologischen Daten der Grund hiefür nicht verständlich ist.

Wie bereits oben angegeben wurde, localisirt sich die hier in Rede stehende Kopfgeschwulst am häufigsten an den Scheitelbeinen und vorwiegend auf dem rechten. Es können jedoch Cephalohämatome auch auf den übrigen Schädelknochen auftreten. Nach Hennig's Zusammenstellung war unter 127 Fällen 57mal das rechte Scheitelbein, 37mal das linke, 21mal beide Scheitelbeine, 7mal das Hinterhaupt, 3mal das Stirnbein, 2mal das Schläfenbein der Sitz des Cephalohämatoms. In einem Falle sah Hennig eine Kopfgeschwulst auf einem Scheitelbein, eine kleinere auf dem Stirnbein und eine auf dem Hinterhauptbein gleichzeitig auftreten. Auch Hofmokl berichtet über 26 Fälle, bei welchen das Cephalohämatom auf beiden Seiten der Pfeilnaht saß und in allen Fällen die dazwischen liegende Naht oder Fontanelle eine deutliche und vertiefte Grenze zwischen beiden Geschwülsten bildete.

Pathologische Veränderungen.

Die seinerzeit von Rokitansky in classischer Weise beschriebenen, von dem Cephalohämatom bedingten pathologischen Veränderungen lassen sich in Kürze in folgender Weise resumiren.

An einem oder an beiden Scheitelbeinen findet man eine teigigweiche, fluctuirende, verschieden große Geschwulst. Die Haut über derselben zeigt außen keine wesentliche Veränderung — an der inneren Seite findet man besonders in jenen Fällen, wo der Tod bald nach der Geburt erfolgte, einen kleinen Blutaustritt — die bloßgelegte Galea aponeurotica ist meistens bläulich verfärbt und oft von kleinen Blutextravasaten durchsetzt. Der Inhalt der Geschwulst besteht je nach ihrer Größe aus einer geringen oder größeren Menge dunklen dünnflüssigen Blutes. Nach Durchtrennung des Periostes und Entleerung der Geschwulst findet man den Schädelknochen bloßliegen, er zeigt eine etwas rauhe Oberfläche und stellenweise Fibringerinnseln. Am Rande der Geschwulst findet man eine Erhebung, die die Geschwulst umfaßt; bei frischen Fällen fühlt sich die wallartige Umgrenzung der Geschwulst weich, bei älteren Fällen hart an, wobei dieselbe mehr oder weniger über die Knochenoberfläche hervorragt. Bei längerem Bestehen der Kopfgeschwulst erfolgt an der Innenfläche des abgelöst

Pericranium eine gallertartige Exsudation, die bei wochenlangem Bestehen der Geschwulst sich in zusammenhängende oder zerstreut liegende Knochenlamellen umwandelt. In allen Fällen hört die Ablösung des Periostes in der Nähe des Nahtrandes auf. In einzelnen Fällen ergibt die Untersuchung entsprechend der Geschwulst außerdem ein Blutextravasat zwischen Dura mater und Schädelknochen (Cephalohaematoma internum). In noch selteneren Fällen kann es gleichzeitig zu einem Bluterguß auch zwischen Galea aponeurotica und Knochen kommen (Haematoma aponeuroticum).

Außer der Kopfgeschwulst können sich an anderen Stellen des Kopfes subperiostale Blutergüsse, kleinere oder größere Hämorrhagien im Gehirn oder in anderen Organen vorfinden.

Zuweilen kommt es infolge einer mit Eiterkokken stattgefundenen Infection zur Vereiterung der Geschwulst; man findet dann, daß der Inhalt der Geschwulst aus Eiter besteht und daß die Geschwulst infolge stattgefundener Eiterung von einer eitrigen Infiltration der umgebenden Kopfhaut umgrenzt ist. Die Eiterung führt zur Caries des darunter liegenden Knochens und kann zu einer eitrigen Infection der Meningen Anlaß geben, auch durch Sepsis zu eitrigen Metastasen in entfernteren Organen führen.

Erscheinungen.

Am wichtigsten und am meisten charakteristisch ist die Geschwulst.

Geschwulst.

In den ersten Tagen nach der Geburt kommt es zur Bildung einer haselnuß- bis apfelgroßen rundlichen, länglichen oder nierenförmigen Geschwulst, die sich prall und elastisch anfühlt und einen Theil oder die ganze Oberfläche des betreffenden Schädelknochens bedeckt; sie zeigt stets die charakteristische Eigenthümlichkeit, daß dieselbe niemals Nähte oder Fontanellen überschreitet. Die Haut über der Geschwulst zeigt eine normale Temperatur und keine besondere Empfindlichkeit, ist stets deutlich verschiebbar, normal oder etwas bläulich gefärbt. Nach mehrtägigem Bestande der Geschwulst findet man als weitere charakteristische Erscheinung, daß die Geschwulst von einem vorspringenden Wall umgeben ist, welcher anfangs sich weich anfühlt, im späteren Verlaufe jedoch eine knochenharte Consistenz zeigt.

Anderweitige Symptome.

In der Mehrzahl der Fälle ist die Geschwulst die einzige Erscheinung. Nur wo Complicationen gleichzeitig bestehen, treten anderweitige Störungen auf, die wir bei der Besprechung der Complicationen berücksichtigen werden.

Verlauf, Ausgänge und Complicationen.

Das Cephalohämatom entwickelt sich gleich nach der Geb rt. In der Mehrzahl der Fälle findet man schon am 2.—3. Tag r ch der Geburt eine anfangs flache, wenig gespannte Geschwulst, d in den folgenden 6—8 Tagen täglich rasch zunimmt und i mer mehr und mehr prall wird. Auf dieser Höhe kann die Gesıwulst einige Tage unverändert bleiben. Die Ausgänge der I krankung sind: In der Mehrzahl der Fälle kommt es in der 2 Lebenswoche zur einfachen Resorption des ausgetretenen Blutes t l innerhalb 1—3 Wochen erfolgt complete Heilung ohne I ıterlassung von Veränderungen an der Stelle, wo früher die

Geschwulst war. Der Heilungsvorgang geht in solchen Fällen auf folgende Weise vor sich: In der zweiten Woche wird die Geschwulst allmählig weniger gespannt, teigigweich und nimmt täglich an Größe ab; die Umrandung der Geschwulst tritt infolge der Verkleinerung der Geschwulst stärker hervor, geht aber auch allmählig zurück, das Periost legt sich schließlich an den Knochen an und die Geschwulst schwindet vollständig ohne Hinterlassung einer Veränderung, sei es an der Haut, sei es an den Knochen.

In anderen Fällen kommt es während der vor sich gehenden Resorption des ausgetretenen Blutes zur Bildung einer knöchernen Lamelle um die Geschwulst, die bei Betastung eine leichte Crepitation zeigt und die an der Stelle der Geschwulst zur Bildung einer Hyperostose führt. In solchen Fällen dauert der Heilungsvorgang länger, meistens bis zur 10.—15. Lebenswoche, und die Verdickung des Knochens kann durch längere Zeit gefühlt werden.

Selten ereignet es sich infolge einer stattgefundenen Infection, daß die Geschwulst sich entzündet und es zur Eiterung kommt. Der Ausgang in Eiterung wird meistens verschuldet durch unpassende Behandlung der Geschwulst, Quetschung, Anwendung von Salben oder unzweckmäßige chirurgische Eingriffe. In solchen Fällen beobachtet man, daß plötzlich die Geschwulst schmerzhaft wird, bald darauf röthet sich die Haut über der Geschwulst, es stellen sich Fieber und Störungen der Verdauung ein. Nach wenigen Tagen ist der Inhalt der Geschwulst eitrig. Die Eiterung kann sich beschränken auf den Blutsack und allmählig zum Durchbruch des Eiters nach außen führen, wobei es zu einer vollständigen Heilung kommen kann. In anderen Fällen führt die eingetretene Eiterung zu diffusen phlegmonösen Entzündungen der Kopfbedeckungen und es kann auf diese durch septisches Erysipel der letale Ausgang eintreten. Auch die eingetretene Eiterung kann zur Caries der vom Periost entblößten Knochenstelle Anlaß geben, wobei es von da aus zu einer eitrigen Infection der Meningen kommt, die den letalen Ausgang herbeiführen kann.

In mehreren Fällen bestehen während der Entwicklung der Kopfgeschwulst in den ersten Tagen nach der Geburt Gehirnerscheinungen, wie Sopor, unregelmäßiger Puls, oberflächliche Respiration, leichte Cyanose, Unvermögen zu Saugen etc., die uns zur Annahme berechtigen, daß gleichzeitig mit der Geschwulst auch eine Hämorrhagie zwischen Dura mater und Knochen oder eine Gehirnapoplexie besteht. Der letale Ausgang ist in solchen Fällen sehr häufig, wenn auch in einzelnen Fällen nach Wochen eine Heilung eintreten kann.

Diagnose. Die bei der Besprechung der Erscheinungen angegebene charakteristische Beschaffenheit der Geschwulst, und zwar die umgrenzte Beschaffenheit derselben und der Umstand, daß die Geschwulst nie die Naht überschreitet und stets von einem wallartigen Knochenrand umgeben ist, sind die sichersten Anhaltspunkte für die Diagnose. Eine Verwechslung mit einem einfach

Caput succedaneum ist leicht zu vermeiden, weil bei letzteren ein Oedem der oberhalb des Pericraniums gelegenen Weichtheile vorliegt, welches auch über die Nähte und Fontanellen sich verbreiten kann, beim Fingerdruck eine Grube hinterläßt, nie fluctuirt und nach 1—2 Tagen verschwindet, also zur Zeit, wo die Bildung des Cephalohämatoms vor sich geht. Von den Blutungen unter der Galea aponeurotica läßt sich das Cephalohämatom leicht dadurch unterscheiden, daß bei Blutungen der Galea aponeurotica die Haut über derselben blauröthlich gefärbt ist und daß die Blutung sich auch über die Nähte erstrecken kann. Von einem Gehirnbruch unterscheidet sich ein Cephalohämatom dadurch, daß die Hirnbrüche respiratorische Bewegungen, häufig Pulsation zeigen und beim Schreien des Kindes dieselben reponirbar sind, wobei es infolge der Reposition zu Convulsionen kommt.

Anderweitige Geschwülste am Kopf der Neugeborenen fluctuiren nie und haben keinen Knochenrand; die Haut über denselben ist meistens röthlich oder bläulich verfärbt.

Die Verwechslung mit einfachen Abscessen ist leicht zu vermeiden, da beim Vorliegen eines Abscesses die Temperatur erhöht, die Haut darüber roth ist und gleichzeitig bei Belastung Schmerz und Störungen des allgemeinen Befindens vorliegen.

Prognose. Bei nicht complicirten Cephalohämatomen ist die Prognose günstig, da in der Mehrzahl der Fälle ohne Kunsthilfe Heilung eintritt. Eine schlechte Prognose ist zu stellen in jenen Fällen, wo gleichzeitig als Complication innere Blutungen bestehen. Bei sehr großen Cephalohämatomen ist die Prognose reservirt zu stellen, weil dieselben zur Eiterung, Caries, Nekrose der entblößten Knochen führen können. Im allgemeinen ist beim Eintritt der Vereiterung eines Cephalohämatoms die Prognose zweifelhaft zu stellen, weil es, wie wir früher gesehen haben, zu einer Infection der Meningen und zur Sepsis kommen kann.

Behandlung. Bei uncomplicirten, nicht zu großen Cephalohämatomen ist ein exspectatives Verfahren das beste; man beschränkt sich, eine mechanische Beleidigung der Geschwulst durch Bedeckung derselben mit antiseptischer Watta oder durch Anwendung von Umschlägen von essigsaurer Thonerde zu verhindern und die Resorption zu begünstigen. In der Mehrzahl solcher Fälle wird anstandslos eine Heilung beobachtet. Ein operativer Eingriff ist nach den Erfahrungen von mehreren Autoren bei uncomplicirten Cephalohämatomen angezeigt nur in jenen Fällen, wo die Geschwulst sehr groß ist und nach wochenlangem Bestehen keine Neigung zur Resorption zeigt. In solchen Fällen ist ein operatives Vorgehen nothwendig, weil erfahrungsgemäß der vom Periost entblößte und seiner Ernährung beraubte Knochen nekrotisch werden kann. Hofmokl empfiehlt für solche Fälle die Punction mit einem dünnen Troikart, mit oder ohne Aspiration; wenn das Blut nicht spontan fließt, so soll man mit leichten Streichen, ohne Gewalt anzuwenden, alles auspressen, weil sonst Nachblutungen erfolgen können. Nach der Entleerung ist ein leichter Druckverband mit üblichen antiseptischen Verbandmitteln anzu-

legen. Ich habe von einem solchen Vorgehen, wenn es exact und unter Beobachtung der nöthigen Cautelen ausgeführt wird, nie üble Folgen gesehen. Auch ist die Punction in jenen Fällen, wo Gehirnerscheinungen das Bestehen eines Cephalohaematoma internum wahrscheinlich machen, zu versuchen, besonders wenn die äußere Geschwulst in der Gegend der embryonalen Fissuren sich befindet, die bekanntlich, von dem oberen und unteren Theil der Hinterhauptsschuppe ausgehend, an der hinteren Seitenfontanelle oder an der Spitze der Hinterhauptsschuppe oder an dem Scheitelbeine in der Nähe des hinteren Drittels der Pfeilnaht vorkommen. In solchen Fällen besteht häufig eine Communication beider Blutergüsse, so daß durch die Entleerung der äußeren Geschwulst eine Entlastung des Gehirns bewirkt werden kann.

Bei einer vorliegenden Eiterung der Geschwulst, die bekanntlich durch Röthung, erhöhte Temperatur, Störung des Allgemeinbefindens sich kundgibt, ist die sofortige chirurgische Behandlung angezeigt. Am besten eignet sich in solchen Fällen die Spaltung des Sackes und die Ausstopfung der Abscesshöhle mit Jodoformgaze. Wenn man rechtzeitig und unter Beobachtung der strengsten antiseptischen Cautelen vorgeht, gelingt es auch in solchen Fällen, gute Resultate zu erzielen.

Verletzungen des M. sternocleidomastoideus.

Haematoma musculi sternocleidomastoidei.

Nach Küstner können sowohl bei in der Steißlage geborenen Kindern, als auch bei spontan vor sich gegangenen Geburten infolge des Mechanismus der Geburt Zerrungen der Halsmuskeln stattfinden. In jenen Fällen, wo eine solche traumatische Einwirkung stattfand, beobachtet man, daß gleich in der ersten Woche nach der Geburt am Musculus sternocleidomastoideus, bei welchem die Zerrung stattfand, und zwar am häufigsten auf der rechten Seite ein schmerzhaft härtlich anzufühlenden Knoten entweder in der Mitte oder nahe am Sternalende des Sternocleidomastoideus sich allmählig entwickelte. Der Knoten ist rund oder länglich und pflegt in den ersten Tagen nach der Geburt an Größe zuzunehmen. Eine solche, im Verlaufe des Musculus sternocleidomastoideus auftretende Geschwulst ist die Folge einer während der Geburt stattgefundenen Zerreißung einzelner Muskelfasern und eines infolge derselben erfolgten hämorrhagischen Ergusses ins Gewebe des Muskels. Infolge derselben kommt es in den nächsten Tagen zur Entzündung, die gewöhnlich den Ausgang in Narbenbildung nimmt. Nach 1—2 Wochen pflegt die Schmerzhaftigkeit nachzulassen, während der härtliche Knote im Verlauf des Muskels durch längere Zeit fortbesteht. Auf de Höhe der Erkrankung wird von den Kindern stets der Kopf schi nach der kranken Seite gehalten. In der Mehrzahl der Fäl verkleinert sich die in den Muskeln nachgewiesene Geschwuls und kann durch Resorption des extravasirten Blutes im 2. b 3. Lebensmonat ohne Hinterlassung von Folgen vollkommen ve schwinden. In jenen Fällen, wo mehrere Muskelfasern zerrisse

wurden, schwindet das Blutextravasat, aber es kommt infolge der Vernarbung zu einer bleibenden Schiefhaltung des Kopfes, die später durch chirurgische Hilfe beseitigt werden muß.

Die Behandlung besteht im Beginne in der Anwendung von Umschlägen von essigsauerer Thonerde, und wo die Schmerzhaftigkeit sehr groß ist, kommt noch die Ruhigstellung des Kopfes durch die Anlegung der geeigneten Verbände in Betracht: am besten ist eine passende Cravatte. Ob es durch Massage gelingt, die durch diese Verletzung bedingten Beschwerden rascher zu beseitigen, ist nach meiner Erfahrung fraglich.

Acute Schwellung der Schilddrüse.

Bei Neugeborenen beobachtet man zuweilen infolge der durch den Geburtsact bedingten Circulationsstörung eine mehr oder weniger starke Schwellung der Schilddrüse. Die hiebei vorkommende größere Zunahme der Schilddrüse entwickelt sich allmählig und erreicht am 2.—3.—4. Tage nach der Geburt ihren Höhepunkt. Dieselbe kann gering sein und veranlaßt beim Neugeborenen keine Beschwerden; sie kann aber gleich am ersten Tage nach der Geburt beträchtlich sein und kann die Drüse so anschwellen, daß sie den ganzen oberen Theil der Luftröhre umfaßt. Infolge des Druckes der Schilddrüse beobachtet man bei solchen Neugeborenen in den ersten Tagen nach der Geburt eine behinderte Respiration, die das Saugen schwierig gestaltet. Gewöhnlich pflegen solche, durch Circulationsstörung bedingte Schwellungen der Schilddrüse nach dem 8. Tage allmählig zurückzugehen und vollständig bis zur 3.—4. Woche zu schwinden. Eine Therapie ist in diesen Fällen nicht nothwendig, höchstens können bei hochgradigen Anschwellungen Umschläge mit essigsauerer Thonerde zeitweise angewendet werden.

Melaena.

Wenn auch die Ansichten der Fachgenossen bezüglich der Ursachen der Melaena neonatorum sehr divergirend sind, scheint es mir gerechtfertigt, dieselbe hier einzureihen, da ich die Ansicht jener Forscher (Kundrat, Widerhofer) theile, daß wir eine primäre Melaena, die mit dem Geburtsact zusammenhängt, und eine secundäre symptomatische Melaena annehmen müssen, die ihre Entstehung mannigfachen pathologischen Processen verdankt, in deren Gefolge es bei Neugeborenen zu schweren Blutungen im Magendarmschlauch kommt.

Begriff. Man bezeichnet als Melaena einen Symptomencomplex, bei welchem neugeborene Kinder Blut, welches sie aus den eigenen Darmblutgefäßen verloren haben, sowohl durch den Brechact als auch mit dem Stuhl entleeren. Dieses Krankheitsbild, welches von den Autoren als Melaena vera bezeichnet wird, darf nicht mit der sogenannten Melaena spuria zusammengeworfen werden, bei welcher es zur Entleerung von Blut kommt, das in der Regel durch Saugen an wunden Brustwarzen oder

aus der Nase und dem Munde des Kindes in den Darmcanal gelangt ist.

Aetiologie und Pathogenese.

Die Angaben der Autoren über die Häufigkeit der Melaena sind sehr verschieden. Im allgemeinen kann angenommen werden, daß die Melaena relativ selten vorkommt. Nach Buhl und Hecker kommen auf 4000 Geburten 8 Fälle, nach Spielberg auf 5000 Geburten nur 2 Fälle und nach Gensich auf 2800 Geburten nur 1 Fall.

Nach unserem Dafürhalten übt das Geschlecht auf die Häufigkeit des Vorkommens der Melaena keinen Einfluß aus. Die diesbezüglichen Angaben der Autoren sind widersprechend, weil dieselben aus zufälligen statistischen, meistens spärlichen Daten stammen.

Kundrat hat auf Grundlage seiner pathologisch-anatomischen Erfahrung die Ansicht aufgestellt, daß es infolge der durch verschiedenartig wirkende Geburtstraumen bedingten Störung der Circulation zu einer starken Hyperämie des Magendarmcanales kommen kann. Kundrat fand bei Kindern, die unmittelbar nach der Geburt infolge von verschiedenen Geburtstraumen starben, oft den Magendarmcanal stark mit Blut überfüllt, eine Erscheinung, die Kundrat durch die nach der Geburt geänderten Circulationsverhältnisse erklärt. Eine solche Hyperämie kann je nach ihrem Grade direct zur freien Blutung in das Lumen des Verdauungsschlauches oder zu Extravasaten in die Wand desselben führen.

Die Wirkung des Geburtstraumas kann sich verschieden entfalten. In einer Reihe von Fällen ist die durch dasselbe bedingte mangelhafte Respiration als das ursächliche Moment anzusehen, welches zur übermäßiger Blutüberfüllung des Magendarmcanales und zur Blutung in das Lumen desselben Anlaß gibt. Kundrat hebt mit Recht hervor, daß, wo frühzeitig und langandauernd die fötale Circulation unterbrochen wird oder durch mangelhafte Athmung mit oder ohne Verharren oft ausgedehnte Partien der Lunge in atelektatischem Zustande erhalten werden und die Herstellung des kindlichen Kreislaufes gehemmt ist, Hyperämien des Magendarmschlauches entstehen, die zur Melaena führen. Solche Blutungen können sowohl bei normal entwickelten als auch bei Frühgeburten auftreten.

Diese Ansicht findet eine Bestätigung in den schönen Versuchen von Ebstein, welchem es bei Kaninchen gelang, durch Unterbrechung der Respiration Blutextravasate in der Magen- und Darmwand hervorzurufen. Aehnliche erfolgreiche Versuche liegen auch von Jahma vor, so daß das Auftreten einer Melaena bei asphyktischen Kindern auf diese Weise erklärlich wäre. Es wird allerdings von dem Grade und der Dauer der Asphyxie abhängen, ob es zur Melaena kommt oder nicht, und man wird eine Reihe von asphyktisch geborenen Kindern finden, bei welchen die Art der Asphyxie nicht genügt, um eine Melaena hervorzurufen. Am meisten wird diese Gelegenheitsursache ihre Wirkung entfalten bei nicht normal entwickelten, also bei frühen und lebens-

schwachen Kindern. In solchen Fällen wird man im Darme außer der Blutung und der von derselben bedingten Anämie keine Veränderungen beobachten.

In einer anderen Reihe von Fällen sind Geburtstraumen, die eine Verletzung des vasomotorischen Centrums bedingen, als Ursache der primären Melaena anzusehen. Pomorski hat in einem Falle die Verletzung des vasomotorischen Centrums durch Bluterguß infolge der Geburt als Ursache der Melaena constatiren können. Durch seine Thierexperimente hat Pomorski den Beweis erbracht, daß solche Verletzungen zu Hyperämie und Blutungen in die Lunge, in den Magen und das Duodenum führen, aus welchen letzteren sich die Erscheinungen der Magendarmblutung, wie man sie bei der Melaena beobachtet, erklären lassen. Auch in solchen Fällen wird man bei der Obduction nur die Blutung und die Anämie und keine anderen pathologischen Veränderungen der Magendarmschleimhaut constatiren.

In einer weiteren Reihe von Fällen können cerebrale, bei der Geburt stattgefundene Blutungen als die Ursache der Melaena wirken. Schon Schiff hat auf experimentellem Wege den Beweis geliefert, daß gewisse Gehirnverletzungen, Erweichungszustände Blutungen in die Magenschleimhaut hervorrufen können. v. Preuschen hat auf Grundlage von zwei sorgfältig beobachteten Fällen, bei denen der Obductionsbefund von Langerhans eine Hirnläsion ergab, die hier aufgestellte Ansicht bestätigt. Auch seine an Kaninchen gemachten experimentellen Untersuchungen stützen diese Anschauung.

Nach einseitiger Verletzung der Crura cerebelli ad corpora quadrigemina et ad pontem, sowie nach Verletzungen des Bodens des vierten Ventrikels, ferner nach Verletzungen der Medulla oblongata und spinalis konnten schon wenige Stunden nachher Blutungen in der Magenschleimhaut hervorgerufen werden, so daß in derartigen Fällen außer der Blutung und consecutiver Anämie keine anderweitigen Erscheinungen bei Melaena vorkommen werden. Mit den hier angeführten Thatsachen stimmen auch die Ergebnisse der pathologisch-anatomischen Untersuchungen. Kundrat gibt an, daß bei Kindern, die infolge Compression der Nabelschnur, Druck auf den Schädel, intermeningealen Blutungen, Hämorrhagien in den Plexus choroideus bald nach der Geburt starben, eine enorme Blutüberfüllung der Darmschleimhaut und geringe Blutungen im Darmcanal sich vorfanden.

Die secundäre symptomatische Melaena hat eine mannigfache pathologische Grundlage. Im allgemeinen kommen hier alle schweren allgemeinen Erkrankungen, die sich während des Intrauterinlebens oder in den ersten Tagen der Geburt entwickeln, in Betracht, in deren Gefolge eine Neigung zu schweren Blutungen auftritt, u. zw. Hämophilie, Syphilis, Sepsis und die acute Fettentartung nach Buhl. Bei angeborener Syphilis scheint das gleichzeitige Auftreten von Sepsis die Gelegenheitsursache zur Entstehung der Melaena abzugeben. Neumann hat in einem Falle von Melaena infolge Syphilis und Sepsis das Bact. pyogenes als die

Ursache der Sepsis gefunden. Am häufigsten wird Melaena bei Sepsis beobachtet, sie ist combinirt mit Blutungen aus dem Nabel und gleichzeitigen Blutungen in die Haut, Zellgewebe und Schleimhäute. In solchen Fällen erfolgt die Infection vom Nabel aus.

Pathologisch-anatomische Veränderungen.

Bei primärer Melaena findet man alle Organe im höchsten Grade blutarm. Der Magendarmcanal ist gefüllt mit schwärzlich-bräunlichen, meist dünnflüssigen Massen, welchen oft Gerinnsel beigemischt sind. Die Schleimhaut des Magendarmcanals ist von blasser Farbe, sonst normal. Bei secundärer Melaena aber, auch bei einzelnen Fällen von primärer Melaena, findet man im Duodenum kleinere Blutextravasate oder zahlreiche kleine Erosionen, die sowohl im Magen als auch im Duodenum zerstreut vorliegen. Selten, und zwar vorwiegend bei symptomatischer secundärer Melaena findet man in Duodenum runde, ovale, scharf abgegrenzte Geschwüre, die zuweilen bis tief an die Serosa reichen. Außerdem findet man bei secundärer Melaena pathologisch-anatomische Veränderungen der anderen Organe, die durch die gleichzeitig vorliegende primäre Erkrankung: Sepsis, Syphilis, Fettdegeneration etc., bedingt sind.

Erscheinungen, Verlauf und Ausgänge.

Das klinische Bild der Melaena ist verschieden, je nachdem dieselbe primär oder secundär infolge einer allgemeinen Erkrankung auftritt.

In jenen Fällen, bei welchen die Erkrankung sich bei gesunden, kräftigen Kindern, deren Geburt normal war, und infolge von Störungen der geänderten Circulation entwickelt, bieten die Kinder unmittelbar nach der Geburt und auch oft in den ersten Tagen keine Erscheinungen und machen den Eindruck von gesunden Kindern. In jenen Fällen, wo die Melaena infolge der früher erwähnten Geburtstraumen sich entwickelt, zeigen die Kinder alle Functionsstörungen, die mit der Läsion der betroffenen Organe zusammenhängen, und auf die ich hier nicht näher eingehe, da dieselben bereits früher, so bei der Gehirnblutung, Asphyxie etc. erwähnt wurden.

Meistens plötzlich, zuweilen nachdem Unruhe, Farbenwechsel, Schlummersucht oder Convulsionen vorausgegangen waren, stellen sich die Erscheinungen der Magendarmblutung ein.

Die Magendarmblutung kann in einzelnen Fällen schon in den ersten Lebenstagen eintreten. Alle Beobachter nehmen an, daß die Blutung in den ersten 4 Lebenstagen sich einstellen kann, und zwar am häufigsten am 2ten Lebenstage. Unter 40 Fällen, die von Silbermann zusammengestellt wurden, ereignete sich die Blutung 11mal am 1ten Tag, 16mal am 2ten Tag, 6mal am 3ten Tag, 2mal am 5ten Tag, 1mal am 6ten Tag und 1mal am 8ten Tag. In jenen Fällen, wo die Magendarmblutung sich nach dem 8ten Lebenstage einstellt, handelt es sich nicht um eine primäre Melaena, sondern um eine symptomatische secundäre, durch eine allgemeine Erkrankung bedingte Melaena.

Oft ist die erste Erscheinung blutiges Erbrechen und gleichzeitig blutiger Stuhl. In manchen seltenen Fällen ist das Blut

brechen die einzige Erscheinung, viel häufiger aber ist nur die Darmblutung vorhanden. Die erbrochenen Massen sind im Beginn schleimig und von schwarzen Streifen durchsetzt, in anderen Fällen werden gleich größere Mengen schwarzbrauner Flüssigkeit erbrochen. Bei der Darmblutung wird das Blut im Beginne mit Meconium entleert, und zwar als eine schwarze Masse. In anderen Fällen erfolgt erst nach Entleerung von normalem Meconium die Blutung, hiebei wird reines, flüssiges oder theilweise coagulirtes Blut in größeren Mengen entleert; oft tritt, wie wir früher erwähnt haben, gleichzeitig mit der Darmblutung Bluterbrechen auf. Meistens erfolgt nach kurzer Pause eine weitere Blutung und dieselbe kann sich binnen 24 Stunden in rascher Aufeinanderfolge wiederholen. Meistens erreicht die Blutung innerhalb 24 Stunden ihren Höhepunkt. Nur in seltenen Fällen kann der Abgang von Blut durch den Stuhl oder durch den Brechact noch durch einige Tage, meistens in verminderter Menge fortdauern. Je nachdem die Blutung mehr oder weniger reichlich ist, gestalten sich beim Kinde die Folgen des Blutverlustes verschieden. In allen Fällen tritt ein rascher Verfall der Kräfte ein. Die Kinder werden bleich, kühl, die Fontanelle sinkt ein, sie sind unvermögend zu saugen, der Puls wird klein, schwach, die Respiration oberflächlich und unregelmäßig. In jenen Fällen, wo die Blutung reichlich ist, sinkt die Temperatur weit unter die normale; die Kinder liegen soporös, bewegunglos dahin oder zeigen zitternde Bewegungen und es können sich leichte Convulsionen einstellen, die gewöhnlich den letalen Ausgang einleiten. In solchen Fällen kann der Tod innerhalb 12—24 Stunden eintreten. In anderen Fällen kommt die Blutung nach 24—48 Stunden zum Stillstand, wenn auch die dunklere Färbung des Stuhles noch einige Tage andauert; in solchen Fällen erholen sich die Kinder allmählig und können bald wieder saugen, die schweren Erscheinungen der Anämie gehen zurück und bei kräftig entwickelten Kindern tritt bald eine fortschreitende Besserung ein, die zur Genesung führt; bei weniger kräftigen Kindern und nach sehr profuser Darmblutung bleiben die gefahrdrohenden Erscheinungen der Anämie zurück und trotz Aufhörens der Blutung kann durch die geringste Schädlichkeit der Tod herbeigeführt werden. In den meisten Fällen liegen außer den charakteristischen blutigen Entleerungen und den Erscheinungen der zunehmenden Schwäche und Anämie keine anderweitigen Symptome vor. Die Beschaffenheit des Abdomens kann unverändert sein; meistens ist der Bauch weich, eingesunken, selten bei Druck schmerzempfindlich.

Bei secundärer symptomatischer Melaena ist die Blutung aus dem Magen und Darm selten die erste Erscheinung der Erkrankung; es treten meistens Blutungen aus anderen Organen zuerst auf, und zwar in jenen Fällen, wo Sepsis vorliegt, am häufigsten zuerst eine Nabelblutung oder Hämorrhagien an der Haut. Charakteristisch für die symptomatische secundäre Melaena ist, daß dieselbe nie in den ersten Lebenstagen sich einstellt, sondern erst am Ende der ersten, am häufigsten im Verlaufe der

zweiten Woche oder auch noch später. In der Mehrzahl der Fälle sind die Kinder ikterisch gefärbt. Die Blutungen sind im Beginn unbedeutend, nehmen allmählig an Intensität zu und pflegen nur durch ihre Dauer eine Lebensgefahr herbeizuführen. Gleichzeitig findet man infolge des septischen Processes oder anderweitiger primärer Erkrankungen Veränderungen der Milz und Leber. Selten führt die Melaena symptomatica als solche zum Tode, sondern die Kinder sterben infolge der primären Erkrankung.

Diagnose. Die Diagnose der Erkrankung ergibt sich aus dem charakteristischen Bilde der Magendarmblutung, aus der bald nach der Blutung sich einstellenden Anämie und dem Verfall der Kräfte. Durch genaue Untersuchung der Brustwarzen, der Mundschleimhaut. Nase und des Rachens wird es leicht möglich, die Verwechslung mit einer Melaena spuria zu vermeiden. Ebenso ist die Diagnose der secundären symptomatischen Melaena auf Grundlage des Nachweises der primären Erkrankung und der in der Symptomatologie geschilderten Eigenthümlichkeiten der Magendarmblutung leicht sicherzustellen.

Prognose. Bei der primären Melaena richtet sich die Prognose nach der Heftigkeit der stattgefundenen Magendarmblutung und nach dem Grade des von derselben bedingten Verfalles der Kräfte und der Anämie. Im allgemeinen ist die Prognose bei Melaena vera ernst zu stellen, da nach den vorliegenden Erfahrungen die Mortalität infolge derselben etwa 50—60% beträgt. In allen Fällen, wo die Blutung länger als 48 Stunden dauert, ist die Prognose ungünstig zu stellen. Bei symptomatischer secundärer Melaena ist die Prognose in der Mehrzahl der Fälle ungünstig; am schlechtesten bei Melaena infolge septischer Processe und acuter Fettentartung. Bei Melaena infolge angeborener Lues kann Heilung eintreten, wenn die Blutung nicht hochgradig war und der luetische Proceß heilbar ist.

Behandlung. Die Behandlung hat zunächst die Aufgabe, die Blutung zu stillen und alles aufzubieten, um die Kräfte des Kindes zu heben. Zur Stillung der Blutung werden verschiedene Mittel empfohlen. In erster Linie die Anwendung der Kälte in Form des Wärmeregulators oder einer leichten Eisblase auf den Bauch; da erfahrungsgemäß die andauernde Anwendung der Kälte von neugeborenen Kindern schlecht vertragen wird, so ist es nothwendig, gleichzeitig Arme und Beine in erwärmten Flanell einzuwickeln oder es wird das Kind gleichzeitig mit Wärmeflaschen umgeben. Als Nahrung gibt man in Eis gekühlte Milch, Thee, löffelweise zu verabfolgen. In neuerer Zeit gilt die Anwendung von Gelatin lösungen für das beste blutstillende Mittel. Man verwendet hier eine 2%ige, sorgfältig sterilisirte Gelatinlösung; dieselbe wi subcutan, auf die Körpertemperatur erwärmt, und zwar 15 Ccm in 2 Portionen, eine in das Unterhautzellgewebe der Brust un eine zweite am Oberschenkel injicirt. In der Mehrzahl der Fäll soll eine Injection genügen, um die Stillung der Blutung z bewirken. In früheren Zeiten wurden angewendet:

Rp. Liquor ferri sesquichlorati 1·2,
Aq. destillatae,
Aq. Cinnamomi,
Syrupi simplicis aa. 15·00.
DS. 1—2stündlich ein Theelöffel voll zu geben.

In hartnäckigen Fällen wird auch Ergotin versucht. Man verschreibt innerlich:

Rp. Extr. secale cornut. 0·25,
Aq. fontis dest. 60·00.
DS. Stündlich 1 Theelöffel voll zu geben.

Auch kann man Ergotin subcutan anwenden, und zwar in der Dosis 0·05.

Bei beginnender Anämie und Collaps muß der Kopf tief gelegt werden und sind Analeptica in kleinen Gaben zu geben: schwarzer Kaffee, subcutane Injectionen mit Campher 0·05, Aether etc.

Die Kinder dürfen, so lange die Gefahr einer neuen Blutung nicht vorüber ist, nicht gebadet werden. Gelingt es die Blutung zu stillen, so wird man die Anämie durch Ernährung des Kindes mit Frauenmilch und reichlicher Wärmezufuhr, kleine Gaben von Eisen mit Chlornatrium, eventuell Infusionen mit einer physiologischen Kochsalzlösung zu beseitigen suchen.

Bei secundärer symptomatischer Melaena wird man die Behandlung der primären Erkrankung nach den in diesem Lehrbuche angegebenen Principien neben der Blutstillung einleiten.

Angeborene Lebensschwäche. Debilitas vitae congenita.

Begriff.

Als lebensschwach werden jene neugeborenen Kinder bezeichnet, die mit einem Körpergewicht unter 2000 Grm. und einer Körperlänge unter 42 Cm. geboren werden, und die infolge rückständiger Entwicklung sämmtlicher Organe eine geringe Energie der Lebensfunctionen aufweisen.

Die Debilitas vitae kann in verschiedenen Abstufungen vorkommen: man hat als untere Grenze derselben ein Körpergewicht von 600 Grm und eine Körperlänge des Neugeborenen von 21 Cm. angenommen. Nach den vorliegenden Erfahrungen sind jedoch Kinder, die ein Körpergewicht unter 1500 Grm. besitzen, nur ausnahmsweise lebensfähig, wiewohl eine Beobachtung von Villemin vorliegt, nach welcher es durch entsprechende Behandlung gelang, ein frühgeborenes Kind mit einem Körpergewicht von nur 955 Grm. zu einer gewissen Entwicklung zu bringen.

Aetiologie.

Die Unterbrechung der Schwangerschaft vor Erlangung der Reife der Frucht ist häufig die Ursache, daß unreife, lebensschwache Kinder geboren werden. Es kann sich dies bei einer vollkommen gesunden und gutgenährten Mutter infolge mechanischer Schädlichkeiten ereignen oder es sind intercurrirende Erkrankungen des Uterus, der Placenta oder anderer Organe der Mutter, die zu frühzeitiger Unterbrechung der Schwangerschaft führen.

Lebensschwache Kinder können ferner von sonst ganz gesunden Müttern geboren werden, wenn eine Zwillings- oder Drillingsschwangerschaft vorliegt, bei welcher der Organismus der Mutter nicht imstande ist, für die sich entwickelnden Früchte das zu ihrer Entwicklung hinreichende Nährmaterial zu liefern. In solchen Fällen kann sich ein Kind normal entwickeln, während das andere oder auch beide lebensschwach bleiben.

Die Debilitas vitae wird am häufigsten bei zu früh geborenen Kindern angetroffen; sie kann aber auch bei ausgetragenen Kindern sich entwickeln, wenn die Ernährung der Frucht durch verschiedene Ursachen während der Schwangerschaft eine wesentliche Störung erlitten hat. Alle Ernährungsstörungen, die infolge ungünstiger Lebensverhältnisse oder chronischer Erkrankungen der Mutter während der Schwangerschaft auf die Entwicklung der Frucht nachtheilig wirken, die aber nicht hinreichend sind, um eine Unterbrechung der Schwangerschaft zu veranlassen, wie Tuberkulose in noch nicht zu fortgeschrittenem Stadium, Syphilis etc., können als das ursächliche Momente der Debilitas vitae des Neugeborenen wirken.

Debilitas vitae kann auch nach der Geburt bei sonst ausgetragenen Kindern dadurch entstehen, daß infolge verschiedener während der Geburt wirkenden Schädlichkeiten eine regelmäßige kräftige Athmung nicht zustande kommt. In solchen Fällen verbleiben die Lungen im Zustande der Atelektase, und wir haben dann das klinische Bild der angeborenen Atelektase, das wir bei dem Capitel der Lungenerkrankungen bereits besprochen haben.

Leichenbefund. Die Leichen lebensschwacher Kinder sind je nach dem Grad der vorliegenden Rückständigkeit der Entwicklung mehr oder weniger auffällig klein, abgemagert und zeigen eine hervorstechende Blässe der Schleimhäute sowie der Organe. Der Kopf hat geringere Dimensionen, ist meistens kugelförmig, wobei Nähte und Fontanellen weit offen sind. Das Gehirn besitzt eine gallertartige Consistenz, weite Ventrikel, die Trennung seiner beiden Substanzen, sowie die Furchen und Windungen derselben sind blos angedeutet. Außerdem findet man in der Gehirnsubstanz der Hemisphären linsen- bis erbsengroße Herde, die von Jastrowitz als eine eigenthümliche Fettdegeneration der Neuroglia gedeutet wurden. Oft sind die Pupillen noch mit der Pupillenmembran versehen. Die allgemeine Decke ist rothglänzend gefärbt, fettarm, besonders im Gesichte runzelig und oft am Rücken und der Streckseite der Extremitäten mit Wollhaaren versehen. Die Nägel häufig unvollständig entwickelt, nicht bis zur Kuppe der Finger und Zehen reichend. Der Nabel tiefsitzend, Geschlechtsorgane wenig entwickelt; bei Knaben der Hodensack klein, nur einen Hoden enthaltend oder leer; bei Mädchen die großen Labien mangelhaft ausgebildet, Klitoris und Nymphen stärker hervortretend. Lungen anämisch, oft atelektatische Stellen aufweisend. Am Herzen sind die fötalen Wege noch offen. Schilddrüsen, Thymus und Nebennieren meist relativ groß, Nieren gelappt, mit harnsauren Infarcten versehen;

Knochen weich, Ossificationspunkte derselben nicht oder nur wenig entwickelt.

Erscheinungen.

Die von lebensschwachen Kindern dargebotenen Erscheinungen bestehen außer in der bereits bei dem Leichenbefunde angegebenen Rückständigkeit der körperlichen Entwicklung noch in dem Zurückbleiben der Ernährung, Mangelhaftigkeit der entsprechenden Organe und ungenügender Entfaltung ihrer Thätigkeit.

Körperwärme.

Als Folge der deficienten Respiration und Circulation beobachtet man als charakteristische Erscheinungen der Lebensschwäche der Neugeborenen das unmittelbar nach der Geburt eintretende Sinken der Körperwärme bis auf 30° C. Budin beobachtete bei seinen lebensschwachen Kindern Temperaturen von 30—35° C. Stets haben solche Kinder eine kalte Haut, besonders im Gesicht und an den Extremitäten. So lange die Erscheinungen der Debilitas vitae fortbestehen, bleibt die Haut leblos, und es gelingt auch in den späteren Tagen und Wochen nicht, die dem lebensschwachen Kinde eigenthümliche niedere Temperatur zur normalen zu bringen. Trotz aller möglichen künstlichen Wärmeapparate erreicht die Körpertemperatur bei einem lebensschwachen Kinde höchstens die Höhe von 35° C. Erst wenn die Respiration und die damit zusammenhängenden Oxydationsprocesse eine nahezu normale Entfaltung erreichen, steigt die Körperwärme allmählig an, und sobald dieselbe die normale Höhe erreicht und auf derselben bleibt, kann man annehmen, daß es gelungen ist, die drohende Gefahr der Lebensschwäche zu überwinden.

Störungen der Gehirnthätigkeit.

Infolge der mangelhaften Thätigkeit von Seite der Respirations- und Circulationsorgane ist auch die Function des Gehirnes gestört. Derartige Kinder sind vollkommen theilnahmslos, zeigen kein Mienenspiel, sie reagiren nur schwach oder gar nicht auf Reflexe und liegen den ganzen Tag schlafsüchtig dahin. Sie halten den Kopf nach vorne und abwärts geneigt, die Beine angezogen, die Arme, fest gebeugt, an den Thorax angelegt und bleiben stundenlang bewegungslos; auch die Pupillen reagiren nur träge, der Blick ist matt und glanzlos.

Störungen der Respiration und Circulation.

Die Respiration ist stets oberflächlich und ungleichmäßig; infolgedessen ist die Stimme schwach, kaum hörbar, tonlos und nur aus einem kurzen Wimmern bestehend, ebenso verhält es sich mit der Herzthätigkeit. Der Puls ist meistens schwach, undeutlich, sehr frequent oder kaum fühlbar.

Störungen der Verdauungsthätigkeit.

In den ersten Tagen sind lebensschwache Kinder unvermögend zu saugen, wenn man auch durch Einbringung des Fingers in die Mundhöhle sich bei einzelnen überzeugt, daß der Saugreflex vorhanden ist, so erweist sich die Kraft des Saugdruckes so gering, daß sie nicht hinreicht, aus der Brust Milch oder die genügende Milch derselben zu bekommen. Erst wenn die Erscheinungen sich bessern, beginnen die Kinder zu saugen, werden jedoch bald müde und vermögen höchstens nur 10—15 Ccm. Milch aus der Brust zu entnehmen. Die Verdauung geht nur langsam vor sich und ist meistens unvollständig; infolge der schwachen und unregelmäßigen Darmbewegung geht die Entleerung des

Meconiums nur langsam und unvollständig vor sich, so daß durch mehrere Tage oft keine Entleerung erfolgt und am 6.—8. Tage nach der Geburt noch immer Meconium entleert wird.

Veränderungen am Nabel. Der Nabelschnurrest kann mehrere Tage unverändert bleiben. Oft beobachtet man, daß derselbe nicht vertrocknet, sondern allmählig fault und viel später als bei einem normalen Kinde abgestoßen wird; infolgedessen erfolgt die Vernarbung der Nabelwunde nur langsam und in einer späteren Zeit als unter normalen Verhältnissen. Auch sind bei derartigen Kindern Infectionen der Nabelwunde durch die Fäulnisproducte des Nabelstumpfes eine häufige Erscheinung.

Veränderungen an der Haut. Infolge der mangelhaften Respiration und Circulation bleibt, wie früher erwähnt, die Haut kalt, mehr oder weniger cyanotisch oder blaß; erst mit dem Besserwerden der Respiration und Circulation entwickelt sich in günstigen Fällen die dem sogenannten Erythema neonat. charakteristische Röthung der Haut und die sonst als Folge der Hyperämie der Haut am 4.—5. Lebenstage sich einstellende Abschuppung derselben erfolgt später, oft erst nach Ablauf der 4.—8. Woche. Die Haut ist constant etwas ikterisch gefärbt und der Icterus dauert so lange, bis normale Respirations- und Circulationsverhältnisse sich einstellen. Die Gegend der Genitalien und die Haut an den unteren Extremitäten zeigen oft eine leichte ödematöse Schwellung.

Nierenfunction und Verhalten des Körpergewichtes. Infolge der früher erwähnten mehrfachen Functionsstörungen gestaltet sich auch die Function der Niere mangelhaft und schwache Kinder haben stets eine sehr geringe Diurese. Auch die ungenügende Nahrungsaufnahme und unvollständige Verdauung bewirken, daß in den ersten Tagen nach der Geburt der Körpergewichtsverlust viel größer als bei normal genährten Kindern sich gestaltet und daß derselbe zu seiner Ausgleichung einer längeren Zeit bedarf, so daß derartige Kinder oft nach 4 bis 6 Wochen kaum das Gewicht erreichen, das sie bei der Geburt hatten.

Verlauf und Ausgänge und Complicationen. Der Verlauf und die Ausgänge der Debilitas vitae sind verschieden, je nach dem Grade der vorliegenden Anomalie. In jenen Fällen, wo die Kinder ein Anfangsgewicht von 1000 Grm. und darunter, eine Körperlänge von 27 Cm., einen Schädelumfang von weniger als 24 Cm. und einen Brustumfang um $2^1/_2$ Cm. kleiner als der Schädelumfang aufweisen, erfolgt der Tod am ersten oder zweiten Tage nach der Geburt, weil derartige Kinder nach den vorliegenden Erfahrungen lebensunfähig sind. Auch Kinder mit einem Körpergewicht unter 1200 Grm. pflegen an der Unzulänglichkeit sämmtlicher Lebensfunctionen einige Tage na der Geburt zu sterben. Bei Kindern, die ein höheres Körpergewic haben, hängt der Verlauf von dem Zustande, in welchem sich d Lunge befindet, ab. In jenen Fällen, wo die Atelektase der Lun das klinische Bild beherrscht, wo permanent oder anfallswe Cyanose sich einstellt, können die Kinder bei sorgfältiger Pfle und Behandlung oft einige Tage. 6—8 Tage, am Leben erhalt werden. Es gelingt jedoch nur in Ausnahmsfällen, die Ersche

nungen der Lungenatelektase und die damit verbundenen Circulationsstörungen zu überwinden. Infolge derselben und der geringen Nahrungszufuhr gestalten sich die Lebensfunctionen derartiger Kinder durch 6—14 Tage nur kümmerlich und allmählig wird infolgedessen der Puls und die Respiration immer schwächer, die Haut immer kühler, das Oedem an der Haut immer stärker und schließlich erfolgt infolge der vorhandenen Schwäche der Tod. Wo keine wesentliche Störung des Lungengewebes vorliegt, und wo dessen functionelle Thätigkeit bei Frühgeburten, die ein höheres Körpergewicht als 1200 Grm. haben, sich entfalten kann, gelingt es oft bei zweckentsprechender Pflege und Behandlung, langsam die rückständigen Lebensfunctionen zur weiteren Entwicklung zu bringen. Man beobachtet in solchen Fällen oft innerhalb der ersten 3 Wochen, daß die Respiration und Circulation täglich, wenn auch allmählig, sich bessern, ebenso die Körperwärme, die Nahrungsaufnahme und die Verdauung sich günstiger gestalten, die Haut nach und nach ein nahezu normales Verhalten zeigt. Der Körpergewichtsverlust gleicht sich langsam aus, die Kinder beginnen, wenn auch langsam, an Körpergewicht zuzunehmen und innerhalb 6—8 Wochen verschwinden die Erscheinungen der Lebensschwäche vollständig.

Bei der Langsamkeit, unter welcher die ungenügenden Lebensfunctionen sich bessern, und bei den eigenthümlichen Stoffwechselverhältnissen, die bei lebensschwachen Kindern obwalten, sind letztere in hohem Grade Infectionen ausgesetzt, die trotz der eingetretenen Besserung den letalen Ausgang herbeiführen können.

In erster Reihe sind es septische Processe, die hier in Betracht kommen. Wir haben bereits früher erwähnt, daß der verzögerte Abfall der Nabelschnur, die häufig eintretende Fäulnis derselben, sowie die langsame Vernarbung der Nabelwunde, die zu einer unvollkommenen Obliterirung der Nabelgefäße führt, den Fäulnisbakterien des Nabelschnurrestes den geeigneten Boden liefert zu einer im Wege der Nabelwunde stattfindenden allgemeinen septischen Infection, infolge welcher häufig Peritonitis und Erysipel sich entwickelt.

Die mangelhafte Function der Haut, der Circulation und Respirationsorgane ist bei derartigen Kindern oft die Ursache der Entwicklung von bronchitischen und bronchopneumonischen Processen, die rasch zu hochgradiger Athmungsinsufficienz und zum Tode führen. In solchen Fällen beobachtet man weder Husten noch eine Temperatursteigerung.

Die geringe Lebensthätigkeit der Mundschleimhaut, der Mangel einer Speichelsecretion bieten bei lebensschwachen Kindern einen geeigneten Boden für die Infection mit Soorpilzen. Eine solche Infection ist auch häufig, wobei nicht allein die ganze Mundhöhle, sondern auch der Rachen, oft sogar der Oesophagus, Kehlkopf und der Darm von Soorpilzen in hohem Grade inficirt werden.

Das Fortdauern der mangelhaften Circulation bedingt oft ein Sklerödem, welches sich über größere Partien der Haut verbreitet

und zu Collapserscheinungen Anlaß gibt, wobei Temperaturen von unter 35° und eine Pulsverlangsamung bis auf 40 Schläge vorkommen.

Bei lebensschwachen Kindern kann es sowohl infolge der anomalen Circulationsverhältnisse als auch infolge einer stattgefundenen septischen Infection zu Hämorrhagien, zu Nabel- und Darmblutungen kommen

Schließlich kann auch die durch viele Tage fortbestehende ungenügende Diurese zu urämischen Convulsionen führen, die plötzlich den letalen Ausgang bedingen.

Diagnose. Die bereits früher angeführte Rückständigkeit des Körpergewichtes und der Körperlänge, sowie die mangelhafte Entfaltung sämmtlicher Lebensfunctionen, die wir bei den Erscheinungen ausführlich beschrieben haben, sind die Grundlage für die Stellung der Diagnose. Näheres noch weiter hier anzuführen ist mir aus Raummangel nicht gestattet.

Prognose. Bezüglich der Prognose ist die Rectaltemperatur und das Körpergewicht des Kindes maßgebend. Im allgemeinen gilt der Grundsatz, daß Kinder mit einem Körpergewicht unter 1200 Grm. selten am Leben bleiben. Budin gibt bezüglich der Mortalität der lebensschwachen Kinder vor Einführung der später zu besprechenden modernen Behandlung folgendes an:

Von den Kindern mit einer Temperatur unter 32° und einem Körpergewicht unter 1500 Grm. sterben 98%.

Von den Kindern mit einer Temperatur unter 32° und einem Körpergewicht zwischen 1500—2000 Grm. sterben 97%.

Von den Kindern mit einem Körpergewicht über 2000 Grm., die meistens eine höhere Temperatur als 32° haben, sterben 75%.

Wenn die Kinder bei der Geburt höhere Temperatur zeigen, gestaltet sich die Mortalität ungünstiger.

Bei jenen Kindern, die eine Temperatur von 32—33·5° und ein Körpergewicht unter 1500 Grm. hatten, verminderte sich die Mortalität auf 97%.

Bei der gleichen Temperatur und einem Körpergewicht zwischen 1500—2000 Grm. gestaltete sich die Mortalität auf 85%.

Bei der gleichen Temperatur und einem Körpergewicht über 2000 Grm. wurde eine Mortalität von 67% beobachtet.

Nach der Einführung der Couveusenbehandlung behauptet Tarnier, daß 30% der Kinder, welche bei der Geburt ein Körpergewicht zwischen 1000—1500 Grm. hatten, bei sorgfältiger und zweckmäßiger Behandlung am Leben erhalten werden können.

Man darf bei der Stellung der Prognose nie außer acht lassen, daß dieselbe bei jenen lebensschwachen Kindern, die sonst gesund, und nur zu früh infolge eines Unfalles der Mutter auf die Welt gekommen sind, stets günstiger sich gestaltet als bei jenen Kindern, bei welchen die Lebensschwäche durch Organerkrankung bedingt oder die angeborene Lebensschwäche des Kindes eine Folge einer bei der Mutter bestehenden Erkrankung wie Tuberculose, Lues etc. ist.

Gelingt es, lebensschwache Kinder durch die Behandlung bis in die 3. Lebenswoche am Leben zu erhalten, so ist die Prognose günstig, sobald die Temperatur nahe der normalen Höhe ansteigt, innerhalb der ersten 2 Lebenswochen die initiale Körpergewichtsabnahme sich ausgleicht und in der 3. Lebenswoche das Körpergewicht des Kindes anfängt zuzunehmen, wenn auch in geringem Maße. Das Auftreten von Complicationen, wie Pneumonie, Blutungen, Sklerem, gestaltet stets die Prognose ungünstig.

Lebensschwache Kinder, auch wenn sie sich allmählig erholen, bleiben stets an Körpergewicht rückständig und leisten gegen Infectionen und Schädlichkeiten einen sehr geringen Widerstand, so daß, wenn dieselben durch mehrere Monate nicht sehr sorgfältig gepflegt werden, sie leicht erkranken und zugrunde gehen.

Behandlung. Bad und Waschungen.

Lebensschwache Kinder sind unmittelbar nach der Geburt zu baden, und zwar am besten bei einer Badetemperatur von 29—30° R.

Budin läßt gewöhnlich die Kinder unmittelbar nach der Geburt blos mit warmem Wasser waschen und sorgfältig trocknen. Nur in jenen Fällen, wo die Rectaltemperatur eine stetige Neigung zum Sinken zeigt, gibt Budin warme Bäder, bei welchen die Badetemperatur gradatim höher gemacht wird und die im Bedarfsfall 2—3mal täglich wiederholt werden. So lange die Körpertemperatur und die Erscheinungen der Respiration und Circulation sich nicht gebessert haben, verordne ich gewöhnlich keine weiteren Bäder, um einen eventuellen Collaps zu vermeiden. Es ist jedoch nothwendig, um die Function der Haut anzuregen und Infectionen zu verhüten, derartige Kinder täglich 1—2mal im ganzen mit warmem Wasser und milder Fettseife zu waschen. Zur Waschung verwendet man sterilisirte Wattebauschen, die Waschung muß rasch ausgeführt werden, um jeden unnöthigen Wärmeverlust zu vermeiden. Die einzelnen zur Waschung an die Reihe kommenden Körpertheile dürfen erst unmittelbar vor der Vornahme derselben entblößt werden. Nach der Waschung sind sämmtliche Hautpartien mit einem antiseptischen Puder einzustauben, wie wir dies bei der Besprechung des Erythema neonat. noch näher angeben werden.

Da bei solchen Kindern der Wärmeverlust nach der Geburt sehr groß ist und infolge der mangelhaften Athmung und Oxydationsvorgänge die Wärmeproduction sich sehr gering gestaltet, so ist eine entsprechende gleichmäßige und continuirliche Wärmezufuhr die weitere therapeutische Maßregel, die sofort nach dem Bade eingeleitet werden muß.

Continuirliche gleichmäßige Wärmezufuhr.

Dieselbe kann auf verschiedene Weise bewerkstelligt werden. ch will hier in Kürze die verschiedensten Methoden der contiuirlichen Wärmezufuhr erwähnen.

Aelteste Methode. Watta-Packung und Wärmeflaschen.

Die älteste Methode bestand darin, daß das ganze Kind nmittelbar nach dem Bade in Watte sorgfältig gepackt, dann, n warme Tücher eingehüllt, in sein erwärmtes Bettchen gebracht nd durch entsprechende Wärmeflaschen in dem Bettchen nach löglichkeit eine constante Temperatur von 32° C. erhalten wurde.

Gleichzeitig ist auch die Zimmertemperatur auf 18—20° C. sowohl in dem Kinderzimmer als auch in dem nebengelegenen Raum zu erhalten, damit die vom Kinde eingeathmete Luft die entsprechende Temperatur besitze und das Kind auch beim Umkleiden, Reinigen und bei Lüftung keiner schnellen Temperaturveränderung ausgesetzt werde. Die Wattepackung ist täglich und so oft das Kind sich beschmutzt, mit einer vorher erwärmten Watte zu erneuern. Das einfache Auszupfen des beschmutzten Wattestückes und Ersetzung desselben durch ein neues Wattestück ist nicht rathsam, weil das Längerliegenlassen der Wattepackung oft zu Infectionen Anlaß gibt. Anstatt der Wärmeflaschen werden heute Thermophorplatten angewendet.

Bei dieser Methode ist die continuirliche Wärmezufuhr so lange fortzusetzen, bis die Körpertemperatur des Kindes normal wird und bleibt und das Kind imstande ist, regelmäßig Nahrung zu nehmen. Es muß zugegeben werden, daß die Wärmezufuhr nach dieser Methode viel Mühe und Sorgfalt erfordert. Wo dies nicht der Fall ist, besonders von Seite des Pflegepersonales, wird eine gleichmäßige und continuirliche Wärmezufuhr nicht stattfinden. Die mit dieser Methode zu erzielenden Resultate werden nur dann günstig sein, wenn in der angegebenen exacten Weise die Wärmezufuhr veranlaßt wird.

Diese Methode hat den Vortheil, daß sie auch bei ärmlichen Verhältnissen durchgeführt werden kann. Nachdem es nicht immer möglich ist, die später zu besprechenden Wärmeapparate zu beschaffen, so ist es unrecht, wenn einige Fachgenossen diese Methode als einen überstandenen Standpunkt betrachten. Ich habe mit dieser Methode wiederholt vorzügliche Resultate erlebt. Auch Fischl erwähnt, daß in der Prager Findelanstalt zur Zeit, wo noch keine besonderen Wärmeapparate in Anwendung kamen, mittels einfacher Packung mit Watte und entsprechenden Wärmeflaschen gleichfalls zufriedenstellende Erfolge erzielt wurden.

Aeltere Methoden.

Erwärmungsapparate.

Viel bequemer und vielleicht viel sicherer bezüglich ihrer Wirkung sind Erwärmungsapparate, in welche die Kinder gebettet werden.

Wir besitzen in dieser Richtung eine große Anzahl derartiger Apparate, die mehr oder weniger zweckmäßig sind. Ich will hier, um nicht zu ausführlich zu sein, nur die folgenden in Betracht ziehen:

a) Warmwannen.

Warmwannen.

Rühl ist der erste gewesen, welcher im Jahre 1835 eine Wanne mit doppeltem Boden und doppelten Wänden, zwischen welchen warmes Wasser eingegossen wird, im St. Petersburger Findelhause einführte. Diese Wanne besitzt am Kopfende ein Eingußöffnung und am Fußende, nahe dem Boden den Abfluß hahn. Das Kind wird in seinen Windeln und Bettchen in di Wanne gelegt und über die Wanne wird ein Schleier gebreitet Durch Füllung der Zwischenräume der Wanne mit warmer Wasser wird der Innenraum der Wanne, in welchen das Kin

gelegt wurde, in gewünschter Weise warm gehalten. Gießt man 40° R. Wasser in den Wasserraum und erneuert dasselbe alle 4 Stunden bei nicht übermäßiger Größe der Wanne, so erzielt man dadurch im inneren Raum der Wanne eine Temperatur, die nicht unter 32° C. sinkt. Ein Thermometer liegt im Innenraume zwischen dem Kinde und seinen Umhüllungen, ein zweites hängt durch die Eingußöffnung der Wanne in das Wasser, wodurch eine genaue Ueberwachung der Wärmegrade der Wanne ermöglicht wird. Im Bedarfsfalle kann man sich eine Warmwanne improvisiren, indem man zwei verschieden große Wannen ineinanderlegt, zwischen die Wände derselben warmes Wasser eingießt und den Zwischenraum zwischen den Wänden der Wannen mit einer wollenen Decke bedeckt. Eine ähnliche Warmwanne wurde auch von Denuce in Bordeaux im Jahre 1857 vielfach mit gutem Erfolge verwendet.

Denuce's Wanne ist aus Zink, besitzt doppelten Boden und doppelte Wand. Oben sind beide Wannen miteinander verbunden und auf diese Weise ist der für das warme Wasser bestimmte Hohlraum abgeschlossen. Am oberen Rande der Wanne befindet sich ein Trichter, am unteren ein Hahn. Die Wanne wird mit einer wollenen Decke umhüllt. Ein in der Warmwanne befindliches Thermometer zeigt an, wann das Wasser zu erneuern ist. Es genügt, alle 6 Stunden $^1/_2$ Liter Wasser abzulassen, ebenso viel warmes nachzufüllen, um die gewünschte constante Temperatur zu erhalten. Eine ähnliche Wanne ist im Jahre 1860 von Credé an der Leipziger Klinik eingeführt worden. Credé verwendet 50° C. warmes Wasser und läßt dasselbe alle 4 Stunden wechseln.

Die Warmwannen wirken als ein Warmluftbad, welches imstande ist, die Hautoberfläche continuirlich zu erwärmen und gleichzeitig für die Athmung eine wärmere Luft liefert. Bei sorgfältiger Ueberwachung der Temperatur und regelmäßigem Nachfüllen der Wanne mit warmem Wasser und durch geeignete Bedeckung der Wanne gelingt es, eine continuirliche, ziemlich constante Wärmezufuhr zu erreichen. Wo dies jedoch nicht der Fall ist, erweisen sich auch die Warmwannen als ein unvollständiger Apparat, welcher der Grundbedingung, der Lieferung einer gleichmäßigen, constant warmen Temperatur, nicht entspricht. Von jenen Autoren, die die Warmwanne sorgfältig und exact angewendet haben, wurden auch günstige Erfolge erzielt. So von Rühl, Denuce und Credé. Letzterem gelang es, Kinder am Leben zu erhalten, die ein initiales Körpergewicht von 1020—1230 Grm. hatten, so daß die Sterblichkeit der Kinder mit einem initialen Körpergewicht zwischen 1000—2500 Grm. sich um 18% verringerte.

b) Winkel's permanentes Warmwasserbad.

Winkel hat, von dem Gedanken ausgehend, daß unreife Kinder den Uebergang von der Blutwärme des Fruchtwassers in kühlere und großen Schwankungen ausgesetzte Zimmertemperatur nicht vertragen, und in richtiger Würdigung der That-

sache, daß solche Kinder infolge der zu rasch vor sich gehenden Wärmeabgabe zugrunde gehen, das permanente Warmwasserbad für solche Kinder empfohlen. Mit einer solchen Vorrichtung gelingt es, unreife Kinder in einer der intrauterinen Wärme entsprechenden Temperatur zu erhalten, und zwar so lange, bis ihre Körperentwicklung so weit vorgeschritten ist, daß dieselben raschen Temperaturdifferenzen und der dadurch bedingten rapiden Abkühlung widerstehen können.

Winkel nimmt an, daß es durch ein solches permanentes warmes Bad gelingt, die Abkühlung durch Haut und Lunge zu verringern und die mittlere Körperwärme des Kindes dauernd zu steigern.

Winkel's Wanne ist 50 Cm. lang, 29 Cm. breit und 22 Cm. hoch. Dieselbe wird aus Zinkblech verfertigt. Die Wanne faßt ungefähr 20 Liter. Dieselbe hat zur sicheren und bequemen Lagerung des Kindes noch folgende Vorrichtung: der Boden erhebt sich in der Mitte auf 9 Cm., am Kopfende befindet sich ein handförmiger, von einer für die Luft durchgängigen Kappe überdeckter Ausschnitt, der in eine handförmige, 13 Cm. tiefe, 11 Cm. breite Vertiefung führt.

Letztere ist die Stütze für den Hinterkopf des Kindes und ragt über den Wannenrand hinaus. Von da aus geht als Unterlage für den Rücken des Kindes nach dem Innern der Wanne zu eine 8 Cm. breite und 6 Cm. lange schräge Ebene. Der die Wanne gut schließende Deckel hat am Kopfende einen für die Auflagerung des Kinnes bestimmten, mit weichem Leder gepolsterten Rand und in der Mitte ein 20 Cm. langes, 15 Cm. breites Beobachtungsfenster. Entsprechend dem Kopf- und Fußende befinden sich nahe am Boden zwei Abflußhähne, durch welche das Wasser und die Excremente des Kindes entleert werden können. Die Wanne besitzt eine Eingußöffnung, die das Nachfüllen ermöglicht, ferner eine über dem Oberkörper des Kindes befindliche Oeffnung, durch welche ein Thermometer bis unter den Wasserspiegel eingeschoben wird, um die Badetemperatur genau zu controliren. Durch Ablassen und Nachfüllen von $^1/_2$ Liter Wasser alle $^1/_2$—1 Stunde gelingt es, die Temperatur des Badewassers auf derselben Höhe zu erhalten. Alle 6—8 Stunden muß das Badewasser vollständig gewechselt werden, um die durch die Excremente bedingten Verunreinigungen, die eine Infection bedingen könnten, zu beseitigen.

Winkel hat von der Anwendung des permanenten Bades günstige Erfolge beobachtet. Allein die Anwendung desselben der Privatpraxis scheint mir nicht leicht durchführbar, da dasselbe eine ständige genaue Ueberwachung erfordert, abgesehen davon, daß die Verunreinigung des Badewassers und die gezwungene Lage des Kindes in manchen Fällen nachtheilig wirken können.

c) Couveusen.

Moderne Methoden der Erwärmung. Couveusen.

Die bisher besprochenen Methoden der Wärmezufuhr wurden von vielen Fachgenossen als ungenügend und zu complicirt betrachtet, weil sie eine directe Einwirkung der Wärme nur auf die Körperoberfläche erzielen, während die Erwärmung der vom Kinde einzuathmenden Luft nur indirect und unvollständig erzielt wird. Man fand, daß nur Apparate, die imstande sind, ein permanentes Warmluftbad herzustellen, der für schwach geborene Kinder gebotenen Indication, der Körperoberfläche und den Respirationsorganen die nöthige Wärme zuzuführen, entsprechen.

Tarnier ist der erste gewesen, welcher im Jahre 1881 einen solchen Apparat construirte, der vermöge seiner Construction der Anforderung einer leicht regulirbaren Haut- und Respirationsluftwärme entsprach.

Tarnier hat nach dem Principe der Brutmaschine einen Kasten anfertigen lassen, der durch eine regulirbare Heizquelle stetig eine bestimmte Temperatur von 30—35° zeigt, Glaswände besitzt, die die Beobachtung des Kindes gestatten, und mit einer Einrichtung für die Ventilation und Feuchthaltung der Luft im Kasten versehen ist.

Tarnier hat seinen Wärmeapparat Couveuse genannt.

Tarnier-Couveuse.

Die Tarnier-Couveuse stellt einen 95 Cm. hohen, 70 Cm. breiten, 85 Cm. tiefen hölzernen Kasten vor, welcher mit 10 bis 12 Cm. dicken, mit Sägespänen ausgefüllten Wänden versehen ist. Der untere Theil des Kastens enthält einen Behälter für warmes Wasser, der obere Theil den Korb, in welchen das Kind gelagert wird. Der in dem unteren Theile des Kastens sich befindliche Wasserbehälter hat eine Breite von 40 Cm., eine Tiefe von 58 Cm. und eine Höhe von 31 Cm. Er faßt 71 Liter Wasser. Zwischen dem Wasserbehälter, beziehungsweise dem Korb einerseits und der Wand andererseits befindet sich ein freier Raum, in welchen die erwärmte Luft aufsteigt und aus dem Deckel des Kastens entweichen kann. Der Wasserbehälter ist mit einem Abflußhahn und einem Thermosyphon verbunden, die den Korb enthaltende obere Abtheilung der Couveuse ist mit einem Deckel bedeckt. Derselbe hat eine 55 Cm. lange und 38 Cm. breite, mit Glas gedeckte Oeffnung und in der Seitenwand eine Art Thüre, die das Hineinlegen des Kindes in den Korb ermöglicht. In den vier Ecken des Deckels sind Oeffnungen von 2 Cm. Durchmesser, die den Austritt der in die Höhe steigenden erwärmten Luft bewerkstelligen.

Durch Erwärmen des Thermosyphons wird das Wasser in dem Behälter in fortwährender Circulation erhalten. In den Wintermonaten ist es nothwendig, die Erwärmung des Thermosyphons dreimal täglich durch je 2 Stunden vorzunehmen. Zur Controle der Temperatur ist im Korbe ein Thermometer angebracht.

Hearson's Champion-couveuse.

Die Tarnier-Couveuse erfuhr durch Hearson eine wesentliche Verbesserung. Die von Hearson modificirte Champion-Cou-

veuse wurde von Godson in London eingeführt und zeigt uns folgende Eigenthümlichkeiten.

Sie ist 95 Cm. hoch, 85 Cm. breit und 80 Cm. tief. Durch einen schmalen Wasserbehälter ist dieselbe horizontal in eine obere und untere Abtheilung getrennt. Der Wasserbehälter reicht nicht bis zur Wand der Couveuse: er läßt einen freien Zwischenraum, welcher die freie Circulation der Luft von der unteren Abtheilung in die obere gestattet. In der oberen Abtheilung befindet sich die für das Kind bestimmte Wiege, die mit Glas bedeckt ist. Der Deckel derselben ist mit einem Thermometer und einem Alarmsignal versehen. Die freie Luftcirculation im Apparate wird durch eine mehrere Centimeter breite, am Boden befindliche Oeffnung vermittelt. Zur Erhaltung der nöthigen Feuchtigkeit ist diese Couveuse mit einer besonderen Vorrichtung versehen. Am Boden ist ein flacher Trog, welcher in der Mitte entsprechend der Lufteintrittsöffnung eine oben durchlöcherte Kappe besitzt. In diesen Trog, der mit Wasser gefüllt ist, taucht ein umgekehrter, grob perforirter Zinkkrug, die Kappe wird mit einem doppelten, beständig feucht gehaltenen Canevas bedeckt. Durch diese Vorrichtung passirt die eindringende Luftschichte, ehe sie erwärmt wird, eine feuchte Luftschichte, die ihr den nöthigen Feuchtigkeitsgrad verleiht, bevor sie erwärmt wird. Die Erwärmung des Apparates wird durch ein U-förmiges, in den Wasserbehälter hineinragendes Rohr besorgt, welches außerhalb des Apparates durch eine Lampe erhitzt wird und seine Wärme sowohl dem umgebenden Wasser als auch der circulirenden Luft abgibt. Um Schwankungen in der Erwärmung des Apparates zu verhüten, hat Hearson außerdem einen automatischen Apparat angebracht Dieser automatische Wärmeregulator besteht aus einer kleinen, hermetisch geschlossenen, ausdehnbaren Metallkapsel, welche eine Flüssigkeit enthält, die bei 32° R. kocht. In der Kapsel ist ein Knopf angebracht. der an einem starken Draht befestigt ist, welcher durch den Deckel des Apparates geht und in Verbindung mit einem Hebel steht. Letzterer hat an seinem freien Ende einen Dämpfer, der sich über das Lampenglas der Flamme heben und senken kann.

Uebersteigt die Temperatur im Incubator 32°, so dehnt sich die Kapsel aus, der Hebel senkt sich und dämpft die Flamme. Ein elektrisches Alarmsignal macht das Personal auf das Geschehene aufmerksam.

Couveuse von Odile Martin.

Nachdem die bisher besprochenen Wärmeapparate sehr complicirt und kostspielig sind, hat Odile Martin eine modificirte Couveuse angegeben. Dieselbe besteht aus einem 82 Cm. langen 62 Cm. breiten, 45 Cm. hohen Kasten, der auf einem Gestell von 38 Cm. Höhe ruht. Der Deckel des Kastens besteht aus doppeltem Glas und läßt sich in die Höhe heben. Wände und Boden des Kastens sind hohl, 11 Cm. tief und dazu bestimmt, das warme Wasser aufzunehmen. Inwendig ist der Kasten mit Zinkblech gefüttert und nimmt einen Korb von Zink auf, der so angebracht ist, daß zwischen ihm und dem Boden und den Wänden d

Kastens ein 20 Cm. breiter, hohler Raum für den circulirenden Luftstrom bleibt. Der Korb, in welchen das Kind gelegt wird, kann auch herausgenommen werden. Am Boden des Kastens ist eine große runde Oeffnung, ähnliche kleinere Oeffnungen gehen durch die Wände des Zinkkorbes und vermitteln den Durchgang der Luft. An dem einen Ende des Kastens befindet sich ein Thermosyphon, außerdem ein Hahn zum Ablassen des Wassers und eine gläserne Röhre, durch welche die Nachfüllung geschieht und welche auch die Höhe der Wassermenge im Hohlraume zwischen den Wänden des Kastens angibt. Der Apparat ist mit einem Thermometer und einem Feuchtigkeitsmesser versehen. Die Luft wird durch einen nassen Schwamm feucht gehalten. Die Temperatur des Wassers wird mittels einer Lampe regulirt, welche unter dem Thermosyphon angebracht ist und sich mit Hilfe einer Scala in größeren oder geringeren Entfernungen von denselben stellen läßt.

Hochsinger's Couveuse.

Nachdem die bisher beschriebenen Couveusen sehr complicirt und kostspielig sind, wurden von verschiedenen Fachgenossen verschiedene Modificationen angegeben. Die von Hochsinger angegebene Couveuse ist nach dem Principe der Thermostaten gebaut. Durch einen zweckmäßigen und einfachen Apparat ist es Hochsinger gelungen, eine constante Wärmequelle herzustellen, durch welche das Wasser der Wand auf 32° erhalten wird. Aehnliche Holzkästen, bei welchen die Heizquelle und die Ventilationsvorrichtung einfacher beschaffen sind als bei den früher besprochenen Couveusen, wurden von Stein und Fürst angegeben; ich kann leider auf dieselben hier nicht näher eingehen, da ich sonst den mir zugewiesenen Raum zu sehr überschreiten würde; ich will nur aus der Reihe der noch hieher gehörigen Wärmeapparate die Couveuse von Auvard, die für die Verwendung in der Privatpraxis von manchen Fachgenossen als geeignet angesehen wird, aufnehmen.

Stein's Couveuse. Fürst's Wärmekiste.

Auvard's Couveuse.

Diese Couveuse stellt eine Kiste von 65 Cm. Länge, 36 Cm. Breite und 50 Cm. Höhe dar. Das Innere des Kastens ist durch eine horizontale Scheidewand, die sich 15 Cm. über dem Boden befindet, in zwei Theile getrennt. Die untere Abtheilung ist bestimmt, 4—5 mit heißem Wasser gefüllte Wärmeflaschen, die $^1/_2$ Liter fassen, aufzunehmen. Diese Abtheilung hat zwei Oeffnungen, eine seitliche, welche die ganze Länge des Kastens einnimmt und durch eine Schiebethür verschließbar ist, zum Einlegen der Wärmeflaschen, die andere, an einem Kastenende sich befindliche Oeffnung hat den Zweck, dem Kasten Luft zuzuführen. In der oberen Abtheilung ist ein Kissen zur Aufnahme des Kindes; dieselbe ist durch ein Glasfenster, welches sich verschieben läßt, verschlossen. An der oberen Wand befindet sich eine Lufteintrittsöffnung mit einer beweglichen Turbine, die die Bewegung der Luft in dem Apparat vermittelt. In den offenen Raum, welcher die beiden Abtheilungen verbindet, gibt man einen mit Wasser getränkten Schwamm, um die Luft feucht zu halten, und außerdem ein Thermometer, um die Lufttemperatur

des Apparates zu beobachten. Bei einer Zimmertemperatur von 16—18° C. beträgt die Temperatur im Apparate 31—32° C.

Der Apparat wird durch Einlegen von drei Wärmeflaschen zuerst auf die richtige Temperatur gebracht und sodann wird das zu behandelnde Kind in den Apparat gelegt. Wenn bei dieser Erwärmung die Temperatur der Couveuse über 32° steigt, so ist es nothwendig, den Glasdeckel etwas aufzumachen. Nach 2 Stunden ist gewöhnlich die vierte Wärmeflasche in Anwendung zu bringen, um die richtige Temperatur zu erhalten. Gewöhnlich genügt es, alle 2—2½ Stunden die am meisten abgekühlten Wärmeflaschen durch heiße zu ersetzen, um eine constante Temperatur in der Couveuse zu erhalten. Um in dieser Richtung sicher vorzugehen, ist es zweckmäßig, die Wände der Couveuse innen und außen mit Filz oder wattirter Leinwand zu bekleiden.

Ich halte Auvard's Couveuse für nicht zweckmäßig, weil das Luftquantum, welches dem Kinde geboten wird, zu gering ist, die Ventilationsvorrichtung unzureichend und die Art der Befeuchtung der Luft geeignet ist, Infectionen zu vermitteln. Nach meiner Ansicht geben die alten Methoden der Wärmezuführung, ohne Couveuse, besonders das Warmbad bessere Resultate, weil sie bei richtiger Handhabung der gestellten Indication vollständig entsprechen und eine durch den Apparat bedingte Infection ausgeschlossen ist.

Wir müssen leider bekennen, daß trotz der vielfach angewendeten Mühe und Scharfsinn bei der Erfindung der Couveusen diese Wärmeapparate, vielleicht mit Ausnahme jener von Tarnier und Hearson, in vielen Beziehungen bezüglich der Erreichung einer constanten Temperatur, richtigen Feuchtigkeitsgrades und genügender Zufuhr reiner Luft, besonders bei nicht sehr exacter Handhabung nicht jene Sicherheit bieten, die hier erforderlich ist. Alle hier beschriebenen Couveusen besitzen vermöge der Art ihrer Construction den Fehler, daß sie nur eine mangelhafte Reinigung zulassen und in Anbetracht des Materiales, welches zur Anfertigung derselben verwendet wird, eine genügende und sichere Desinfection nicht gestatten.

Erwägt man, daß lebensschwache und unreife Kinder eine besondere Disposition für Infectionen der Haut und der Schleimhäute besitzen und die bei denselben noch von der Mutter stammenden Infectionskeime durch die beständige hohe Temperatur sich rasch vermehren und virulenter werden, so wird man wohl begreifen, daß durch die Behandlung mit derartigen Couveusen die Infectionsgefahr groß werden muß. Bertin hat das Verdienst auf das häufige Vorkommen von Infectionen infolge der Behandlung mit der Couveuse aufmerksam gemacht zu haben.

Um die Infectionsgefahr zu umgehen, ist es nothwendig von den bisherigen Principien der Construction der Couveuse abzusehen und zur Verfertigung dieser Apparate ein Material zu verwenden, welches eine sichere Sterilisirung der Couveuse ermöglicht und eine Construction zu wählen, die dem Kinde auch

der erwärmten Luft noch ein genügendes Luftquantum bietet, das den entsprechenden Feuchtigkeitsgrad besitzt.

Lion's sterilisirbarer Wärmekasten.

Der erste, welcher versuchte, wenigstens theilweise diese Anforderung zu realisiren, ist Lion mit seinem neuen, durch trockene Hitze sterilisirbaren Wärmekasten.

Hutinel's und Delestre's Couveuse.

Hutinel und Delestre fanden sich auch in Anbetracht der Infectionsgefahr veranlaßt, im Pariser Findelhause die alte Couveuse aufzugeben und eine neue, desinficirbare Couveuse aufzustellen. Dieselbe besteht aus einer kleinen, aus emaillirter Fayence angefertigten Wanne, deren Boden durch eine Platte aus durchlöchertem Eisenblech gebildet ist. Dieselbe dient zugleich als Decke für einen Metallkasten, auf dem die Wanne ruht, und welcher zur Aufnahme der alle 2—3 Stunden gewechselten Wärmekörper dient. Ein dicker Glasdeckel, welcher behufs Luftzufuhr mit einer Schraube geöffnet werden kann, bedeckt den ganzen Apparat, welcher auf vier Eisenfüßen ruht. Diese Couveuse wird regelrecht durch Abwaschen mit Sublimat desinficirt.

Bosi's und Guidi's Wärmevorrichtung im Findelhaus zu Florenz.

Bosi und Guidi haben in richtiger Weise das Problem der Couveusenbehandlung im Findelhause zu Florenz gelöst. Anstatt der üblichen Couveusen haben die genannten Fachgenossen einen größeren Raum mit Glasdach, Terrazzoboden, Majolikawänden, welcher mit den erforderlichen Ventilationsvorrichtungen versehen und durch einen entsprechenden Heizapparat auf höhere Temperaturen heizbar ist, zur Behandlung der lebensschwachen und unreifen Kinder hergestellt.

Dies scheint mir für Anstalten die richtige Lösung, die jede Infectionsgefahr vermeidet und die geeignet ist, in jeder Beziehung eine hygienisch entsprechende Wärmezufuhr den unreifen und mit Debilitas vitae behafteten Kindern zu verschaffen.

Thermophor-Couveuse.

Schließlich sei hier noch die in jüngster Zeit von der Oesterreichisch-ungarischen Thermophorunternehmung neu construirte Couveuse zu erwähnen, die, wie mir scheint, den oben aufgestellten hygienischen Anforderungen besser als die früher beschriebenen Couveusen entspricht. Dieselbe ist geräumig und stellt eine Kiste von 55 Cm. Länge, 33·5 Cm. Breite und 25 Cm. Höhe dar. Diese Couveuse ist ganz aus Glas mit Metallfassung, besitzt eine entsprechende Ventilation und liefert gleichmäßige Temperaturen von 30—40° C.

Die Befeuchtung der Luft geschah bis jetzt durch einen feuchten Schwamm, bei den neuen Couveusen wurden andere Vorrichtungen gemacht. Vermöge ihrer Construction läßt sich die Thermophorcouveuse leicht reinigen und durch Carbolseife oder Alkohol desinficiren.

Die Handhabung dieser Couveuse geschieht auf folgende Weise:

Die Thermophorschubplatten werden herausgenommen und durch 30 Minuten gekocht, sodann tüchtig abgetrocknet und eingesetzt.

Der am Apparat sich befindliche seitliche Schieber wird nach Bedarf geöffnet und darauf geachtet, daß sich das Flügel-

rädchen im Ventilator dreht. Sobald in der Couveuse die erforderliche Temperatur erreicht ist, wird das Kind hineingelegt und der Glasdeckel geschlossen. Die Thermophorplatten halten sich durch 8 Stunden gleichmäßig warm und müssen dann abwechselnd gekocht und wieder eingesetzt werden. Diese Couveuse bietet noch den Vortheil, daß sie nicht sehr kostspielig ist. Die von Schauta auf seiner Klinik mit derselben angestellten Beobachtungen sind günstig ausgefallen, so daß dieselbe für die Privatpraxis als die zweckmäßigste empfohlen wurde.

Regeln bei der Anwendung der Couveuse.

Die Couveuse ist nach Möglichkeit in einem auf 18—20° C. geheizten Raum aufzustellen, in welchem keine anderen Kranken sich befinden; unter keiner Bedingung darf die Couveuse in Krankenzimmern, die mit Kranken überfüllt sind oder in denen mit septischen Processen behaftete Individuen liegen, untergebracht werden.

Die Couveuse kann nur nach bestimmten Indicationen angewendet werden.

Sie kommt nach der Erfahrung der in dieser Frage unterrichteten Fachgenossen (Tarnier, Hutinel, Delestre u. v. a.) nur für jene lebensschwachen Kinder in Betracht, die eine subnormale Temperatur haben, und zwar Rectaltemperaturen unter 35° (33—32 und darunter). Bei einer Temperatur des Kindes von 35° und etwas darüber bildet das Vorhandensein von Sklerödem eine Indication zur Anwendung der Couveuse.

Von der Couveusenbehandlung sind jene Kinder auszuschließen, die infolge absoluter Unreife angeborene Erkrankungen (wie hochgradige Lungenatelektase, complicirte Herzfehler, angeborene hochgradige septische Processe) oder vor dem Einlegen in die Couveuse erworbene schwere Erkrankungen aufweisen, die die Anwendung von Wärmezufuhr nicht einwandfrei erkennen lassen.

Kinder, die in der Couveuse erkranken, sind sofort aus derselben zu entfernen. Sobald bei einem in der Couveuse behandelten Kinde Zeichen einer stattgefundenen Infection sich zeigen, ist dasselbe aus der Couveuse zu entfernen, weil die continuirlichen höheren Temperaturen wie in einem Thermostaten begünstigend auf die Entwicklung der Bakterien wirken und infolgedessen derartige Infectionen unter dem Einfluß der Couveuse einen ungünstigen Verlauf nehmen.

Die in der Couveuse für die Behandlung des Kindes nothwendige Höhe der Temperatur richtet sich nach der vom Kinde dargebotenen Rectaltemperatur. Das schablonenmäßige Vorgehen in dieser Richtung ist nur geeignet, Schaden zu bringen. Bei den vorliegenden Erfahrungen wird in der Couveuse eine Temperatur von 30- 32° in allen jenen Fällen nothwendig sein, in denen das Kind eine Rectaltemperatur unter 35° zeigt; bei noch niedrigerer Rectaltemperatur des Kindes sind höhere Wärmegrade in der Couveuse erforderlich und man wird je nach der vom Kinde dargebotenen niederen Temperatur die Temperatur der Couveuse auf 33, 34 bis 37° steigern. Besonders sind höhere Wärmegrade in der Couveuse in jenen Fällen angezeigt, bei denen im Anfang

die Kinder cyanotisch sind und mit Oedemen und Skleremen behaftet sind.

Budin unterhält in der Couveuse in allen Fällen ohne Ausnahme eine Temperatur von circa 35° und hält eine höhere für nicht zweckmäßig, da die Couveuse nicht die Aufgabe hat, das Kind zu erwärmen, sondern nur den Wärmeverlust zu verhindern.

Sobald beim Kinde die Temperatur über 36° Rectaltemperatur steigt, sind allmählig und vorsichtig unter stetiger Beobachtung die Erwärmungsgrade in der Couveuse entsprechend zu vermindern.

Verharrt man trotz der Besserung der Temperatur des Kindes auf hohen Wärmegraden in der Couveuse, so schädigt man den Stoffwechsel des Kindes und man beobachtet in solchen Fällen, daß trotz Aufnahme einer relativ genügenden Menge Nahrung solche Kinder stets an Körpergewicht verlieren und bald Infectionen sich einstellen. Die frühere Ansicht, daß das Kind in der Couveuse so lange bleiben müsse, bis die Temperatur normal wird und sein Körpergewicht zuzunehmen beginnt, ist unrichtig, besonders wenn bis zur Erlangung dieser Besserungserscheinungen immer die gleich hohen Temperaturen in der Couveuse in Anwendung kommen. Nach Hutinel und Delestre hat die Couveuse nicht den Zweck, die Kinder allein bei höheren Temperaturgraden zu erhalten, sondern dieselben nur gegen die prolongirte Einwirkung der Kälte zu schützen. Sobald die Temperatur des Kindes steigt und nahezu normal wird, ist die Erwärmung durch die Couveuse nicht statthaft. Man wendet deshalb nur eine initiale Erwärmung des Kindes an.

Wenn das Kind einmal auf dieser angelangt ist, 2—3 Tage auf derselben verbleibt, muß die Couveusenerwärmung ausgesetzt werden und das Kind bedarf nur des Schutzes vor erheblichen Temperaturschwankungen durch Watteeinwicklung, Wärmeflaschen und Zimmertemperatur von 18—20° C. Sehr nachtheilig ist die Methode, die Kinder zu lange in der Couveuse zu lassen und dann, sobald sie ein Gewicht von circa 2000 Grm. und eine normale Temperatur erreicht haben, aus der Couveuse zu nehmen, ohne durch einige Zeit nach den oben angegebenen Maßregeln das Kind gegen erhebliche Temperaturschwankungen zu schützen. Das Verlassen der Couveuse ist dringend nothwendig, wenn die beim Kinde eintretende Steigerung der Temperatur oder anderweitige Erscheinungen als Symptome einer durch die Couveuse bedingten Infection zu deuten sind. In solchen Fällen sind die Kinder aus der Couveuse zu entfernen, in ihr Bettchen zu bringen, mit Watte und Wärmeflaschen zu umgeben und bei einer Zimmertemperatur von 18—20° R. zu halten.

Es ist dringend zu rathen, die Kinder nicht kritiklos continuirlich Tag und Nacht in der Couveuse zu belassen. Sobald die Temperatur des Kindes die Höhe über 34° erreicht hat, ist es nothwendig, dasselbe zeitweise aus der Couveuse unter strenger Beobachtung der früher erwähnten Schutzmaßregeln herauszu-

nehmen, die Couveuse zu lüften und zu desinficiren. Sodann kann das Kind bis zur Erreichung einer besseren Temperatur und Ausgleichung der Gewichtsabnahme wieder in die Couveuse gelegt werden. Ich kann nach dem hier Angeführten nicht billigen, einen Pflegling der Couveuse, der nach Herausnahme aus derselben unter Fieber, Collaps mit starkem Temperaturabfall erkrankt, nochmals in die Couveuse zu legen, da es sich in solchen Fällen immer nur um eine in der Couveuse erfolgte Infection handelt, bei welcher eine nochmalige Anwendung der Couveuse sich nicht allein nutzlos, sondern schädlich erweist.

Sehr zweckmäßig ist es, behufs Nahrungsaufnahme das Kind aus der Couveuse alle 2—3 Stunden herauszunehmen, wobei selbstverständlich in der strengsten Weise Sorge getragen werden muß, daß auch der Raum, in welchen bei der Darreichung der Nahrung das Kind gebracht wird, eine Temperatur von 19 bis 20° C. habe.

Sobald eine Steigerung der Temperatur erzielt wurde, muß die Couveuse fleißig gelüftet werden, und bei warmer Witterung erweist sich die Einwirkung der Sonne bei solchen Kindern, welche, wenn auch auf kurze Zeit, ins Freie gebracht werden, von bestem Erfolge. Die Aengstlichkeit mancher Fachgenossen, die es nur gestattet, solche Kinder, erst wenn sie einige Monate alt sind, bei warmer Temperatur und Windstille auszutragen, ist wohl nach Hutinel und anderen als übertrieben zu bezeichnen.

Von vielen Seiten werden die durch die Couveusebehandlung erzielten Resultate vielfach angepriesen. Ob sie größer sind als bei der Anwendung der anderen Erwärmungsmethoden läßt sich auf Grundlage der vorliegenden statistischen Daten nicht mit Sicherheit entscheiden. Im ganzen und großen ist es sicher, daß die Couveusenbehandlung, wenn sie genau nach den oben angeführten Regeln ausgeführt wird, geeignet ist, erfreuliche Erfolge zu erzielen. Die widersprechenden Statistiken über die in der Couveuse behandelten Kinder dürften wohl dadurch zu erklären sein, daß nicht alle Fachgenossen in der gleich strengen Weise, wie in der hier angeführten, bei der Anwendung der Couveuse vorgehen. Während Passini bei seinen 15 Fällen eine Mortalität von 60% beobachtete, berichtet Hutinel, daß infolge der Einführung der Couveuse und strenge Beobachtung der oben angeführten Regeln in der Pariser Maternité die Sterblichkeit der Kinder mit einem Körpergewicht unter 2000 Grm. von 66% auf 36% gesunken ist.

Budin berichtet, daß seit genauer Beachtung der Rege für die Behandlung der Lebensschwachen die Mortalität derselbe sich vermindert hat.

Im Jahre 1898 starben von 148 lebensschwachen Kindern 1
Im Jahre 1899 starben von 139 lebensschwachen Kindern 2
Im Jahre 1900 starben von 148 lebensschwachen Kindern 1
Im Jahre 1901 starben von 144 lebensschwachen Kinder nur 7.

Selbstverständlich übt die Ernährung des Kindes auf die Sterblichkeit der lebensschwachen Kinder einen wesentlichen Einfluß aus, so daß bei der Beurtheilung der Erfolge des einzelnen Fachgenossen darauf Rücksicht genommen werden muß. Wo es möglich ist, alle lebensschwachen Kinder ausschließlich mit einer passenden Frauenmilch zu ernähren, wird die Sterblichkeit bei weitem viel geringer sich gestalten als in jenen Fällen, wo zur künstlichen Ernährung gegriffen werden muß. Die Mehrzahl der Fachgenossen ist der Ansicht, daß lebensschwache Kinder nur mit Muttermilch genährt werden müssen, da die künstliche Ernährung mit Kuhmilch oder anderen Surrogaten in der Mehrzahl der Fälle die geringsten Aussichten auf Erfolg bietet. Für jene Fälle, wo eine Frauenmilch nicht zu beschaffen ist, kann man die von mir eingeführte Säuglingsmilch versuchen, mit welcher Passini bei seinen Versuchen befriedigende Resultate erzielt hat. Andere Methoden der künstlichen Ernährung, wie Gärtner'sche Fettmilch, Backhausmilch etc. oder medicamentöse Zusätze, um die Kuhmilch verdaulicher zu gestalten, gewähren keine Aussicht auf Erfolg. *Ernährung.*

Eine große Sorgfalt erfordert die Darreichung der Nahrung. Infolge der Schwäche sind solche Kinder meistens nicht imstande zu saugen oder nehmen beim Saugen nur ungenügende Mengen von Milch zu sich. In allen Fällen, wo das Kind unvermögend ist zu saugen, wird man eine auf dem vorher erwärmten Löffel aus der Brust gewonnene geringe Menge Frauenmilch einflößen. In der Mehrzahl der Fälle gelingt es, dem Kinde auf diese Weise die nöthige Quantität Nahrung beizubringen. Allein manche lebensschwache Kinder sind unvermögend, die in die Mundhöhle gebrachte Frauenmilch zu schlucken. In solchen Fällen kann man entweder direct mit dem Löffel oder durch einen in die Nase gestellten Trichter die Milch dem Kinde einflößen. Diese Art der Fütterung hat den Vortheil, daß die Schluckbewegung durch das Herabfließen der Milch an der hinteren Pharynxwand angeregt wird und daß die Kinder allmählig auch Saugen lernen. Wo dies nicht gelingt, muß die Nahrung mit dem Magenrohre beigebracht werden. Wir benützen auch hier einen Nélatonkatheter, welcher wie bei der Magenauswaschung mit einem Glastrichter versehen ist, durch welchen die Milch in den Magen gebracht wird.

Tarnier verwendet hiezu einen eigenen Apparat, von ihm Gavage genannt. Derselbe besteht aus einem Nélatonkatheter, welcher an dem oberen Ende mit einer gläsernen Kapsel versehen ist. Der Katheter wird in den Magen eingeführt, darauf die Frauenmilch in die gläserne Kapsel gegossen und durch Zurückziehen des Katheters dieselbe in den Magen gebracht.

Laure verwendet einen besonderen Apparat, von ihm Teterelle genannt. Derselbe besteht aus einem schröpfkopfähnlichen Glase, welches auf die Mamma der Wöchnerin gelegt wird. Mit einem mit diesem Glasbehälter in Verbindung stehenden Schlauch saugt die Mutter aus ihrer eigenen Brust die Milch in den Behälter bis derselbe voll ist, welche dann durch einen am anderen Ende des Behälters angebrachten Schlauch dem Kinde

leicht zuströmt. Von vielen Seiten werden auch zur Fütterung des Kindes besonders construirte Saugflaschen verwendet, bei welchen mittels eines Gummiballons die Milch in den Mund des Säuglings geleitet wird. Alle diese Vorrichtungen sind verwerflich wegen der Unmöglichkeit, dieselben gründlich zu reinigen. Hieher gehört auch der Sauger von FÜRST mit seitlichen Glasröhrchen.

Wenn die Kinder imstande sind, selbst zu saugen, ist es nothwendig sich zu überzeugen, ob die eingesaugte Nahrung genügend ist, falls dies nicht der Fall ist, muß Milch nachgeflößt werden.

Bei mit Frauenmilch genährten Säuglingen wird die Nahrung alle 2 Stunden in der Menge von 20—30—40 Grm. per Mahlzeit nach dem Körpergewicht des Kindes verabreicht.

Bei der Ernährung mit Säuglingsmilch sind 3stündliche Pausen in der Darreichung der Nahrung einzuhalten und höchstens in den ersten Tagen 15—25 Grm. pro Mahlzeit zu geben. Man wählt die Mischung, die ich mit Nr. 0 bezeichnet habe, die aus 2 Theilen Molke und 1 Theil Milch besteht. PASSINI gab seinen Couveusenkindern jede Stunde 15 Grm. Säuglingsmilch, 18 Mahlzeiten pro Tag und 270 Grm. in 24 Stunden. Ich halte diese Methode der Darreichung der Nahrung für nicht zweckmäßig und besonders für die ersten Tage erweist sich die Nahrungsmenge viel zu groß. Die 3stündlichen Pausen sind absolut nothwendig, wenn das Kind imstande sein soll, die dargereichte Milch zu verdauen. Sobald die Temperatur steigt, kann die Nahrungsmenge pro Mahlzeit langsam vergrössert werden, jedoch mit der größten Vorsicht, da sonst Dyspepsien und Darmkatarrhe auftreten können.

Sehr zweckmäßig erweist sich, 1—2mal täglich durch verschiedene Manipulationen das Kind zu tieferen Inspirationen anzuregen. Zu diesem Zwecke dienen zuerst die täglichen Waschungen des Körpers mit warmem Wasser, bei welchen durch Frottiren der Haut eine regere Respiration veranlaßt wird. Außerdem sind leichte mechanische Manipulationen, und zwar das Fassen des Kindes unter den Schultern und die starke Hebung der Schulter, das Stellen des Kindes auf den Kopf, Beugungen und Streckungen des Beckens und der unteren Extremitäten, die, mit gehöriger Vorsicht ausgeführt, das Kind zu kräftigen Respirationsbewegungen und zum Schreien anregen, wodurch eine lebhaftere Circulation bewirkt wird, auszuführen.

Medicamentöse Behandlung. Von einer medicamentösen Behandlung ist wohl selten etwas zu erwarten. Die als Klysma angewendeten Analeptica, wie Cognac Tokayer, sind gewöhnlich eher schädlich als nützlich. Das Gleiche gilt von der innerlichen oder subcutanen Anwendung von Tinct. Moschi. In einzelnen Fällen, besonders wenn die Kinder soporös dahinliegen, schien mir nicht ohne günstige Wirkung die Anwendung einer physiologischen Kochsalzlösung in Verbindung mit Tinct. valerianae; man verschreibt:

Rp. Natrii chlorati 0·90,
Natrii carbonici 0·40,
Aq. fontis dest. 90·00,
Tinct. valerianae 2·0,
Syrupi. simplicis 10·00.
DS. 3—6 Kaffeelöffel voll des Tages zu geben.

Es ist wohl selbstverständlich, daß die hier geschilderte Behandlung viel Mühe, Sorgfalt und Aufopferung verlangt, da dieselbe längere Zeit fortgesetzt werden muß. Es ist nothwendig, die Pflegerinnen solcher Kinder, die gewöhnlich eine pessimistische Auffassung haben und infolgedessen in ihrer Thätigkeit bald erlahmen, anzueifern, umsomehr, als oft die viele Mühe von Erfolg gekrönt wird.

Die nach Aufhören der fötalen Circulation beim Eintritt einer normalen oder anormalen Respiration und Circulation beim Neugeborenen zur Entwicklung kommenden physiologischen und pathologischen Veränderungen.

Das Aufhören der fötalen Circulation findet infolge des Eintrittes einer normalen Respiration und Circulation, wodurch dem Neugeborenen verschiedene Mikroben zugeführt werden können, zu einer Reihe von physiologischen Veränderungen, die wir in Betracht ziehen müssen. Es handelt sich vorwiegend um durch neu eintretende Circulationsverhältnisse bedingte Veränderungen an den Schleimhäuten und an der Haut, die wir in Anbetracht der dadurch erforderlichen besonderen Pflege der Neugeborenen in Kürze besprechen wollen.

Veränderungen an der Mundschleimhaut, physiologische Stomatitis.

Unmittelbar nach der Geburt ist die Mundschleimhaut bläulichroth gefärbt und ziemlich trocken. Die bakteriologische Untersuchung ergibt, daß sich auf derselben keine Mikroben vorfinden. In den ersten 24 Stunden nach der Geburt entwickelt sich infolge der neuen Circulationsverhältnisse und der Wirkung der durch die atmosphärische Luft und Nahrung in die Mundhöhle gelangenden Saprophyten allmählig eine mehr oder weniger ausgesprochene Röthung der Mundschleimhaut, die in den nächstfolgenden Tagen stärker wird und zu einer geringeren oder stärkeren Schwellung der gesammten Mundschleimhaut führt. Eine solche Hyperämie erreicht bei gesunden Neugeborenen bis zum 4.—6. Tage nach der Geburt ihren Höhepunkt; hiebei ist die Mundschleimhaut mehr oder weniger trocken und zeigt besonders am harten Gaumen eine leicht gelbliche Färbung. In den ersten Tagen beobachtet man, daß die Neugeborenen mehr oder weniger schwer die Brust nehmen, so daß erst durch wiederholtes Anlegen an die Brust das Kind die vorliegenden unangenehmen Empfindungen überwindet. In jenen Fällen, in denen die hier beschriebene physiologische Stomatitis am 4.—6. Tage nach der Geburt einen hohen Grad erreicht, können an den straffgespannten Partien der

Schleimhaut, besonders am harten Gaumen, kleine Blutaustritte sichtbar werden. Zu dieser Zeit geht meistens das Saugen schwer von statten und es ereignet sich in solchen Fällen zuweilen, daß die Kinder zeitweise die Brust nicht zu nehmen vermögen. Die hier beschriebenen Veränderungen der Mundschleimhaut gehen allmählig zurück; zunächst schwindet die Schwellung, sodann folgt die allmählige Erblassung der Schleimhaut, so daß bei normal genährten Kindern dieselbe bis zum 8.—10. Tage nach der Geburt vollkommen normal wird. Nur bei anomalen Ernährungsverhältnissen oder bei Einwirkung von localen Schädlichkeiten kann die physiologische Stomatitis länger dauern und zuweilen bis zur vollendeten 2.—3. Lebenswoche noch fortbestehen. Die hier geschilderte physiologische Mundentzündung führt zu einer allmählig vor sich gehenden Abstoßung der während des Uterinlebens gebildeten Epithelien; es folgt rasch eine Neubildung von Epithelien, so daß die Mundschleimhaut bis zum 8.—14. Lebenstage vollkommen normal aussieht, und zwar in der gleichen Weise wie die Mundschleimhaut von Säuglingen, die über einen Monat alt sind. Bei einer hochgradigen physiologischen Stomatitis kann es durch die mechanische Wirkung des Saugens oder der Reinigung der Mundhöhle stellenweise zu einer rascheren und intensiveren Abstoßung der Epithelien der Mundschleimhaut kommen, wodurch die aus der atmosphärischen Luft, mit der Nahrung und sonstigen bei der Reinigung des Mundes verwendeten Gegenständen in die Mundhöhle gelangten Saprophyten und pathogenen Mikroben an den von Epithelien entblößten Stellen einen geeigneten Boden zu ihrer weiteren Entwickelung und zur Entfaltung ihrer krankmachenden Thätigkeit finden.

Das ist der Grund, wie wir schon bei der Besprechung der Mundkrankheiten angeführt haben, daß Infectionen der Mundschleimhaut in den ersten Lebenswochen sich häufig ereignen, wobei die Saprophyten eine länger dauernde katarrhalische Stomatitis, die Soorsporen, den Soor, die mannigfaltigen Kokken, die verschiedenen Formen der Stomatitis hervorrufen, die wir bei dem Capitel Mundkrankheiten ausführlich besprochen haben.

Aus dem Angeführten ergibt sich die Nothwendigkeit, bei Neugeborenen der Reinhaltung der Mundschleimhaut zur Zeit, wo die hier geschilderten Veränderungen vor sich gehen, eine sorgsame Beachtung zu widmen.

Vor allem ist es nothwendig, in den ersten Lebenswochen alle schablonenhaften Reinigungen und Mißhandlungen der Mundschleimhaut, wie sie so oft von übereifrigen Kinderpflegerinnen vorgenommen werden, zu vermeiden. Ebenso sind die Gebrauchsgegenstände, mit welchen die Mundschleimhaut des Kindes in Berührung kommt, nur in sterilisirtem oder wenigstens keimfrei gemachtem Znstande zu verwenden. Bei mit Frauenmilch genährten Kindern wird man vor Darreichung der Brust die Brustwarze mit einer 1%igen Acidum boric.-Lösung waschen. Bei künstlich genährten Neugeborenen sind Löffel, Gläser, Saugpipen, Saughütchen, Gummistöpsel vor der Anwendung zu sterilisiren.

Zur Verhütung einer Infection mit Saprophyten wird genügen, die Mundschleimhaut des neugeborenen Kindes 1—2mal täglich mit sterilisirtem Wasser mittelst eines in dasselbe eingetauchten Wattetampons schonend zu reinigen.

Veränderung an der Haut. Erythema neonatorum.

Unmittelbar nach der Geburt erfolgt infolge des Reizes, welchen die atmosphärische Luft auf die wenig gespannten, nach Aufhören des von den Uteruswänden auf dieselben ausgeübten Druckes im Zustande der Erweiterung befindlichen Hautgefäße, ein stärkerer Blutzufluß, welcher in Anbetracht des wegen mangelnder Muskelthätigkeit behinderten Rückflusses nach dem Herzen und Zunahme des Blutdruckes im arteriellen Gefäßsystem mit dem Beginn der Lungenathmung zu einer allmählig sich entwickelnden und über die ganze Haut sich verbreitenden Hyperämie führt. Infolge der hier erwähnten Vorgänge kommt es zu einer stärkeren Blutfüllung der feinsten Gefäße der Papillarschichte, der oberen Coriumschichte und der Gefäßnetze, die die Follikelausführungsgänge umspinnen. Die dadurch bedingten Erscheinungen des Erythema neonatorum sind folgende:

Unmittelbar nach der Reinigung der Haut von der Vernix caseosa erscheint dieselbe lividroth gefärbt und zeigt keinen Turgor, wobei besonders an den peripherischen Körpertheilen, Fußsohle und Handteller diese Erscheinungen am ausgeprägtesten sind. Am zweiten Tag nach der Geburt kommen die oben erwähnten ätiologischen Momente zur Geltung und am Stamme sieht man die Haut allmählig roth werden. Diese Röthung nimmt in den folgenden Tagen an Intensität zu und bis zum dritten Lebenstage bei Obwalten von normalen Verhältnissen verbreitet sich diese intensiv gewordene Röthung über den ganzen Körper, wobei die gesammte Haut rosenroth, turgescent erscheint.

Bei Frühgeburten oder bei Neugeborenen, bei denen infolge verschiedener krankhaften Störungen die neue Circulation langsam sich in vollem Maße einstellt, oder bei normal entwickelten Kindern, bei denen die erwähnten Störungen zu einer Verzögerung der Gewichtsabnahme führen, kommt es bald langsamer, bald später zur Bildung des Hauterythems, so daß die Turgescenz und Röthung der Haut nicht so ausgesprochen wird, wie in den früheren Fällen und oft erst am Ende oder im Beginne der zweiten Lebenswoche ihren Höhepunkt erreicht.

In den meisten Fällen besteht das Hauterythem bis zum 6.—8. Lebenstage unverändert fort; von da an tritt eine allmählige Erblassung der Haut ein, die schließlich eine gelbliche Pigmentirung der Haut zurückläßt. Mit dem Beginn der Pigmentirung stellt sich eine Abschilferung der Haut ein. Die hiebei sich entwickelnde Abschuppung ist je nach dem Grade des früher bestandenen Hauterythems mehr oder weniger intensiv. Sie beginnt zuerst am Stamme, ist besonders in den Hautfalten, Axilla, Inguine, Kniebeuge etc. am intensivsten und kommt zuletzt an

den Fußsohlen und Handtellern zum Vorschein: sie ist meistens kleienförmig und kann so gering sein, daß sie übersehen werden kann; oft gestaltet sich dieselbe intensiv und führt zur vollständigen Abstoßung der während des Intrauterinlebens gebildeten Epidermis. Die Dauer der Abschuppung ist sehr verschieden: bei normal genährten Kindern ist dieselbe bis zum 8.—12. Tage nach der Geburt vollendet: am längsten dauert die Abschuppung an den Fußsohlen und Handtellern, wo oft noch nach der vollendeten zweiten Lebenswoche deutlich abschuppende Stellen wahrgenommen werden. In jenen Fällen, bei denen es infolge verschiedener krankhafter Störungen zu einer Verzögerung in der Bildung des Hauterythems kam, geht auch die Abschuppung sehr langsam vor sich und wird noch am Ende der 2.—4. Woche wahrgenommen. Die lange Dauer der Abschuppung ist stets ein Zeichen, daß die Ernährung des Kindes nicht regelmäßig fortschreitet.

Das Hauterythem mit der nachfolgenden Abschilferung der Epidermis bewirkt, daß während dieser Zeit die Haut der Neugeborenen gegen in der Luft und an den Gebrauchsgegenständen haftende pathogene Keime sehr empfindlich ist und daß dieselben infolgedessen viel häufiger als bei älteren Kindern zu den verschiedenartigsten Infectionen der Haut führen. Am häufigsten werden durch Kokken die Hautfalten inficirt an jenen Stellen, wo die Abschuppung am stärksten ist, und durch die mechanische Berührung der Falten auch günstige Bedingungen für Entfaltung der pathogenen Thätigkeit der genannten Keime vorliegen. Man beobachtet daselbst sehr häufig die Bildung des sogenannten Ekzema intertrigo, das sich sehr hartnäckig gestalten kann. Durch Staphylokokken können an Stellen der Haut, wo infolge der Abschuppung die Epidermis fehlt, oberflächliche oder durch Streptokokken verursachte tiefere Furunkel und Zellgewebeeiterung entstehen. Die Häufigkeit der Furunculosis und der Zellgewebsvereiterungen in den ersten Lebenswochen hängt mit der durch das Erythem bedingten Abschuppung der Haut zusammen. Wir werden über diese Hauterkrankung in den betreffenden Capiteln sprechen, hier wollen wir nur noch hervorheben, daß durch die Wanderungen der erwähnten pathogenen Mikroben durch die Lymphbahnen sowohl die Furunculosis als auch die Zellgewebsvereiterung sehr schwer sich gestalten und durch Erysipel oder allgemeine septische Infection das Leben des Kindes häufig bedrohen kann.

Aus allem dem geht die Nothwendigkeit hervor, während der Entwicklung und Verlauf des Erythems bis zur Bildung einer normalen schützenden Epidermis, die Haut der Neugeborenen gegen die Möglichkeit solcher leicht stattfindenden Hautinfectionen zu schützen. Das ist der Grund, warum neugeboren Kinder seit alters täglich gebadet werden müssen. Damit di Bäder aber ihrem Zweck entsprechen, ist es nothwendig, zu Baden der Neugeborenen durch Abkochen sterilisirtes Wasse zu verwenden und die sorgfältigste Reinlichkeit der Wanne zu beobachten. Zum Reinigen der Kinder dürfen keine Bade

schwämme verwendet werden, sondern nur sterilisirte Brunssche Watte, und zwar für jeden Körpertheil ein separater Wattetampon, welcher nach dem Gebrauch weggeworfen wird. In Anbetracht, daß die Wärmeabgabe bei Neugeborenen eine stärkere als bei größeren Kindern ist, ist die Temperatur des Bades mit 28° R. zu bemessen. Kühlere Temperaturen, besonders in den ersten 2 Lebenswochen, können Schaden bringen. Höhere Temperaturen sind nachtheilig, weil es bekannt ist, daß durch hohe Temperaturen bei Neugeborenen tetanusartige Zustände hervorgerufen werden können.

Das Kind ist mit sterilisirten leinenen Tüchern abzutrocknen. Um die Haut besonders an jenen Stellen, wo die Abschilferung am stärksten vor sich geht, gegen die Einwirkung der pathogenen Keime zu schützen, ist nothwendig, durch Auftragung von antiseptischem Pulver dieselben zu decken. Dies erklärt uns die seit altersher bestehende Sitte, die Kinder nach dem Bade und öfters des Tages mit den verschiedenen Streupulvern einzustauben. Fetteinreibungen, besonders Vaselin, sind zu vermeiden, weil sie häufig inficirt sind oder eine zu starke Reizung der Haut bedingen, die die Möglichkeit einer Infection begünstigt.

Es wird in der Kinderstube eine große Zahl Streupulver verwendet. In früherer Zeit war folgende Mischung allgemein üblich:

Rp. Pulv. Seminum Lycopodii 90·00,
Magnesiae ustae,
Talci aa. 5·00.
DS. Streupulver.

In ähnlicher Weise wurden Pulv. Oryzae und Amyli tritici verschrieben und zwar:

Rp. Pulv. Oryzae oder Amyli tritici 90·00,
Magnesiae carbonicae ustae 10·00.
DS. Streupulver.

Sehr beliebt in vornehmen Häusern war auch der Rosenstupp, der auf folgende Weise verschrieben wurde:

Rp. Pulv. Oryzae 90·00,
Magnesiae ustae,
Pulv. fol. rosarum aa. 5·00.
DS. Streupulver.

Die hier erwähnten Streupulver sind nach unserer heutigen Auffassung nicht geeignet, den Zweck einer wirksamen Desinfection zu erfüllen. Wir halten es heute für nothwendig, den Streupulvern solche Medicamente zuzusetzen, die geeignet sind, eine antiseptische Wirkung zu entfalten. Bei der Wahl derselben ist an dem Grundsatze festzuhalten, nur solche zu wählen, die bei der zarten und empfindlichen Haut der Neugeborenen keinen Reiz ausüben, und solche, die bei einer möglicherweise stattfindenden Resorption durch die Haut nicht giftig wirken. Meine Verschreibungen in dieser Hinsicht sind folgende: als bestes antiseptisches Streupulver hat sich mir die Salicylsäure in folgender Mischung erwiesen:

Rp. Acidi salicylici 2·00—5·00,
Pulv. Oryzae 100·00.
D. ad scat.
S. Streupulver.

Ebenso verwendbar halte ich die Borsäure in folgender Mischung:

Rp. Acidi borici 2·00—5·00,
Amyli tritici,
Talci aa. 50·00.
D. ad scat.
S. Streupulver.

In jenen Fällen, wo bereits eine Reizung der Haut oder eine beginnende Intertrigo vorliegt, verschreibe ich Folgendes:

Rp. Zinci oxydati 5·00,
Amyli tritici,
Talci aa. 50·00.
D. ad scat.
S. Streupulver.

Oder bei schon entwickelter Intertrigo:

Rp. Bismuthi subnitrici 2·00—5·00,
Pulv. Oryzae 100·00.
D. ad scat.
S. Streupulver.

In neuerer Zeit wurde auch Dermatol zu Streupulver verwendet, und zwar in folgender Mischung:

Rp. Dermatoli 20·00,
Amyli tritici 80·00,
Talci 20·00.
DS. Streupulver.

In vielen Apotheken werden Streupulver in zweckmäßiger Adjustirung bereitet, die gewiß brauchbar sein können. Es wäre aber im Interesse der ärztlichen Verschreibung, wenn die Sanitätsbehörde von den Apotheken verlangen würde, daß die genaue Zusammensetzung derartiger Streupulver auf den betreffenden Schachteln oder Büchsen ersichtlich wäre, damit der Arzt in der Lage ist zu beurtheilen, ob das betreffende Streupulver für den einzelnen Fall geeignet ist.

Ikterus neonatorum. Die physiologische Gelbsucht.

Begriff, Art der Entstehung. Aetiologie.

Wie wir bereits gesehen haben, kommt es infolge der durch das Aufhören des fötalen Kreislaufes eintretenden neuen Circulationsverhältnisse regelmäßig in den ersten Lebenstagen zu eine Blutüberfüllung fast aller Organe und Schleimhäute. Wir habe bereits die physiologische Stomatitis, das Erythem der Haut g schildert. Aehnliche Vorgänge gehen auf der Conjunctiva vo und wie wir bei der Einleitung zu den Nierenerkrankungen b reits angeführt haben, auch auf der Schleimhaut der Harnwege

Es ist klar, daß ein solcher Vorgang auch auf der Schleim haut der Gallenwege vor sich geht: infolge des Aufhörens de

Blutzuflusses durch die Nabelvene entsteht eine plötzliche Herabsetzung des Blutdruckes in den Lebercapillaren, die eine Blutüberfüllung derselben und eine Hyperämie und Schwellung der Schleimhaut der Gallenwege in ähnlicher Weise wie auf der Haut veranlaßt, wodurch es zu Gallenstauung und Resorption aus Leber und Darm kommt. Quincke nimmt an, daß die Galle von der Pfortader resorbirt wird und in die Leber zurückgeliefert werde, so daß infolge des Offenbleibens des Ductus venosus Arantii ein gewisser Theil dieses mit Galle versehenen Blutes direct in die Vena cava und in den Kreislauf gelangt und zur Bildung einer mehr oder weniger ausgesprochenen ikterischen Färbung der Haut Anlaß gibt, die als eine physiologische Erscheinung zu deuten ist und die als Icterus neonatorum bezeichnet wird.

Je nach der infolge der Geburt eintretenden physiologischen Blutüberfüllung der Organe und Schleimhäute wird die dadurch bedingte Gallenstauung und Resorption nothwendiger Weise verschieden ausfallen. In einer Reihe von Fällen kann dieselbe so gering sein, daß es nicht zu einer ikterischen Färbung der Haut kommt, und das würde uns erklären, warum nicht bei allen Neugeborenen Icterus besteht. In einer anderen Reihe von Fällen gestaltet sich die Gallenstauung und Resorption nur mäßig und infolge dessen kommt es zur Bildung eines kaum angedeuteten partiellen Icterus. Schließlich wird in allen Fällen, wo die Blutüberfüllung sich stark gestaltet, die Gallenstauung und die Resorption der Galle in erhöhtem Maße stattfinden, und es wird dann zur Bildung eines starken totalen Icterus neonatorum kommen.

Nach dieser Anschauung wäre der Icterus neonatorum hepatogener Natur und die Folge von Gallenstauung und Resorption, die durch die eintretende Blutüberfüllung der Organe nach der Geburt vermittelt wird. Diese Anschauung wird von der Mehrzahl der Autoren als die richtige angesehen, und mir scheint, daß dieselbe die Verhältnisse des Icterus neonatorum am deutlichsten erklärt. Viele andere Forscher haben die Entstehung des Icterus neonatorum durch Veränderungen des Blutes zu deuten gesucht. Man nimmt an, dass es durch vermehrten Zerfall von rothen Blutkörperchen zu gesteigerter Gallenbildung kommt. Hayem und Schiff nehmen an, daß in den ersten Lebenstagen ein stärkerer Zerfall von rothen Blutkörperchen stattfindet. Allein die neueren Untersuchungen, besonders von Knöpfelmacher, ergaben, daß die Zahl der rothen Blutkörperchen beim Neugeborenen innerhalb der ersten Lebenswoche unabhängig von dem sich entwickelnden Icterus ist, und daß keinerlei Zeichen eines Zerfalles der rothen Blutkörperchen vorliegt, sondern Zeichen einer stark vor sich gehenden Neubildung rother Blutzellen nachweisbar sind. Durch diese Untersuchungen sind alle Hypothesen, die von Silberman und anderen aufgestellt wurden, von der hämatogenen Natur des Icterus vollständig hinfällig geworden. Nach den statistischen Zusammenstellungen von Porak, Cruse und anderen kann man annehmen, daß der Icterus neonatorum

bei 80% aller neugeborenen Kinder vorkommt. Bei Knaben soll der Icterus neonatorum häufiger als bei Mädchen sein. Die Kinder der Erstgebärenden werden von Icterus häufiger als jene der Mehrgebärenden befallen. Die Art der Geburt scheint auf das häufige Auftreten des Icterus bei den Neugeborenen einen Einfluß zu haben. Jede Geburt, die durch Complicationen verzögert wird, bedingt ein häufigeres Vorkommen des Icterus bei dem neugeborenen Kinde. Ebenso ist festgestellt, daß bei Beckenendgeburten die Neugeborenen häufig von Icterus befallen werden. Ferner hängt die Häufigkeit des Icterus von dem Körpergewicht des Neugeborenen ab: je höher das Gewicht des Kindes, umso seltener, je geringer das Körpergewicht, umso häufiger tritt der Icterus bei dem neugeborenen Kind auf. Das ist der Grund, warum der Icterus neonatorum lebensschwache und frühgeborene Kinder bevorzugt. Die Intensität des Icterus steht im umgekehrten Verhältnis zum Gewichte des Kindes, je geringer das Körpergewicht des Kindes, umso intensiver tritt der Icterus auf. Auch übt auf das Auftreten des Icterus die Zeit, in welcher die Abnabelung stattfand, einen bestimmten Einfluß aus. Je später das Kind abgenabelt wird, umso sicherer und intensiver tritt der Icterus auf. In jenen Fällen, bei denen die Abnabelung nach Austreiben der Placenta erfolgt, werden die Kinder fast ausnahmslos ikterisch.

Anatomische Veränderungen.

Man kommt sehr selten in die Lage, die von Icterus neonatorum bedingten Veränderungen an der Leiche zu beobachten. Die vorliegenden Befunde stammen von reifen Kindern, die plötzlich infolge eines Unfalles, oder von lebensschwachen Kindern, die an Lebensschwäche starben. Charakteristisch für die an der Leiche vorkommenden Veränderungen beim Icterus neonatorum ist die mehr oder weniger ausgesprochene ikterische Färbung der Gewebe; am schwächsten ist dieselbe an der Milz und an den Nieren ausgesprochen. An der Leber fehlt jedoch die ikterische Färbung gänzlich. Am stärksten ist dieselbe an der Intima der Arterien, am Endokard, den serösen Häuten und ihrer Flüssigkeit, besonders am Perikardium; bei lebensschwachen Kindern ist constant das ödematöse Gewebe ikterisch gefärbt. Der Ductus choledochus ist stets durchgängig; bei Druck auf die Gallenblase entleert sich Galle ins Duodenum, der Ductus hepaticus bietet nichts Abnormes.

Erscheinungen und Verlauf.

Bei der Mehrzahl der Neugeborenen tritt in den ersten Lebenstagen eine mehr oder weniger ausgesprochene ikterische Färbung der Haut auf, ohne daß hiebei anderweitige Erscheinungen einer Erkrankung vorliegen. Nachdem die unmittelbar nach der Geburt oder im Verlaufe des ersten Lebenstages sich entwickelnde dunkelrothe Färbung geschwunden ist, oft während dieselbe noch besteht, stellt sich am häufigsten am 2.—3. Tage nach der Geburt eine gelbe Färbung der Haut ein, die von blaßgelblich bis dunkelcitronengelb schwankt. Im Beginne ist dieselbe ungleich stark über die Hautoberfläche vertheilt; sie tritt zuerst im Gesichte und der Brust auf und ist meistens im Beginne so wenig

ausgesprochen, daß dieselbe leicht übersehen werden kann. Es ist selten, daß diese ikterische Färbung der Haut in den späteren Lebenstagen auftritt. Die ikterische Färbung betrifft in leichten Fällen nur die Haut, während in schweren Fällen dieselbe auch an der Conjunctiva und auch an anderen Schleimhäuten wahrgenommen werden kann. Meistens, besonders bei gesunden Kindern, bleibt der Icterus unverändert auf dieser Stufe und verschwindet nach 3—4 Tagen, also am 6.—8. Lebenstag. In anderen Fällen nimmt die ikterische Färbung in den nächsten Tagen an Intensität zu und verbreitet sich über den Bauch und die oberen Theile der Extremitäten, die Conjunctiva und schließlich, wenn auch selten, über die Hände und Füße.

Porak unterscheidet nach der Verbreitung der ikterischen Färbung drei Grade von Icterus neonatorum, die die Schwere desselben zum Ausdrucke bringen. Beim ersten und leichten Grad findet man die ikterische Färbung nur im Gesicht, Brust und Rücken und sie schwindet rasch. Beim zweiten Grad ist der Icterus außerdem noch am Bauche und den oberen Theilen der Extremitäten und pflegt langsamer zurückzugehen, so daß derselbe bis zum 8. und 12. Lebenstag fortbestehen kann. Beim dritten Grad ist die gesammte Haut auch an Füßen und Händen und der Conjunctiva ikterisch gefärbt. Der Icterus verschwindet in solchen Fällen langsam, und zwar oft erst am Ende der zweiten oder anfangs der dritten Lebenswoche. Weitere Erscheinungen fehlen; die Kinder zeigen bezüglich des Schlafes, Nahrungsaufnahme, Verdauung, Defäcation keine Anomalien. Nur der Urin kann eine Reihe von wichtigen Veränderungen darbieten. Der Urin wird meistens in normaler Menge gelassen und zeigt eine gelbe oder weingelbe Färbung. In einer Reihe von Fällen ist die 24stündige Harnmenge vermindert, und besonders bei intensivem Icterus ist der Harn dunkel gefärbt. Beim Stehen scheidet der Harn ein Sediment aus von schmutzigweißer oder röthlicher Farbe. Parrot und Robin fanden im Urin ikterischer Neugeborenen goldgelbe Massen frei herumschwimmend oder in Epithelzellen und Cylinder gebettet. Sie treten nie vor dem ersten, gewöhnlich am dritten Tage im Harn auf und sind umso reichlicher, je intensiver der Icterus ist. Cruse hat durch die Gmelin'sche Reaction den Nachweis geliefert, daß dieselben aus Gallenpigment bestehen. Bei hochgradigen Fällen von Icterus neonatorum fand Cruse im Urin auch gelösten Gallenfarbstoff; in geringen Spuren wurde der Gallenfarbstoff auch bei leichten Fällen von Icterus neonatorum beobachtet. Gallensäuren wurden bis jetzt im Urin on Kindern, die mit Icterus neonatorum behaftet waren, nicht efunden. Birch-Hirschfeld-Hofmeier konnten jedoch dieselben in er Perikardialflüssigkeit nachweisen.

Nach Hofmeier findet beim Icterus neonatorum eine stärkere nd länger anhaltende Ausscheidung von Harnstoff und Harnsäure tatt, als bei nicht ikterischen Kindern. Infolge dieser Erscheiung produciren ikterische Kinder mehr Harnstoff auf Kosten r Eiweißsubstanz ihres Organismus; dadurch kann man die bie

mit Icterus neonatorum behafteten Kindern beobachtete stärkere Gewichtsabnahme erklären. Nach Beobachtungen von Cruse, Porak, Hofmeier wird die nach der Geburt physiologisch sich einstellende Körpergewichtsabnahme durch den Icterus neonatorum beeinflußt. Je ausgesprochener der Icterus, umsomehr verliert das Kind in den ersten Lebenstagen an Körpergewicht, und umso später erfolgt die Ausgleichung des Gewichtsverlustes und umso langsamer geht die Körpergewichtszunahme vor sich.

Diagnose. Maßgebend für die Diagnose des Icterus neonatorum ist, daß die ikterische Färbung sich nicht vor dem zweiten Lebenstag einstellt, daß dieselbe gewöhnlich wenig intensiv ist und nach kurzem Bestande verschwindet. Berücksichtigt man, daß eine solche ikterische Färbung bei einem sonst völlig gesunden Kinde auftritt, welches bezüglich seiner Functionen keine Anomalien darbietet, so wird man auf Grundlage der Ergebnisse der Urinuntersuchung mit Sicherheit die Diagnose des Icterus neonatorum machen können. Von einem symptomatischen Icterus wird man die hier in Rede stehenden physiologischen Erscheinungen leicht unterscheiden können, indem es bei einem symptomatischen Icterus stets gelingt, die primäre Erkrankung nachzuweisen, die den Icterus veranlaßte. Außerdem ist der Icterus in solchen Fällen hochgradiger und die Kinder bieten noch anderweitige schwere Erscheinungen: der Urin ist gewöhnlich charakteristisch gefärbt und zeigt stets Gallenfarbstoff und Gallensäure. Auch die veränderte Farbe der Stühle kann brauchbare differentialdiagnostische Anhaltspunkte geben.

Prognose. Leichte Fälle von Icterus neonatorum sind gewöhnlich belanglos, besonders für kräftige Kinder. Schwere Grade von Icterus neonatorum sind für das Kind nachtheilig, weil sie eine größere Gewichtsabnahme nach der Geburt bedingen und weil die Ausgleichung des initialen Körpergewichtsverlustes nur langsam vor sich geht. Auch leiden solche Kinder erfahrungsgemäß infolge des Icterus bei dem geringsten Fehler in der Ernährung an Verdauungsstörungen, die durch Wochen das Gedeihen des Kindes zurückhalten. Bei Früh- und lebensschwachen Kindern bildet der Icterus neonatorum eine ernste Complication, weil die Ernährungsverhältnisse dieser Kinder infolge des durch den Icterus bedingten stärkeren Eiweißzerfalles sich ungünstig gestalten und die hiedurch bedingte Körpergewichtsabnahme das Leben des schwachen Kindes in Frage stellen kann.

Behandlung. Eine besondere Behandlung ist beim Icterus neonatorum nicht erforderlich. Es genügt, Sorge zu tragen für zweckmäßige und geregelte Nahrungs- und Wärmezufuhr, besonders i lebensschwachen Kindern. Wichtig ist, die Nahrungsmenge) Mahlzeit etwas geringer als bei sonst gesunden Kindern zu messen, um eine stets nachtheilig wirkende Verdauungsstörun zu vermeiden. Auch ist bei der Ammenwahl für solche Kin stets Rücksicht zu nehmen, nur Ammen zu wählen, die kurzem entbunden sind, da sonst durch Verdauungsstörung beträchtliche Körpergewichtsabnahmen, die sich nicht bald a

gleichen, zu gewärtigen sind. Bäder und die peinlichste Reinlichkeit sind geeignet, das baldige Verschwinden des Icterus neonatorum zu fördern.

Die physiologische Milchsecretion der Neugeborenen.

Nach Langer und Kölliker entwickeln sich die Brustdrüsen allmählig in der zweiten Hälfte der Schwangerschaft in der Weise, daß warzenförmige Fortsätze des Rete Malpighi in die Tiefe wuchern. Diese Wucherungen werden um die Zeit der Geburt durch fettige Metamorphose der centralen Zellen hohl und auf diese Weise werden die Milchcanälchen gebildet. Die Producte der fettigen Metamorphose werden in der Brustdrüse bis zum Abschluß ihrer Entwicklung angetroffen und zur Zeit nach der Geburt, wo infolge erhöhten Blutandranges die secretorische Thätigkeit der Brustdrüsen beginnt, geben dieselben die Grundlage zur Bildung der Colostrumkörperchen und Milchkügelchen ab.

Wie erwähnt, werden die Brustdrüsen infolge der nach Aufhören des fötalen Kreislaufes eintretenden Blutüberfüllung aller Organe blutreich, schwellen an und entwickeln durch ihren höheren Blutgehalt eine gesteigerte Thätigkeit, die zur Secretion einer milchähnlichen Flüssigkeit, der sogenannten Hexenmilch führt. Unmittelbar nach der Geburt findet man in den Brustdrüsen nur eine sehr geringe Menge Flüssigkeit, die die Producte der während der Entwicklung der Brustdrüse stattgefundenen fettigen Degeneration der Epithelien enthält. Am 3.—4. Lebenstage beginnt infolge der geänderten Circulationsverhältnisse die secretorische Thätigkeit der Brustdrüsen. Dieselben nehmen durch Schwellung an Größe zu und können im Verlaufe mehrerer Tage einen Durchmesser von 2 Cm. und in Ausnahmsfällen bis Ende oder Anfang der zweiten Woche die Größe einer Walnuß erreichen. Mit dem Eintritt der secretorischen Thätigheit der Drüse werden die Milchgänge in ähnlicher Weise wie bei den weiblichen Brustdrüsen erweitert und die Secretion der Brust nimmt täglich zu und erreicht in der Mehrzahl der Fälle bis zum zehnten Lebenstage ihren Höhepunkt.

In den ersten 2—3 Tagen nach der Geburt gelingt es, aus der Brustdrüse durch Drücken nur einige Tropfen Milch zutage zu fördern. Die Secretion nimmt jedoch täglich zu, so daß am Ende der ersten oder Anfang der zweiten Woche eine größere Menge Milch aus der Brustdrüse gewonnen werden kann. Oft sind zu dieser Zeit die Brustdrüsen stark geschwellt, prall gespannt, und beim Drucke kann man die Milch in bogenförmigen Strahlen herausfördern. Die Schwellung und die Secretion der Brustdrüsen gehen langsam und allmählig zurück, und es pflegt die Milchsecretion bis zur 3.—4. Woche in der Mehrzahl der Fälle gänzlich aufzuhören. In einzelnen Fällen kann die Milchsecretion länger fortbestehen, und es sind Fälle bekannt, wo dieselbe bis zum Ende des zweiten Lebensjahres angedauert hat.

Einige Autoren, darunter Runge, sind der Ansicht, daß normalerweise, ohne daß man die Brustdrüse reizt, die Absonderung derselben nach einigen Tagen erlischt, daß aber bei regelmäßiger Ausleerung, resp. Ausdrücken des Inhaltes die Secretion sich steigert, die Drüse an Umfang zunimmt, und daß infolge dessen die Secretion der Brustdrüse durch derartige periodische Entleerungen Wochen, zuweilen sogar Monate lang unterhalten werden kann.

Ich habe durch langjährige Beobachtungen die Ueberzeugung gewonnen, daß die Intensität und Dauer der Milchsecretion lediglich von dem Grad der Entwicklung der Brustdrüsen abhängt, und daß es durch periodische Entleerungen nicht gelingt, den geringsten Einfluß auf die Milchsecretion der Brüste der Neugeborenen ausüben. Wo die Milchsecretion reichlich ist und in der ersten und zweiten Woche die Brustdrüsen an Größe zunehmen, handelt es sich immer um eine regere Entwickelung der Brustdrüsen, die solange dauert, bis eben die Circulationsverhältnisse normal werden. Ich habe sogar in einigen Fällen, wo es infolge reichlicher Milchsecretion zu einer Galactostase kam und in denen die Brustdrüsen stark geschwollen und prall gespannt waren, durch eine vorsichtige und kunstgerechte Entleerung der Brustdrüsen, die höchstens 2—3mal wiederholt wurde, gesehen, daß rasch die Schwellung der Brüste zurückging und die Milchsecretion bald aufhörte. Es ist sicher, daß unvorsichtig gemachte Entleerungen der Brustdrüsen schaden können; andererseits ist auch sicher, daß in jenen Fällen, wo es infolge übermäßiger Milchsecretion zur Galactostase kommt, durch eine kunstgerechte Entleerung der Milch die Gefahr einer Mastitis abgewendet werden kann. Ich pflege in solchen Fällen durch 24 Stunden Umschläge mit essigsaurer Thonerde zu machen und sodann durch einen von der Peripherie der Drüse ausgehenden gleichmäßigen Druck gegen die Brustwarze, wobei jedoch Quetschung zu vermeiden ist, die Brustdrüse zu entleeren und durch 24 Stunden nach der Entleerung der Brustdrüsen die Umschläge mit essigsaurer Thonerde fortzusetzen. Meistens genügt ein 2—3maliges Vornehmen der Entleerung der Brustdrüsen, um die Galactostase gänzlich zu beseitigen. Die Anwendung von Fettumschlägen und verschiedenen Salben, wie sie noch von einzelnen Aerzten empfohlen werden, halte ich für unzweckmäßig und meistens nur geeignet, eine Infection der Brustdrüse zu bewirken.

Galactostase.

Die Milchsecretion wird bei allen Neugeborenen beobachtet und ist vom Geschlecht des Kindes unabhängig. Der Ernährungszustand des Kindes scheint auf die Milchsecretion keinen Einfluß zu haben; sie wird bei reifen, gesunden, kräftigen und auch bei unreifen, lebensschwachen und kranken Kindern in gleicher Weise beobachtet. Bei einzelnen Familien machte ich die Wahrnehmung, daß die Milchsecretion stets sehr stark ist und bei jedem Kinde in gleich intensiver Weise auftritt.

Die Milchmenge ist bei einmaligem Druck gering und beträgt meistens am dritten Tag nach der Geburt höchstens 1 bis

2 Ccm. In den folgenden Tagen nimmt normalerweise die Milchsecretion zu und man erhält häufig größere Mengen. In vielen Fällen bleibt die Milchsecretion während der ersten Woche trotz Ausdrückens der Brüste gering, in anderen Fällen erreicht dieselbe trotz des Nichtausdrückens mit der zweiten Woche die Menge von 4—8 Ccm. Am ersten Tag ist die Milch der Brustdrüsen der Neugeborenen dicklich, wasserhell, zuweilen gelblich; im weiteren Verlauf wird dieselbe dünnflüssiger, weiß, zeigt eine alkalische Reaction, sie gerinnt nicht beim Erhitzen, wohl aber auf Zusatz von Lab und Säure. Bei der mikroskopischen Untersuchung findet man Colostrumkörperchen in verschiedener Anzahl, Milchkügelchen verschiedener Größe, meistens kleine neben einzelnen großen. Die Behauptung, daß, wenn man die Brustdrüse periodisch entleert, die Milchkügelchen zunehmen und die Colostrumkörperchen zurückgehen, ist insoferne unrichtig, als man die periodische Entleerung als die Ursache dieser Veränderung annimmt. Das Zurücktreten der Colostrumkörperchen hängt nur mit der in weiteren Tagen stattfindenden Zunahme der Milchsecretion zusammen, die jedoch nicht durch das Ausdrücken der Brustdrüse bedingt, sondern nur die Folge des normalen Entwicklungsganges ist. Je länger die Milchsecretion dauert, umso mehr sind in der Milch die Milchkügelchen vertreten, und zwar erfolgt dies sowohl bei den Fällen, wo die Brustdrüse periodisch entleert wird, als auch wo dies unterbleibt.

Die chemische Zusammensetzung dieser Milch zeigt die gleichen Bestandtheile, wie sie in der Colostrum- und Frauenmilch vorkommen. Genser fand in dem Secret der Brustdrüse eines 14tägigen Kindes, dessen Brustdrüsen walnußgroß waren, Folgendes: Spec. Gewicht 1·019, Casein 5·57, Albumin 4·90, Milchzucker 9·56, Fett 14·56, Salze 8·26.

Die Summe der festen Bestandtheile betrug 42·95, Wasser 957·05.

Veränderungen am Nabel.

Mit Eintritt der Respiration wird die Nabelschnur, die früher die Placentarrespiration und die Versorgung der Frucht mit Blut vermittelte, abgebunden und kurz am Bauchende durchgetrennt. Es entwickeln sich infolgedessen eine Reihe von Vorgängen, die den unterbundenen Nabelschnurrest zur Abstoßung bringen und die zur Vernarbung der Nabelwunde führen, die wir hier in Kürze besprechen werden.

Abfall des Nabelschnurstumpfes. Vernarbung der Nabelwunde.

Anatomisches.

Aus den Lehrbüchern der Anatomie ist es bekannt, daß die Nabelschnur aus zwei Nabelarterien und einer Nabelvene besteht, die innerhalb der Warton'schen Sulze eingebettet und von dem glatten, gefäßlosen Amnion überzogen sind. Die Nabelschnurgefäße sind relativ dick und reich an Muskelfasern; es fehlt ihnen die elastische Intima. Der Unterschied zwischen Venen und

Arterien in der Dicke der Wandung ist geringer als an den übrigen Körpertheilen, sie besitzen keine Vasavasorum und keine Nerven.

An der Stelle, an welcher der Nabelstrang in den Nabel eintritt, bilden die arteriellen Gefäße, die von der vorderen Bauchwand, der Harnblase und Leber stammen, eine den Nabel einschließende, kranzförmige Anastomose, die den Circulus arteriosus umbilicalis, der im subperitonealen Bindegewebe liegt und in der Adventitia des intraabdominellen Theils der Nabelgefäße ein reiches Gefäßnetz bildet. Aus diesem Kranze treten perforirende Zweige durch die Nabelöffnung und durch die Linea alba zum subcutanen Bindegewebe des Nabels; dieselben werden hier capillär und bilden, soweit die Cutis reicht, ein feines Gefäßnetz, das an der Stelle, wo das Amnion beginnt, meist scharf abgeschnitten aufhört.

Das Amnion geht unmittelbar in die Haut des Kindes über. Dieser Uebergang findet selten an der Stelle der Insertion des Nabelstranges statt, sondern es setzt sich die Bauchhaut $^1/_2$ bis 1 Cm. auf den Nabelstrang fort und endet hier in einen ringförmigen Wulst.

Haut- und Fleischnabel. In jenen Fällen, wo die Haut sich weiter auf den Strang erstreckt, bezeichnet man dies als Haut- oder Fleischnabel. In seltenen Fällen verbreitert sich das Amnion trichterförmig auf die Umgebung des Nabels, und man bezeichnet diese Veränderung als Amnionnabel.

Amnionnabel.

Vorgang bei der Abstossung des Nabelschnurrestes. Der noch am Kinde haftende Strang stirbt ab und wird durch eine von der umgebenden Gefäßzone ausgehende Entzündung zum Abstoßen gebracht. Das Absterben des Nabelschnurrestes erfolgt auf dem Wege der Eintrocknung (Mumification). Hohe Temperaturen und Trockenheit fördern dieselbe. Feuchtigkeit und Luftabschluß hindern die Verdunstung des Wassers der Warton'schen Sulze und führen zum feuchten Brand.

Die Vertrocknung beginnt an der Spitze des Nabelschnurrestes und schreitet von oben nach unten bis zum Hautnabel vorwärts. Zuerst wird die Warton'sche Sulze trübe, dann wird der Strang kürzer und platter und endlich erfolgt die Vertrocknung, die von der Peripherie gegen den Nabel vor sich geht; sie ist meistens bis zum vierten Tag beendigt. Sulzreiche Nabelschnurreste vertrocknen langsamer.

Gleichzeitig mit der Eintrockung beginnt die reactive Entzündung des Hautnabels. Die Capillaren des früher erwähnten Gefäßnetzes dringen immer tiefer in den untersten 5—10 Mm. langen Abschnitt des Nabelschnurrestes und gelangen bis an die großen Gefäße, es entsteht infolge der starken Fülle der Capillargefäße eine Röthung, die sich über den ganzen Hautnabel verbreitet. Der Hautnabel schwillt an und der an denselben anhaftende Nabelschnurrest wird gelblichweiß. Zu dieser Zeit findet eine Auswanderung von Leukocyten, die von dem oben geschilderten Gefäßnetze geliefert werden, statt, welche die Erweichung des noch anhaftenden Theils des Nabelschnurrestes bewirkt, die dann zur allmähligen Lösung und Abfall desselben führt.

Der Abfall des Nabelschnurrestes erfolgt meistens am fünften Tag, bei frühreifen und schwachen Kinder später. Capasso sah den Abfall des Nabelschnurrestes bei sehr starken Kindern am fünften Tag, bei nur gut genährten Kindern am sechsten Tag und bei unreifen am achten Tag erfolgen.

Nabelwunde, Vernarbung derselben.

An Stelle des abgefallenen Nabelschnurrestes bleibt eine Granulationswunde, die mit einzelnen Eiterkörperchen bedeckt ist und eine rothe Umgebung besitzt. Die Nabelwunde liegt nach Abfall des Nabelschnurrestes infolge der erwähnten Contraction der intraabdominellen Nabelgefäße etwas tiefer als die Bauchdecken.

In jenen Fällen, wo ein Hautnabel vorlag, liegt die Wunde über dem Niveau der Bauchdecken. Durch die Retraction der Nabelgefäße entsteht die obere und die untere Nabelfalte, welche die tiefliegende Nabelwunde bedecken. Vom Tage des Abfalls des Stranges gehen Röthung und Schwellung zurück, und die Heilung der Nabelwunde ist am 12.—15. Tage vollendet. Es bleibt die Nabelnarbe zurück, die von den Hautfalten meist vollkommen bedeckt ist. Der Vorgang der Vernarbung erfolgt durch Bildung von Bindegewebe, welches keine elastischen Fasern besitzt; aus diesem Umstande will Bidone das häufige Vorkommen von Nabelringhernien in den ersten Lebensmonaten ableiten. Das Narbengewebe der Nabelwunde bleibt durch mehrere Wochen zart, so daß Infectionskeime daselbst einen geeigneten Boden finden.

Nach Abstoßung des Nabelschnurrestes kommt es auch zur Obliteration des abdiminalen Theiles der Nabelgefäße, die langsam vor sich geht und oft erst nach Wochen vollendet ist. Auch Kochel, Bidone und Andion nehmen an, daß der Vorgang der Obliteration durch Gerinnselbildung als Folge der nach der Unterbindung entstandenen Nekrose des Endothels eingeleitet wird, wobei dieser Vorgang in den engeren und rascher sich retrahirenden Arterien schneller als in der Vene vor sich geht. Die Organisation und Adhärenz dieses Gerinnsels an die Gefäßwand geht langsam und vom Nabelring in absteigender Weise vor sich und setzt oft erst nach Strangabfall ein. Die Muscularis zeigt später die Erscheinungen der regressiven Metamorphose.

Am Schlusse will ich noch die bakteriologischen Untersuchungen des Nabelschnurrestes erwähnen. Cholmogoroff fand den frischen Nabelstrang des neugeborenen Kindes frei von Bakterien. Nach einigen Tagen lassen sich jedoch an dem Nabelstrang Bakterien nachweisen. Bei der Eintrocknung fanden sich in dem oberen Abschnitt des Nabelschnurrestes keine pathogenen Bakterien, während in dem unteren, dem Nabel zunächst liegenden Theil, pathogene Bakterien, und zwar Staphylococcus citreus albus und Streptokokken gefunden wurden. Die Anzahl derselben ist verschieden nach der Verbandmethode des Nabels. Basch hat neben der Mumification begleitenden Fäulnisbakterien virulente Staphylokokken gefunden.

Behandlung.

Sämmtliche Autoren stimmen überein, daß der für den Nabel bestimmte Verband die Aufgabe hat, den Zutritt von Keimen un-

möglich zu machen, aber doch derart sein muß, daß ein Luftzutritt gewährt, jede Zerrung des Stranges verhütet und die Eintrocknung begünstigt wird.

Um diesen Indicationen in vollem Maße zu entsprechen, wurden zahlreiche Nabelverbände erfunden, die jedoch als theils complicirt, theils unzweckmäßig den Bedürfnissen der Praxis nicht entsprechen.

Nabelverband. Allgemein wird noch der Nabelschnurrest in ein steriles hydrophiles Gazeläppchen eingeschlagen oder eine Lage sterile Watte zu diesem Zwecke verwendet und oberhalb des Nabels mittels einer mäßig fest angelegten sterilisirten Calicotbinde an den Körper des Kindes befestigt. Der Verband muß gegen Verunreinigung und Benässung geschützt werden und ist einmal täglich zu wechseln, wobei jede Zerrung des Nabelschnurrestes sorgfältig zu vermeiden ist.

Epstein hat als Nabelverband eine Nabelbinde angegeben, die in ihrer Mitte eine tabakbeutelartige Ausstülpung trägt, in welche der Strangrest zu liegen kommt. Viele verwenden zum Nabelverband Bergmann'sche Sublimatgaze, die sich in jeder Beziehung entsprechend erweist.

Der früher von Dohrn empfohlene Dauerverband hat sich in der Praxis nicht bewährt; ebenso wird die Versorgung des Nabels mit Gipspulver oder Salicylamylum heute selten angewendet. Außerdem liegen vor uns eine ganze Reihe von anderen Verbänden und Abnabelungsmethoden, die wir hier nur andeuten können.

Methode von Martin: Nach dem Bade legt Martin um die Basis des Nabelschnurrestes einen sterilisirten Seidenfaden und verschorft 1 Cm. darüber den Nabelschnurstrang mit glühend gemachter Brennscheere; hierauf wird der gewöhnliche Verband angelegt. Dieses Verfahren soll folgende Vortheile bieten: Rasche Beendigung der Demarcation und schnelles Zurückziehen des Nabelstumpfes unter die Haut und damit verringerte Infectionsgefahr.

Methode von Ahlfeld: 1—1½ Stunden nach erfolgter Abnabelung wird etwa 1 Cm. über der Bauchhaut eine dritte Ligatur angelegt, über dieser durchgeschnitten, Schnurstumpf und die umgebende Haut mit 96%igem Alkohol abgetupft, hierauf ein Dauerverband von sterilisirter Watte angelegt, der 5 bis 6 Tage liegen bleibt.

Behandlung der Nabelwunde. Sorgfalt und Aufmerksamkeit erfordert nach Abstoßung des Nabelschnurrestes die Behandlung der Nabelwunde. Dieselbe muß bis zu ihrer vollständigen Ueberhäutung mit einem antiseptische Deckverbande versorgt werden, am besten eignet sich hiezu d Bergmann'sche Sublimatgaze, andere wenden Dermatol, Xeroform Orthoform in Form von Gaze oder als Einstreuung an; gefährlic erweisen sich Salbenverbände und besonders das noch üblich Verbinden der Nabelwunde mit Borvaselinläppchen.

Wegen der Gefahr der Infection der Nabelwunde habe einige Autoren das Baden der Neugeborenen, so lange der Nab

nicht vernarbt ist, als gefährlich bezeichnet und die Unterlassung desselben angerathen. Ich habe die Ueberzeugung, daß das Baden bei einem neugeborenen Kinde nicht zu entbehren ist, und daß die Unterlassung desselben nur Infectionen der Haut begünstigen kann. Wenn man sterilisirtes Wasser und eine reine Wanne benützt, ist die Gefahr einer Infection des Nabels durch das Bad ausgeschlossen.

Scleroedema neonatorum.

Einleitung. In allen Fällen, bei denen das Aufhören der fötalen Circulation infolge mannigfacher Störungen, sei es bei der Geburt, sei es infolge krankhafter Veränderungen der Respirations- und Circulationsorgane unmittelbar nach derselben oder in den ersten Lebenstagen sowohl die Respiration als auch die Circulation mangelhaft und krankhaft sich gestaltet, kann es an der Haut zu einer pathologischen Veränderung kommen, die man als Scleroedema neonatorum bezeichnet.

Die Bezeichnung Scleroedema neonatorum darf nur für diese Fälle gebraucht werden, und die Anreihung des Sklerödems der größeren Kinder und anderer Skleremarten unter diese Bezeichnung, wie es vielfach in den Lehrbüchern geschieht, ist unstatthaft, weil sie nur geeignet ist, den Begriff des Scleroedema neonatorum zu verwirren.

Das Scleroedema neonatorum ist eine pathologische Veränderung sui generis und kann deshalb nicht mit anderen Skleremarten, wie Sklerödem der älteren Kinder, Fettsklerem, Sklerodermia, die von Cruse auch bei einzelnen Neugeborenen beobachtet wurde, verwechselt werden, da es sich in solchen Fällen um ganz verschiedene pathologische Veränderungen handelt, die ganz anderen ätiologischen Momenten ihre Entstehung verdanken und die vorwiegend bei größeren Säuglingen und Kindern auftreten können.

Begriff. Das Sklerödem der Neugeborenen besteht in einer Ansammlung einer serösen Flüssigkeit im Unterhautzellgewebe, infolge welcher die Haut abgehoben, gespannt und glänzend wird und bei stärkerer seröser Transsudation sich hart anfühlt. Es handelt sich in solchen Fällen um ein passives Oedem, um ein Transsudat ohne Entzündungserscheinungen, welches je nach dem Grade der veranlassenden Circulationstörung entweder nur an einzelnen Körperstellen oder über den ganzen Körper verbreitet ist. Die Ansicht, daß partielle seröse Ausschwitzungen, welche bei lebensschwachen oder ungenügend belebten reifen Kindern oft nur um die Knöchel, Hände, Scrotum, Mons veneris etc. auftreten, nicht zum Scleroedema neonatorum gehören, scheint mir nicht begründet, da es sich in solchen Fällen immer um eine mangelhafte und krankhafte Entwicklung der Circulation handelt, die eben, wenn sie nicht hochgradig ist, nur partielles Sklerödem hervorruft, während es bei einem höheren Grade und längerer Wirkung derselben zu einem allgemeinen Sklerödem kommt.

Aetiologie. Im allgemeinen ist das Sklerödem der Neugeborenen keine häufige Erkrankung. Dasselbe kann in vereinzelten Fällen bei mangelhafter fötaler Circulation während des Intrauterinlebens entstehen, und solche Kinder werden mit Sklerödem geboren. In der Regel entwickelt sich das Sklerödem in den ersten Lebenstagen, am häufigsten zwischen dem 2.—4. Lebenstag, seltener zwischen der 2.—3. Lebenswoche.

Sklerödeme, die erst im dritten Lebensmonat auftreten, gehören nicht hieher und sind gewöhnlich durch anderweitig erworbene pathologische Veränderungen, die naträglich zu einer solchen Circulationsstörung führen, bedingt. Das Sklerödem kommt vorwiegend bei frühgeborenen und schlecht genährten Kindern vor, die von Geburt an weder eine genügende kräftige Respiration und Circulation haben, noch in geeigneter Weise Nahrung nehmen; sie werden am häufigsten in Findelhäusern und bei Kindern von Familien beobachtet, die in ungünstigen äußeren Verhältnissen leben, und zwar schlechte Nahrung genießen, in feuchtkalter Luft etc. sich aufhalten; sie werden deshalb unter solchen Verhältnissen häufiger in den Wintermonaten auftreten. Man kann als wahrscheinlich annehmen, daß alle jene krankhaften Zustände, die unmittelbar nach der Geburt oder in den ersten Lebenstagen eine andauernde schwächende Wirkung auf die Circulation ausüben und gleichzeitig die Wärmeproduction beim neugeborenen Kind hemmen, als die Ursache für die Entwicklung des Sklerödems wirken. In vielen Fällen ist eine, sei es durch Veränderungen der Lunge oder durch anderweitige Ernährungsverhältnisse bedingte Herzschwäche als die Ursache des Sklerödems anzusehen; es ist wohl begreiflich, daß angeborene myokarditische Processe, angeborene Veränderungen in der Niere in einzelnen Fällen als Ursache des Sklerödems wirken werden. Ob eine krankhafte Beschaffenheit des Blutes oder der Gefäßwandungen, wie dies bei intrauterinen Infectionen der Neugeborenen oft vorkommt, als Ursache der hier in Rede stehenden Erkrankung wirkt, ist nicht mit Sicherheit erwiesen, aber immerhin möglich. Die Ansicht einiger Autoren, daß das Sklerödem der Neugeborenen durch die Einwirkungen von Bakterien, wie nach Baginsky der Gonokokken oder nach Schmidt von Bacillen und Kokken hervorgerufen wird, ist nicht hinlänglich begründet und dürfte für das Sklerödem der Neugeborenen kaum in Betracht kommen.

Die von Somma-Ballantyne angenommenen neuropathologischen Einflüsse, die im Anschlusse an Abkühlungen der Haut durch die vor sich gehenden vasomotorischen Störungen das Sklerödem hervorrufen sollen, haben ebenfalls für das Sklerödem de Neugeborenen keine Geltung.

Pathologische Veränderungen. Die pathologischen Erscheinungen sind entweder an b stimmten Körperstellen, wie früher erwähnt, oder über den ganze Körper verbreitet. Die Haut fühlt sich an den befallenen Stelle prall und derb an, besonders an den abhängigen Körpertheile dieselbe ist bleich, an einzelnen Stellen blauroth, mit Ekchymose durchsetzt. Beim Durchschneiden des ödematösen Hautgewebe

sickert in ziemlicher Menge eine klare, seröse, zuweilen an der Luft gerinnende Flüssigkeit heraus; die seröse Flüssigkeit erfüllt das hyperämische Unterhautzellgewebe und ist zuweilen auch in dem Bindegewebe der Musculatur verbreitet. Nach Auspressen der serösen Flüssigkeit erscheint die Haut und das Unterhautzellgewebe weich. Das Corium ist verdickt, die Capillaren und Venen stark injicirt. Mikroskopisch erscheint das subcutane Bindegewebe vermehrt, das Unterhautfettgewebe vermindert und Milz und die übrigen an der Leiche derartiger Kinder gefundenen Erscheinungen bieten nichts Charakteristisches; bei lebensschwachen Kindern findet man oft Lungenatelektase, Hyperämie der Leber und geringe seröse Ergüsse in der Bauchhöhle und an den Meningen.

In einzelnen Fällen wurden auch in der Niere Erscheinungen gefunden, die auf eine Stauungsniere oder auf eine beginnende Nierenentzündung hinweisen.

Symptome, Krankheitsbild und Verlauf.

Die ödematöse Schwellung befällt in jenen Fällen, wo sie in geringem Grade auftritt. in den ersten Tagen nach der Geburt zuerst die Füße und Hände oder das Scrotum, Schamlippen und Mons veneris, wo sie eine bedeutende Intensität erlangen kann. Ohne gleichzeitige wesentliche Störungen kann eine solche ödematöse Schwellung durch mehreren Tage fortdauern und dann allmählig zurückgehen, so daß bei einzelnen Kindern oft in der sechsten bis achten Lebenswoche entweder an den Füßen oder an den Geschlechtstheilen oder auch nur am Mons veneris die Reste des früher bestandenen Sklerödems vorgefunden werden.

Gegenüber diesen leichten Fällen stehen jene Fälle, bei welchen die Erkrankung unter acuten Erscheinungen eine allgemeine Vorbereitung an der Haut gewinnt. In solchen Fällen entwickelt sieh die ödematöse Schwellung gewöhnlich zuerst an den Waden und von da verbreitet sich dieselbe allmählig von dem Unterschenkel auf den Oberschenkel, auf die Genitalien, Mons veneris und auf den Bauch. In mehreren Fällen erreicht die Erkrankung auf dieser Stufe ihren Höhepunkt, und wenn die Ernährung des Kindes nicht sehr ungünstig ist, beobachtet man, nachdem die ödematöse Schwellung mehrere Tage gedauert hat, allmählig, daß die Haut am Bauche abschwillt, im weiteren Verlaufe jene der Oberschenkel, während an den Geschlechtstheilen und an den Füßen dieselbe nur langsam zurückgeht und oft nach mehrwöchentlicher Dauer der Erkrankung in geringem oder auch in stärkerem Maße fortbestehen kann.

In den hochgradigen Fällen bleibt die Haut über dem Brustkorbe constant frei, aber die ödematöse Schwellung verbreitet sich auch an den oberen Theilen des Körpers; die erkrankten Hautpartien sind stark gespannt, verlieren die Faltenbildung, zeigen ein weißlich glänzendes, zuweilen marmorirtes Aussehen und sind zuweilen mit Ekchymosen bedeckt; bei geringer ödematöser Schwellung fühlen sich die erkrankten Partien teigig weich und bei starker seröser Transsudation hart und starr an, infolgedessen werden die Gelenke schwer beweglich, das Gesicht bekommt einen

larvenartigen starren Ausdruck und die Kinder vermögen die Lippen wenig und schwer zu bewegen; infolgedessen wird das Saugen erschwert oder ganz unmöglich. Sobald die Erkrankung einen solchen hohen Grad erreicht hat, treten Respirationsstörungen ein, und zwar wird die Respiration oberflächlich, langsam, unregelmäßig; ebenso die Herzthätigkeit, wobei der Puls unregelmäßig, schwach, verlangsamt oft auf 60—80 Pulsschläge in der Minute vermindert ist; zu den charakteristischen Erscheinungen der Erkrankung gehört noch der starke Abfall der Temperatur. Dieselbe stellt sich mit den ersten Erscheinungen des Sklerödems ein und sinkt mit weiterer Verbreitung der Erkrankung immer mehr und mehr. Die Extremitäten werden infolgedessen kalt und cyanotisch, die Körpertemperatur sinkt bis auf 34—30° und zeigt sich stets, daß die Temperatur der Mundhöhle viel niederer ist als im Rectum, wobei dieselbe in der Mundhöhle bis 24—23° sinken kann.

Im gleichem Maße nehmen auch die übrigen Lebensfunctionen ab. Die Kinder sind unvermögend, die genügende Nahrungsaufmenge zu sich zu nehmen, die Harnsecretion vermindert sich, der Stuhlgang ist zurückgehalten, der Körpergewichtsverlust gestaltet sich täglich größer, es tritt allmählig Sopor ein, infolgedessen das Kind regungslos mit steifen Gliedern dahinliegt. In der Mehrzahl der Fälle nimmt die ödematöse Schwellung und die von derselben bedingten Beschwerden stetig zu, ebenso nehmen dementsprechend fortschreitend sämmtliche Lebensfunctionen ab, und je nach der Intensität der vorliegenden Erscheinungen erfolgt der Tod entweder innerhalb einiger Tage oder tritt bei langsamem Verlauf der Erkrankung nach 1—2 Wochen ein. Genesung kann nur eintreten in Fällen, wo das Sklerödem keine große Verbreitung erlangt hat. In solchen Fällen beobachtet man, daß die Herzthätigkeit und die Respiration allmählig sich bessern, regelmäßiger und ausgiebiger werden, die ödematöse Schwellung nimmt dann allmählig ab, und zwar zuerst am Oberkörper und Bauch und schließlich nach längerer Dauer auch an den unteren Körperpartien und an den Füßen. Nach Verschwinden des Oedems bleibt die Haut einige Zeit noch schlaff, runzelig, röthlich gefärbt. Auch Complicationen, besonders Pneumonie und septische Infection des Nabels können sowohl auf der Höhe der Erkrankung als auch nach Eintritt der Abnahme der günstigen Erscheinungen den letalen Ausgang herbeiführen.

Diagnose. Die bei der Besprechung der Erscheinungen genau angegebenen Merkmale des Sklerödems sind so charakteristisch, daß weitere Angaben über die Diagnose überflüssig erscheinen. Eine Verwechslung mit anderen ähnliche Veränderungen veranlassenden Processen ist leicht zu vermeiden, wenn das charakteristische Verhalten der Temperatur und die Hautbeschaffenheit in entsprechender Weise berücksichtigt wird.

Prognose. Die Prognose ist verschieden nach dem Ernährungszustande des Kindes, nach der Ausbreitung des Sklerödems und nach dem Umstande, ob anderweitige Complicationen vorliegen. Bei locali-

sirtem Sklerödem und nicht lebensschwachen Kindern kann eine günstige Prognose gestellt werden, weil in solchen Fällen erfahrungsgemäß nach kürzerer oder längerer Dauer Heilung eintreten kann. Bei Verbreitung des Sklerödems nur an den unteren Extremitäten und Bauch hängt die Prognose vorwiegend von dem Ernährungsstande des Kindes ab; lebensschwache Kinder, die eine niedere Körpertemperatur zeigen, gehen meistens zugrunde, während reife kräftige Kinder, die während der Erkrankung eine normale Temperatur zeigen, genesen können. Ueber den ganzen Körper verbreitete Sklerödeme gestatten in der Mehrzahl der Fälle nur eine ungünstige Prognose. Lebensschwache Kinder gehen ohne Ausnahme zugrunde, während gut genährte Kinder, wenn der mit dem Sklerödem sich einstellende Temperaturabfall nicht allzu groß ist, in einzelnen Fällen genesen können. Der Eintritt von Complicationen bedingt stets eine ungünstige Prognose.

Behandlung. Bei lebensschwachen Kindern haben die therapeutischen Maßnahmen, die wir früher angeführt haben, auch für das Sklerödem volle Geltung. Die Wärmezufuhr bildet auch hier in der Weise, wie wir früher ausführlich besprochen haben, die Hauptaufgabe der Therapie. Gleichzeitig ist für die Ernährung des Kindes die größte Sorgfalt nöthig. Die in dieser Beziehung bei der Besprechung der Debilitas angegebenen Regeln haben auch hier volle Geltung. Soltmann hat die Anwendung der Massage und Ausführungen von passiven Bewegungen der erstarrten Glieder empfohlen, die Massage wird von der Peripherie nach dem Centrum ausgeführt. Die Massage ist geeignet, Circulation und Respiration zu beleben und die Resorption des serösen Transsudates zu fördern.

Zur Anregung der Herzthätigkeit wird Natrium chlorat. mit Coffein verabreicht, und zwar:

Rp. Natrii chlorati 0·90,
Natrii carbonici 0·40,
Aq. fontis dest. 90·00,
Coffeini citric. 0·10—0·20,
Syrupi simplicis 10·00

oder statt Coffein

Tinct. valerianae 2·00.

DS. 2stündlich ein Kinderlöffel voll.

Infectionen und Erkrankungen des Nabels.

Einleitung. Sowohl während des Processes der Abstoßung der Nabelschnur als auch nachdem dieselbe erfolgt ist, kann die Nabelwunde durch verschiedene pathogene Keime inficirt werden, die aus der Luft stammen oder an den Gebrauchsgegenständen haften oder auch von dem unteren, dem Nabel zunächst liegenden Theil des Nabelschnurrestes herrühren, in welchem von Cholmogoroff und Basch Bacterium subtilis, gelbe Sarcine und am vierten Tag Staphylococcus albus, aureus, citreus und virulente Streptokokken gefunden wurden. Die Wirkung der auf die Nabelwunde gelangen-

den Keime ist verschieden nach ihrer Art und Virulenz, und die dadurch bedingten pathologischen Processe an der Nabelwunde zeigen infolgedessen mehrfache Erscheinungen, die ich hier näher erörtern will.

Excoriatio umbilici.

Aetiologie. Infolge leichter Zerrung oder infolge stattgefundener Infection mit wenig virulenten Kokken kann es noch zur Zeit der Ablösung des Nabelschnurrrestes oder nach Abfall derselben zu einer stärkeren Entzündung der Nabelwunde kommen. Oft sind die Erscheinungen so gering, daß es unmöglich ist zu entscheiden, ob die vorliegende Entzündung sich innerhalb der normalen Grenze bewegt. In der Mehrzahl der Fälle jedoch tritt *Erscheinungen.* eine stärkere Röthung und Schwellung der Nabelwunde auf, dieselbe zeigt eine geringe oder größere Eitersecretion, und infolge der beträchtlicheren Schwellung tritt der Nabelstumpf stärker hervor. Man bezeichnet die hier angegebene bedeutendere Entzündung der Nabelwunde als Excoriatio umbilici. In der Mehrzahl der Fälle heilt dieselbe bei entsprechender Behandlung ohne eine größere Ausbreitung zu erlangen.

Verlauf und Ausgänge. Sie bedingt immer eine Verzögerung des Heilungsvorganges, so daß die Nabelnarbe oft nach mehreren Tagen fertig ist und in einzelnen Fällen den Anlaß zur Bildung von stärkeren Granulationen gibt. Bei Fortdauer der Infection oder unzweckmäßiger Behandlung kann die Excoriatio umbilici den Ausgang in Ulcus umbilici nehmen.

Behandlung. Die Behandlung der Excoriatio umbilici besteht in der sorgfältigen Desinfection der Nabelwunde. Am besten verwendet man hiezu antiseptische Pulver, die den Vortheil bieten, in alle Vertiefungen und Ausbuchtungen der Wunde einzudringen. Die antiseptischen Pulver bilden infolge der Vermischung mit der Feuchtigkeit der Wunde einen Brei, welcher fest an den Wundrändern haftet und auf diese Weise einen wirksamen Schutz bietet. Runge bestreut den Nabel mit einem Gemenge von Salicylsäure und Amylum 1:5, legt darüber einen Wattabausch und fixirt denselben mit einer Nabelbinde. Beim Baden und Waschen des Kindes ist der Verband zu erneuern. Ebenso wirksam ist ein Streupulver von Acid. boric. 5% oder Dermatol- und Airolpulver. Man kann auch einen genau anpassenden kleinen Tampon von Bergmann'scher Sublimatgaze zur Bedeckung der excoriirten Nabelwunde verwenden.

Ulcus umbilici.

Begriff und Aetiologie. Bei stärkerer Infection mit virulenten Kokken pflegt die Entzündung der Nabelwunde sowohl in die Fläche als auch in die Tiefe sich zu verbreiten; infolge der Einwirkung der Bakterien kann es in solchen Fällen zur Bildung eines weißgelblichen nekrotischen *Erscheinungen.* Beleges kommen, wobei die Wunde gleichzeitig eine stärkere Eitersecretion zeigt, die zuweilen einen jauchigen Charakter annimmt. Nach Abstoßung des nekrotischen Beleges kommt es zur Bildung

verschieden großer Geschwüre. Man bezeichnet diese Veränderung als Ulcus umbilici. Die Entstehung desselben ist meistens durch Streptokokken bewirkt; durch die Ulceration vergrößert sich die Nabelwunde, kann längere Zeit zu ihrer Vernarbung in Anspruch nehmen und zur Bildung von stärkeren Granulationen führen. Die älteren Aerzte haben croupöse und diphtherische Nabelgeschwüre angenommen, eine Unterscheidung, die nicht begründet ist, da es sich in solchen Fällen nur um nekrotische Producte handelt und die Belege nie ein deutliches Faserstoffnetz zeigen. Bei längerem Bestehen des Ulcus umbilici leidet die Ernährung des Kindes. Der Ulcus umbilici kann vollständig heilen, ohne anderweitige Störungen zu bedingen. Durch Eindringen der Kokken in die umgebende Haut können ein oder mehrere kleinere Abscesse entstehen, die nach Entleerung des Eiters meistens heilen. In solchen Fällen ist die Nabelwunde sehr schmerzhaft und die Umgebung derselben stark geröthet. Infolge der Schmerzen sind die Kinder unruhig und bei eintretender Abscessbildung stellt sich auch eine mehr oder weniger hohe Temperatur ein. So lange der Ulcus umbilici nur zu einer localen Infection führt, ist eine Heilung möglich. Bei stark in die Tiefe greifender Ulceration kann es zu einer Infection der Nabelgefäße oder zu einer Entzündung sämmtlicher zum Nabel und Umgebung gehörenden Gewebe, zu einer Omphalitis kommen, wodurch eine allgemeine septische Infection entstehen kann, die letal endigt.

Verlauf und Ausgänge.

Die Behandlung des Ulcus umbilici besteht zunächst in Reinigung des Geschwüres mit einer 2%igen Acid boric.-Lösung; etwa vorhandene kleine Abscesse sind sofort zu eröffnen. Man kann das Geschwür nach Runge mit einem Streupulver, bestehend aus 1 Theil Acidi salicylici und 3 Theilen Amylum, verbinden. Besser ist nach meiner Erfahrung die Bestaubung der Geschwüre mit Jodoform, Sozojodol, Airol etc. und nachherige Bedeckung mit sterilisirter Gaze oder Jodoformgaze; solche Kinder müssen täglich gebadet werden und muß man auf ihre Ernährung eine große Sorgfalt verwenden.

Behandlung.

Blennorrhoe des Nabels (acute Ekzeme der Nabelwunde).

Begriff und Aetiologie.

Zuweilen beobachtet man, daß im Beginne die Ueberhäutung der Nabelwunde langsam vor sich geht, und daß infolge der während dieser Zeit stattgefundenen Wirkung von Staphylokokken sich die Nabelwunde nicht mit normaler Epidermis überhäutet und eine nässende, geröthete und geschwellte Narbe zeigt. Man findet in solchen Fällen eine mehr oder weniger feuchte Wundfläche am Grunde des Nabels, die ein schleimiges oder schleimig-eitriges Secret zeigt, wobei die Ränder der Nabelfalten geröthet oder meistens verklebt sind; nach Auseinanderziehen der Falten kann Eiter reichlich zutage kommen. In solchen Fällen handelt es sich um ein acutes, durch Staphylokokken bedingtes Ekzem des Nabelgrundes, und die seit altersher gebrauchte Bezeichnung Blennorrhoea umbilici ist nicht zweckmäßig, weil sie

nur geeignet ist, eine unrichtige Deutung der Erkrankung zu veranlassen.

Diagnose. Die Diagnose der sogenannten Blennorrhoea umbilici gründet sich auf den Umstand, daß die Eiterung ohne einer entzündlichen Infiltration in der Umgebung des Nabels besteht und daß die Kinder keine wie immer gearteten sonstigen Störungen zeigen.

Behandlung. Auch hier spielt bei der Behandlung die sorgfältige Desinfection der Nabelwunde die Hauptrolle, und zwar Streupulver mit Acid. boric. 1—2:10 oder Zincum oxyd. oder Acid. salicylic. am wirksamsten, die äußerliche Anwendung eines Adstringens, einer $^1/_2$%igen Lösung von Zinc. sulfuric. ist gewiß weniger wirksam als die früher erwähnten Streupulver. Zur Reinigung kann auch mit dem gleichen Theile Wasser verdünnte essigsaure Thonerde verwendet werden. In neuerer Zeit fand ich das Streupulver von Airol und Dermatol recht verwendbar.

Nabelschwamm. Fungus umbilici, Sarcomphalus.

Begriff und Aetiologie. Alle bisher besprochenen Infectionsprocesse, wenn sie zu einer Verzögerung der Vernarbung der Nabelwunde und zu excoriirten Stellen führen, also die Excoriatio umbilici, der Ulcus umbilici und die sogenannte Blennorrhoea umbilici können besonders bei nicht geeigneter Behandlung die Bildung von Granulationen veranlassen, die allmählig zu einer kleinen Geschwulst heranwachsen, die als Fungus umbilici, Sarcomphalus bezeichnet wird. In solchen Fällen besteht durch längere Zeit die Secretion einer eiterigen serösen Flüssigkeit aus der Nabelwunde; allmählig entwickelt sich infolge der Granulationsbildung eine rothe körnige Erhebung in der Mitte oder vom Rande der Wunde, die rasch wächst und innerhalb der ersten 6—8 Wochen die Größe einer Erdbeere oder Himbeere erreicht. Man sieht bei solchen Kindern, wenn die Geschwulst schon seit Wochen besteht, eine kleine erbsen- bis bohnengroße, rosagefärbte bis dunkelrothe, mit schwachem eiterigen Ueberzug bedeckte Geschwulst, die leicht blutet und eine zarte granulirende Oberfläche besitzt. Dieselbe sitzt auf dem Grunde der Nabelwunde breit, meistens jedoch gestielt auf. Bei bereits mehrere Wochen alten Kindern liegt die Geschwulst unter der Nabelfalte verborgen und beim Zurückstreichen der Nabelfalten kommt die Geschwulst sammt reichlicher eiteriger Flüssigkeit zum Vorschein. Der Fungus umbilici kann monatelang fortbestehen und einen bedeutenden Umfang erreichen. Die mikroskopische Untersuchung dieser Geschwülste ergibt, daß dieselben aus Granulationsgewebe bestehen. Der Hauptmasse nach bestehe dieselben aus dicht gedrängten Rundzellen mit spärlicher Inte cellularsubstanz und zahlreichen kleinen Gefäßen. Der Sarco phalus verzögert die Heilung der Nabelwunde; daß derselbe jedo die Vernarbung der Nabelwunde in allen Fällen unmöglich mach ist nicht erwiesen, wie dies aus den Ausführungen von Rung Küstner hervorgeht. Die Diagnose ist aus dem oben angeführte Symptomencomplex leicht zu stellen, wiewohl eine Verwechslun

Erscheinungen.

dieser Fungusgeschwulst mit anderen selten vorkommenden Geschwülsten am Nabel, die von Küstner Adenome und von Kalaczek als Enteroteratome bezeichnet wurden — sie bilden äußerlich kleine, ähnlich wie der Fungus aussehende Geschwülste —, möglich ist. Dieselben bestehen aus glatten Muskelfasern, zahlreichen tubulösen Drüsen, die mit Cylinderepithel ausgekleidet sind und sich von der Oberfläche in den Tumor einsenken. Diese Fälle sind seltener und betreffen meistens ältere Kinder; sie sind härter und elastischer als das Granulom.

Die Behandlung des Fungus umbilici besteht bei kleinem Fungus in Lapistouchirung und Verbinden mit dem Salicylstreupulver. Die Abtragung mit der Scheere ist wegen der Blutung zu vermeiden. Bei gestielten Sarcomphali ist die Abbindung mit einem Seidenfaden am besten, um die Geschwulst ohne Blutung zu beseitigen. Auch beim Enteroteratom ist die einfache Abbindung jene Methode, die die Geschwulst gefahrlos beseitigen kann. Die Lapistouchirung ist nach Möglichkeit, so lange die Nabelgefäße noch nicht obliterirt sind, wegen Gefahr einer Infection oder Blutung zu unterlassen.

Omphalitis, Nabelentzündung.

Als Omphalitis bezeichnet man eine intensive Entzündung des ganzen Nabels und seiner Umgebung.

Die Omphalitis tritt gleich nach Abfall des Nabelschnurrestes oder einige Zeit nach demselben auf. Am spätesten kann die Omphalitis nach Bednar am 34. Lebenstag zur Entwicklung kommen. Am häufigsten tritt die Omphalitis während der 2. oder 3. Lebenswoche gewöhnlich bei jenen Kindern auf, bei denen der Vorgang der Nabelvernarbung vielfache Störungen gezeigt hat. Sie ist meistens die Folge einer Infection der schlecht heilenden Nabelwunde und deshalb häufig der Ausgang eines bestehenden Ulcus umbilici. Besonders wird ihre Entstehung durch unreine und nachlässige Pflege der Nabelwunde begünstigt. Häufiger wird die Omphalitis in Gebär- und Findelanstalten als in der Privatpraxis beobachtet, weil die Gelegenheit zur Infection des Nabels in derartigen Anstalten oft vorkommt.

Die Erscheinungen der Omphalitis sind locale und allgemeine und verschieden in ihrer Intensität, je nach der Art der stattgefundenen Infection des Nabels.

Die Nabelgegend ist mehr oder wenig stark geröthet, geschwellt und konisch vorgewölbt; in vielen Fällen erstreckt sich die Röthung und Schwellung auf die benachbarten Partien und umgibt den Nabel kreisförmig. Die erkrankten Partien der Haut sind prall gespannt, glänzend und fühlen sich hart an. Die Ausdehnung der Entzündung ist je nach der Intensität der Erkrankung sehr verschieden. In einer Reihe von Fällen beschränkt sich die Infiltration der Haut auf die unmittelbare Umgebung des Nabels; in anderen Fällen kann die Röthung und Schwellung den größten Theil der Bauchdecken einnehmen und bis zum

Peritoneum dringen. Meistens findet man bei verbreiteter Entzündung die Venen in der Magengegend ausgedehnt. Je nach der Intensität der vorliegenden Entzündung besteht eine größere oder geringere Temperatursteigerung und die Kinder sind bei intensiver Omphalitis unruhig, weigern sich oft, Nahrung zu nehmen. Infolge der Spannung und Schmerz halten die Kinder die Beine gegen den Unterleib angezogen, athmen oberflächlich und rasch mit Costaltypus. Es besteht meistens Stuhlverstopfung; auch das Urinlassen ist meistens erschwert.

Formen der Nabelentzündung und Verlauf.

Man unterscheidet bezüglich des klinischen Bildes zwei Formen von Omphalitis. Eine leichte Form, bei welcher der Nabel mäßig halbkugelig oder kegelförmig vorgewölbt ist, wärmer und seine Haut faltenlos glänzend gespannt, etwas starr anzufühlen ist; in seiner Umgebung zeigt sich eine kreisförmige erythematöse Röthe, während die übrigen Bauchdecken normal sind. Es besteht Meteorismus und von der Herzgrube gegen den Nabel sieht man ausgedehnte Venenstränge. Bewegung der Beine und Bauchmuskeln ist schmerzhaft und die Kinder sind unruhig. Sie saugen mit Unterbrechung. Der Gefäßstumpf ist entweder überhäutet oder eitert, mitunter blutet derselbe. Zuweilen findet man in der überhäuteten Nabelfalte einen Abscеß. In solchen Fällen kann in wenigen Tagen Heilung eintreten. Das Exsudat wird resorbirt und die Haut schwillt allmählig ab und wird bläßer, die Nabelwunde kommt zur Vernarbung und etwa vorhandene Abscesse brechen nach außen durch und heilen bald. In einzelnen Fällen jedoch können Folgen der gleichzeitigen Entzündung der Nabelgefäße auftreten, die wir in dem nächsten Capitel besprechen werden.

Bei der schweren Form der Omphalitis ist der Nabel stark infiltrirt, hart und von einem blaurothen Hof umgeben. Häufig geht vom Nabel aus ein Erysipel, welches über die unteren Bauchpartien, Genitalien und unteren Extremitäten wandert. Es besteht meistens eine starke Auftreibung des Abdomens, stärkere Athemnoth und zuweilen kommt es zu Icterus. Der weitere Verlauf ist in solchen Fällen verschieden. In einer Reihe von Fällen kann sich am Nabel ein größerer Abscеß bilden, welcher nach außen durchbricht, wobei allmählig sämmtliche Erscheinungen zurückgehen und Heilung eintritt. In einer anderen Reihe von Fällen kommt es zur Bildung eines membranähnlichen Schorfs, welcher von einer infiltrirten, verdickten und gerötheten Partie umgeben ist. Solche Schorfe können sich allmählig loslösen und hinterlassen kreisrunde Geschwüre von verschiedenen Durchmessern. In allen diesen Fällen kann es zu Nabelblutunge kommen und die allgemeinen Erscheinungen sind gewöhnlich hohem Grade vorhanden. Diese Fälle wurden von den ältere Aerzten als Omphalitis diphtherica bezeichnet. Sie haben aber m Diphtherie nichts zu thun, und es handelt sich um Gewebsnekro infolge Einwirkung der Streptokokken; in dem Schorfe find man weder ein Fibrinnetz, noch Löffler'sche Bacillen, sonde nur virulente Streptokokken und nekrotische Gewebselement

In der Mehrzahl der Fälle dieser Art kommt es zur Infection des Peritoneums und zu einer meistens tödtlich endigenden Peritonitis. Auch kann besonders bei lebensschwachen Kindern die Omphalitis den Ausgang in Nabelgangrän nehmen.

Dauer und Ausgänge.

Die Dauer der Erkrankung ist verschieden nach der Intensität der vorliegenden Form. Die leichte Form kann in einigen Tagen abgelaufen sein, während die zur schweren Form gehörigen Fälle wochenlang andauern können.

Die Omphalitis kann als selbständige Erkrankung auftreten oder infolge anderer Erkrankungen, wie Phlegmone der Bauchwand, Peritonitis, anläßlich einer Nabelblutung zu hochgradiger Anämie oder zu Thromben der Nabelgefäße führen. Häufige Complicationen der Omphalitis sind Bronchial- und Darmkatarrhe, Sklerödem und Erscheinungen der Sepsis.

Diagnose.

Die Diagnose ergibt sich aus dem ausführlich besprochenen Krankheitsbilde.

Prognose.

Im allgemeinen gehört die Omphalitis zu den schwersten Erkrankungen der Neugeborenen; je jünger das Kind, umso schlimmer die Prognose. Bei Kindern, die mit Frauenmilch genährt werden, ist die Prognose günstiger als bei künstlich genährten Kindern. Nur bei den Fällen, die zur leichten Form gehören, kann man eine günstige Prognose stellen, während bei jenen Fällen, die zur zweiten Form gehören, eine Heilung weit seltener eintritt.

Behandlung.

Die Behandlung der Omphalitis besteht zunächst in der gründlichen Desinfection des Nabels. Zu diesem Behufe beginne ich die Behandlung mit einer gründlichen Auswaschung des Nabels und seiner Umgebung mit purem Spirit. vini. rectific. Sodann wird ein Stück vierfach zusammengelegter Jodoformgaze in essigsaure Thonerde eingetaucht, zur Hälfte ausgedrückt und mit diesem zuerst die Nabelwunde und mit einem größeren Stück die Umgebung derselben bedeckt und darauf mit einem gleich großen Stück vierfach zusammengelegter Hydrophilgaze und mit Watte und mittels Calicotbinde befestigt. Dieser Verband wird zweimal täglich gewechselt. Andere Autoren wenden das Salicylstreupulver oder einen trockenen Jodoformverband an und überdecken das ganze mit Prießnitzumschlägen. In gleicher Weise könnte in leichten Fällen ein Verband mit Borsäure angewendet werden. Statt Jodoform wird auch von anderen Fachgenossen Orthoform, Xeroform etc. verwendet. Weniger günstig scheint mir die Behandlung mit einer 5—10%igen Ichthyolsalbe. Etwa auftretende Abscesse sind sobald als möglich zu eröffnen. Die Ernährung der Kinder erfordert eine große Sorgfalt und man wird stets die Kinder nur mit Frauenmilch ernähren, die, im Falle das Kind unvermögend ist zu saugen, eingeflößt werden muß. Die Obstipation erfordert täglich eine Irrigation mit einem $^1/_4$ Liter $^1/_2$%iger Kochsalzlösung. Die innerliche Anwendung von Oleum ricini und anderen Abführmitteln ist stets zu unterlassen.

Im Falle eines Collaps können Stimulantia, etwa Tinct. Valerianae, Aether, Coffein etc. angewendet werden, wiewohl

selten ein besonderer Erfolg davon zu erwarten steht. Selbstverständlich sind Kinder mit Omphalitis täglich zu baden und nach dem Bade die Nabelwunde mit Alkohol zu waschen.

Nabelgangrän.

Aetiologie. Seit der Einführung der antiseptischen Behandlung des Nabels ist die Nabelgangrän viel seltener geworden. Sie tritt in einer Reihe von Fällen als Localproceß meistens im Gefolge eines vorausgegangenen Ulcus umbilici oder einer intensiven Omphalitis auf. Sie kann aber auch Theilerscheinung einer allgemeinen Sepsis sein, die meistens aus einer Infection der Nabelgefäße hervorgegangen ist. Eine secundäre Nabelgangrän wird ferner infolge Cholera und anderer Infectionskrankheiten beobachtet, besonders bei solchen, die Nekrose und Gangrän auch an anderen Körpertheilen infolge embolischer Processe erzeugen; dieselbe kann sowohl bei Neugeborenen als auch bei mehrmonatlichen gut genährten Säuglingen auftreten, bei denen die Obliteration der Nabelgefäße bereits vollendet ist. Am häufigsten wird die Nabelgangrän bei lebensschwachen, atrophischen Kindern, besonders bei solchen, denen eine mangelhafte Pflege zutheil wurde, beobachtet.

Erscheinungen. Die Erscheinungen der Nabelgangrän gestalten sich verschieden, je nachdem dieselbe primär oder secundär auftritt. Bei einem bestehenden Ulcus umbilici wird plötzlich vom Rande aus die Wunde mißfärbig und mit einer grünlichen, schmierigen bis schwarzen stinkenden Masse bedeckt. Durch den fortschreitenden Zerfall bildet sich ein großer Substanzverlust, welcher bei vorhandenen günstigen Bedingungen durch Granulationsbildung heilen kann. Bei Omphalitis kann die Gangrän mit der Bildung einer mit trübem Inhalt versehenen Blase beginnen, die bald aufbricht, oder der Schorf, mit welchem die eiternde Stelle bedeckt ist, wird grau, schwarzgrau und übelriechend. Die Epidermis stirbt ab und in der Umgebung bildet sich ein grauer Schorf, unter welchem die infiltrirte Cutis braunroth und bald verschorft wird. Die Gangrän verbreitet sich rasch und kann die Größe bis zu 4 Cm. und darüber erreichen. Die brandigen Partien sind stets von einem Entzündungshof umgeben. Sie verbreiten einen fötiden Geruch. Bei verbreiteter Gangränbildung tritt immer Collaps auf.

Verlauf und Ausgänge. Trotz bedeutender Ausbreitung kann, wenn die Kinder gut genährt sind, in einzelnen Fällen eine reactive Entzündung, die zur Eiterung führt, entstehen, wodurch die abgestorbenen Partien abgehoben und zum Abstoßen gebracht werden; es entstehen auf diese Weise verschieden große Substanzverluste, die beim Obwalten günstiger Verhältnisse durch Granulationsbildung vernarben können. In der Mehrzahl der Fälle gehen die Kinder gleich in den ersten Tagen nach dem Auftreten der Nabelgangrän zugrunde. In manchen Fällen verbreitet sich im weiteren

Verlaufe die Nabelgangrän auf die Bauchwand, greift in die Tiefe und führt zur Perforation im Peritoneum, wodurch eine tödtliche Peritonitis veranlaßt wird.

In anderen Fällen kann es zur Perforation einer früher angelötheten Darmschlinge und zur Bildung eines künstlichen Afters kommen. Oft veranlaßt die Nabelgangrän profuse Blutungen, die durch den Blutverlust den letalen Augang herbeiführen können.

Die Nabelgangrän kann auch zu einer Infection der Nabelgefäße führen und auf diese die Erscheinungen einer allgemeinen Sepsis veranlassen, die meistens tödtlich endigt.

Die infolge Cholera oder anderer Infectionskrankheiten auftretende secundäre Nabelgangrän entwickelt sich plötzlich und verbreitet sich rasch, ohne irgend welche Entzündungserscheinungen in der Umgebung zu zeigen. Sie erreicht stets eine bedeutende Ausdehnung und führt rasch zum letalen Ausgang.

Diagnose. Die Diagnose ergibt sich aus den früher angegebenen Erscheinungen.

Prognose. Die Prognose ist nur günstig bei einer primären Nabelgangrän, die aus einem oberflächlichen Ulcus umbilici hervorging; bedenklich wird dieselbe, wenn die Gangrän vom subcutanen Zellgewebe ausgeht. Nur bei geringer Ausdehnung der Nabelgangrän kann Heilung eintreten. Man hat wohl in einzelnen Fällen, wo die Gangrän zur Bildung einer Kothfistel führte, beobachtet, daß die Kinder den Proceß überstanden haben. Secundäre Nabelgangrän und alle Fälle, die zu einer Infection des Peritoneums oder allgemeinen Sepsis führen, gestatten nur eine letale Prognose.

Behandlung. Die Behandlung besteht darin, das Umsichgreifen des Processes zu verhindern und die gangränösen Schorfe bald zur Abstoßung zu bringen. In früheren Zeiten hat man zu diesem Behufe Bepinselungen mit Tinct. Opii simplex, Verbandwässer mit Kampfer, Chlorkalk etc. angewendet.

Diese Methode ist heute als nicht wirksam vollkommen verlassen.

Ich beginne die Behandlung mit einer Waschung mit Aether und Alkohol und mache sonach Umschläge mit einem Stück Jodoformgaze, welches in purer essigsaurer Thonerde eingetaucht und ausgedrückt wurde; sobald der Schorf sich abzustoßen beginnt, wird die Wunde mit Jodoformpulver eingestaubt und mit Jodoformgaze verbunden. Wenn trotzdem die Gangrän nicht zum Stillstande kommt, wird die ganze Wunde oberflächlich paquelinisirt.

In früherer Zeit wurden Lapistouchirungen und Ferri sesquichl. local angewendet. Der durch den Paquelin gesetzte Brandschorf wird mit Jodoformpulver bestaubt und mit Jodoformgaze verbunden.

Auch hier erfordern die Kinder eine sorgfältige Ernährung und man wird alles aufbieten, durch entsprechende Tonica und Stimulantia die Kräfte des Kindes zu erhalten. Es werden zu

diesem Behufe hier die Tinct. nervinotonica Bestuschefii, die Tinct. Moschi in der Dosis 1—3 Tropfen, die Wärmezufuhr etc. in Betracht kommen.

Erkrankungen der Nabelgefäße.

Einleitung. Runge hat auf Grundlage seiner Beobachtungen die Lehre der Erkrankung der Nabelgefäße begründet und insbesondere ihre Bedeutung für die Sepsis der Neugeborenen klargelegt. Basch versuchte auf Grundlage seiner Untersuchungen die Bedeutung der Arteriitis umbilicalis für die allgemeine septische Infection mehr als bisher einzuschränken, wurde jedoch durch Finkelstein's schöne Arbeit widerlegt, und die Thatsache wird heute allgemein anerkannt, daß die Nabelwunde die wichtigste Eingangspforte der Infection ist und daß dieselbe vorwiegend durch die Nabelgefäße vermittelt wird.

Die Infection kann durch die Lumina der Nabelgefäße oder auf dem Wege der Lymphbahnen in perivasculäres Gewebe stattfinden. Runge betrachtet die Infection im Wege der Lymphbahnen als die häufigere, während das Eindringen des Infectionsstoffes durch die Lumina der Arterien kaum denkbar ist. Nach Runge gelangt der Infectionsstoff durch die Lymphbahnen in perivasculäres Gewebe und führt daselbst zu einer entzündlichen Schwellung und serösen Infiltration. Die entzündliche Schwellung der Gefäßwand veranlaßt eine Lähmung der Muscularis, Dilatation des erkrankten Gefäßes und Thrombose.

Die Erkrankung der Nabelgefäße ist stets das Product einer septischen Infection. Die Infection der Nabelgefäße kann vor der Geburt erfolgen, wenn puerperale Infection der Mutter vor derselben besteht. Nach der Geburt wird die Infection durch das Gelangen von Kokken auf die Nabelwunde veranlaßt. Es kann sich dies vor dem Abfall des Nabelschnurrestes oder nach Abstoßung desselben ereignen. Die Quellen, die die Infection veranlassen können, sind verschieden. In einer Reihe von Fällen kann dies durch die Kokken oder Fäulnisproducte des faulenden Nabelschnurrestes bewirkt werden. In der Mehrzahl der Fälle sind es Infectionskeime, die von außen auf die Nabelwunde gerathen. Es kommen hier die verschiedensten Combinationen in Betracht.

Einmal stammen die Infectionskeime von einem inficirten Kinde oder auch von demselben Kinde, das an anderen Körpertheilen, Hand, Mund etc. mit derartigen Kokken inficirt ist.

Anderemale ist es die Verwendung von unreinen Instrumenten bei der Abnabelung, von einem unreinen Nabelverband etc., die die Gelegenheit zur Uebertragung der Infectionskeime abgeben. Auch durch die mit Infectionskeimen geschwängerte Luft des mangelhaft gereinigten Wochenbettzimmers, durch die Verwendung eines unreinen Schwammes etc. kann die Infection der Nabelwunde erfolgen. Als Infectionskeime wurden von den ver-

schiedenen Autoren Staphylokokken der verschiedenen Arten und Streptococcus pyogenes und von Babes ein von ihm beschriebener Bacillus angegeben. Die unzarte Behandlung der Nabelwunde, die Anwendung von Fetten auf den Nabel begünstigen die Infection. Wie früher erwähnt, erfolgt die Inficirung des Nabels im Wege des perivasculären Gewebes. Hier kann der Proceß localisirt bleiben oder können auch andere Organe befallen werden und zu einer allgemeinen septischen Infection führen.

Arteriitis.

Die Erkrankung der Nabelarterien ist häufiger und klinisch viel wichtiger als jene der Nabelvene. An der Leiche von Kindern, die an Arteriitis umbilicalis gestorben sind, erscheinen die Arterien als dicke, starre, braun verfärbte Stränge, ihre Adventitia ist verdickt und das umgebende Bindegewebe ist ödematös geschwellt. Gewöhnlich zeigen beide Arterien die gleichen Veränderungen in ihrer ganzen Ausdehnung vom Nabel bis zur Blase. Zuweilen ist nur ein Theil der Arterie, und zwar 1 bis $1^1/_2$ Cm. entfernt vom Nabel erkrankt. In vielen Fällen haftet noch der bereits vertrocknete Nabelschnurrest und man findet auf der Nabelwunde einzelne Eiterpunkte. In anderen Fällen ist der Nabelschnurrest verfault und übelriechend. In solchen Fällen ist auch die Nabelwunde mißfarbig — der Nabelschnurrest kann auch bereits abgestoßen sein und die Nabelwunde ist in ein mißfarbiges, mit Krusten bedecktes Geschwür umgewandelt. Nach genauer Besichtigung des Nabelgrundes gelingt es zuweilen, die offene Arterie und den in dem Lumen derselben liegenden Eiterpfropf zu sehen. Beim Durchschneiden des Nabels findet man die Infiltration des Nabelgrundes in jene des perivasculären Bindegewebes übergehen. *Anatomische Veränderungen.*

Beim Durchschneiden der erkrankten Arterien wird aus denselben ein gelbgrünlicher Eiter entleert. Zuweilen findet man nach der Blase zu an den Grenzen der Eiteransammlung einen rosa gefärbten Thrombus, welcher fest anhaftet. Die Intima der Arterien ist getrübt, zeigt zahlreiche Unebenheiten und kleine Substanzverluste. Die erkrankten Arterien sind mehr oder weniger erweitert, und zwar entweder in der ganzen Ausdehnung des Gefäßes oder nur an einzelnen Partien, so daß sackartige Ausbuchtungen gebildet werden, in welchen der Eiter angesammelt ist.

Neben dieser localen Veränderung kommen noch an der Leiche Veränderungen von anderen Organen, die als Folge der allgemeinen Sepsis zu deuten sind, vor: Pneumonie, eitrige Pleuritis, eitrige Herde in den Lungengeweben, Milztumor, trübe Schwellung der Leber, Infarcte in den Nieren, Peritonitis, Gelenksaffectionen, phlegmonöse Entzündungen des Unterhautzellgewebes, Nothlauf, der von der Nabelwunde ausgeht, zuweilen Icterus.

In vielen Fällen entwickeln sich während des Lebens trotz der vorhandenen Arteriitis umbilicalis keine charakteristischen Erschei- *Erscheinungen und Verlauf.*

nungen. Die Kinder können sich relativ wohl befinden und auf einmal tritt plötzlich der Tod durch Collaps ein. In anderen Fällen ist die Nabelwunde entzündet und mit Eiter bedeckt. Die Kinder sind stets unruhig, fiebern continuirlich, collabiren rasch und es erfolgt nach wenigen Tagen der Tod. Selten verlauft die Erkrankung chronisch. In solchen Fällen besteht continuirliches Fieber mit hohen Temperaturen, die Nabelwunde kann vernarbt sein oder zeigt einen Ulcus umbilici, die Kinder magern rasch ab und gehen unter dem Bilde der Sepsis zugrunde. Charakteristische Erscheinungen für die Arteriitis umbilicalis besitzen wir nicht. Bei protrahirtem Verlaufe, wenn die Nabelwunde entzündet ist und gleichzeitig Erscheinungen einer allgemeinen Sepsis vor-

Diagnose. liegen, wird man die Arteriitis umbilicalis als wahrscheinlich annehmen können. Bednar und Widerhofer fanden, daß es bei Arteriitis umbilicalis gelingt, durch einen sanften, von der Symphysis gegen den Nabel ausgeführten Druck mit dem Finger Eiter aus den Arterien hervorzupressen.

Diese Angabe wird von allen Autoren bestritten, wiewohl ich mich überzeugt habe, daß dies in einzelnen Fällen gelingt und daraus ein diagnostischer Anhaltspunkt für die Arteritis gewonnen werden kann. Hennig fand eine Einziehung des vom Blasenscheitel und dem Verlauf der Nabelarterien eingefaßten gleichschenkeligen Dreieckes; die Haut darüber ist blaß, und zuweilen fand Hennig, daß an den Schenkeln des Dreieckes schwache Röthe und dunkle Streifen sich vorfanden. Auch dieses diagnostische Zeichen wird von den Autoren bestritten, wiewohl es nach meiner Erfahrung in einzelnen Fällen vorkommt. Bisweilen gelingt es auch, die harten Stränge der entzündeten Nabelarterien durch die Haut zu fühlen, wodurch die Diagnose sichergestellt wird. Manchmal beobachtet man im Verlaufe der Erkrankung Harnbeschwerden, Urinverhaltung oder Schmerzen vor dem Uriniren und die Blasengegend ist bei Betastung empfindlich und schmerzhaft.

Prognose. In vielen Fällen treten durch die Infection anderer Organe, wie Lunge, Pleura etc., die Erscheinungen dieser Erkrankungen oder die Symptome einer allgemeinen Sepsis auf. Die Arteritis tritt meistens schon in den ersten Tagen auf und nimmt nur einen kurzen Verlauf. Der häufigste Ausgang ist im Tod. Nur in sehr seltenen Fällen wurde Genesung beobachtet. Die Prognose ist daher für die Mehrzahl der Fälle ungünstig, wiewohl einzelne, local verlaufende Fälle genesen können.

In Anbetracht, daß unsere Kenntnisse bezüglich der Symptome, Ausgänge und Folgen der Arteriitis umbilicalis nic vollkommen sind, scheint mir von Interesse, an dieser Stelle folgende casuistische Mittheilung anzureihen, die ich im Bd. des Archiv für Kinderheilkunde veröffentlicht habe.

Arteriitis umbilicalis — Abscessus retroperitoneal in abdomine, Pyaemia, Erysipelas bei einem 4 Wochen alt Kinde.

Anamnese: Mädchen 4 Wochen alt. Die Geburt des Kindes war nach Angabe der Hebamme vollständig normal und ging leicht vor sich. Die Mutter des Kindes ist kräftig und gebar jetzt zum drittenmal. Die beiden Geschwister des kranken Kindes sind vollständig gesund. Angeblich soll letzteres bis zum 9. Lebenstag keine pathologische Erscheinung dargeboten haben. Am 4. Lebenstag fiel der Nabelschnurrest ab und bis zum 9. Lebenstag war die Nabelwunde nach Angabe der Geburtsfrau vollständig vernarbt. Am 9. Lebenstag wurde das Kind sehr unruhig, hatte fortwährend Kolikschmerzen und zog krampfhaft die unteren Extremitäten gegen den Bauch an. Hiebei war der Bauch meteoristisch aufgetrieben. In den nächsten 8 Tagen hielten die Kolikschmerzen an und das Kind pflegte auch ohne diese von Zeit zu Zeit zu wimmern und hielt beständig die Oberschenkel gegen die Bauchwand angezogen, hie und da hatte das Kind Erbrechen, wobei die genossene Nahrung in geronnenem Zustand erbrochen wurde. Während dieser Zeit erfolgten 4 bis 5 normale Entleerungen täglich und die Urinsecretion zeigte keine Anomalie.

Bis zur vollendeten 3. Lebenswoche hatte das Kind beständige Kolikschmerzen und die Mutter will gleichzeitig bei Berührung und Druck eine große Schmerzhaftigkeit der Blasengegend wahrgenommen haben. Fieber will die Mutter während dieser Zeit nicht beobachtet haben. Die Nabelfalte soll während der ganzen Zeit nicht die geringste Veränderung dargeboten haben.

Am Ende der 3. Woche konnte die Mutter die Wahrnehmung machen, daß entsprechend der Blasengegend die vordere Bauchwand sehr stark hervorgewölbt und gegen Druck sehr empfindlich war. Die Unruhe des Kindes und die beständigen Schmerzen bewogen die Mutter, zu dieser Zeit die Hilfe eines Arztes in Anspruch zu nehmen. Der Arzt verschrieb ein Opiat. Da trotz der Ordination des Arztes der Zustand des Kindes bis Ende der 4. Woche unverändert blieb und dasselbe außerdem stark zu fiebern begann, so suchte die Mutter des Kindes auf meiner Abtheilung der Wiener allgemeinen Poliklinik Hilfe, wo mir am 29. October 1880 das Kind während der Vorlesung vorgestellt wurde. Ich erhob damals folgenden Status praesens, 29. October 1880:

Kind gut genährt, dem Alter entsprechend sehr groß — Kopf normal groß, Fontanelle etwas eingefallen: Pupillen normal weit, Conjunctiva sclerae etwas icterisch gefärbt — allgemeine Decke ebenso icterisch gefärbt, Zunge weiß belegt, trocken. Hauttemperatur 38·5, Puls 120, Resp. 32, Thorax gut gewölbt. Die physikalische Untersuchung der Lunge und des Herzens ergibt durchaus normale Verhältnisse.

Bauch mäßig aufgetrieben — am meisten hervorgewölbt ist die Gegend unterhalb des Nabels zwischen Symphysis ossium pubis und Nabel. Die allgemeine Decke ist an der vorderen

Bauchwand unverändert: nur entsprechend der stärkeren Vorwölbung der unteren Bauchgegend findet man die Hautvenen daselbst in Form von rabenfederkieldicken Venennetzen ausgedehnt. Die Palpation des Magens ergibt normale Verhältnisse. Ebenso zeigt die Leber keine Anomalie. Die Milzdämpfung beginnt am oberen Rande der achten Rippe und reicht über den Rippenbogen. Die Milz ist als ein deutlich über den Rippenbogen hervorragender weicher Tumor palpirbar. Die Betastung der Nabel- und Ileocöcalgegend ist absolut schmerzlos und bietet keine Anomalie dar.

Vom Nabel nach abwärts bis zur Symphysis ossium pubis fühlt man durch die Bauchwand eine kugelrunde, deutlich fluctuirende Geschwulst, die die ganze untere Bauchgegend einnimmt. die Haut über der Geschwulst ist in geringem Grade ödematös und zeigt außer den bereits oben erwähnten Venennetzen keine Anomalie. Die Oberfläche der Geschwulst ist gleichmäßig glatt. Die Percussion des Tumors ergibt einen gedämpften Schall. Die Form der hiebei erhaltenen Dämpfung ist eine dreieckige△. Der obere Winkel des Dreiecks geht vom Nabel aus; die unteren Winkel liegen in der Mitte des Poupart'schen Bandes. Die Begrenzung der Geschwulst nach außen liegt in einer Linie, die von der Mitte des Poupart'schen Bandes auf beiden Seiten gegen den Nabel gezogen wird, die untere Grenze der Dämpfung wird von einer Linie, die den Mittelpunkt beider Poupart'schen Bänder verbindet, gebildet.

Die Inguinaldrüsen sind nicht geschwellt, die Schamlippen zeigen keine Anomalie. Die mit einem elastischen Katheter vorgenommene Untersuchung der Harnblase ergibt, daß dieselbe ausgedehnt ist und mehrere Gramm klaren Urin enthält. Der Urin ist blaßgelb, hat ein specif. Gewicht von 1008, reagirt stark sauer, enthält Harnsäure, Krystalle und viele harnsaure Salze. Eiweiß wurde nicht nachgewiesen. Außer Epithelien der Blase konnten mit dem Mikroskope keine anderweitigen Elemente beobachtet werden. Auch die Gallenprobe fiel negativ aus. Die Digitaluntersuchung durch den Mastdarm ergab eine kinderfaustgroße, deutlich fluctuirende, auf den Mastdarm drückende Geschwulst.

Das Kind hält beständig die Oberschenkel gegen die Bauchwand angezogen. Der Nabel zeigt nicht die geringste Anomalie.

Die Entleerungen, drei des Tages, sind vollständig normal, außer Kolikschmerzen liegt nicht die geringste Störung der Verdauung vor. Ebenso ergibt die physikalische Untersuchung der Lunge und des Herzens keine Veränderung.

Verlauf: Am 29. Abends besuchte ich das Kind in d Wohnung und habe hiebei Folgendes notirt:

Temp. 39·5, Puls 130. Resp. 36. Kind matt, soporös dahi liegend. Icterus etwas stärker, zwei normale Entleerungen. G schwulst unverändert, mit dem Katheter wurden 10—20 Grm Ur entleert.

Am 30. October. Frühtemp. 38·5, Puls 110, Resp. 30, Kind frisch, zweimaliges Erbrechen, Icterus unverändert, stärkere ödematöse Schwellung der Bauchdecken über der Geschwulst. An der linken Hinterbacke eine erysipelatöse Röthe, die nach vorne bis zum Poupartischen Bande reicht. Das Kind hält die Oberschenkel gegen die Bauchwand angezogen — Stuhlverstopfung — Harnblase ausgeleert, mit dem Katheter wurden etwa 30 Ccm. Urin entleert.

Ordination: kalte Umschläge über die Geschwulst und über die erysipelatöse Röthe am Gesäße — Chinin — Klysma mit Wasser.

Abends Temp. 39, Puls 120, Resp. 36. Die erysipelatöse Röthe hat sich über den ganzen linken Oberschenkel ausgedehnt: an der linken Hinterbacke ist die Röthe verblaßt, hiebei aber das subcutane Zellgewebe bedeutend ödematös geschwellt, sonst wurde keine Veränderung wahrgenommen, die Therapie wurde fortgesetzt.

Am 31. October. In der Nacht war das Kind sehr unruhig — hatte mehrmaliges Erbrechen — keine Stuhlentleerung. Bei der Morgenvisite wurde Folgendes notirt:

Temp. 38·5, Puls 120, Resp. 36. Icterus etwas stärker. Oedem und Venenausdehnungen an der Bauchwand, sowie der Tumor unverändert. Das Erysipel hat sich über den Unterschenkel der linken unteren Extremität verbreitet. Die Röthung der allgemeinen Decke am linken Oberschenkel ist etwas blässer — das subcutane Zellgewebe daselbst ödematös. Brustorgane normal. Mit dem Katheter wurden mehrere Gramm Urin entleert. Im Urin sind weder Gallenfarbstoffe noch Eiweiß nachweisbar. Therapie: Chinin, Klysma.

Abends. Temp. 39, Puls 130, Resp. 38. Kind soporös dahinliegend — an der Bauchwand und am Tumor keine Veränderung nachweisbar, — entsprechend dem linken Handgelenke eine bis zur Mitte der Hand reichende erysipelatöse Röthe und Schwellung der Haut. Ebenso ist die Haut entsprechend der rechten Wade geschwellt und geröthet, an der linken unteren Extremität hat sich das Erysipel über den Fuß verbreitet, die Blase ist ausgedehnt; mittels Katheter wurden mehrere Gramm klaren Urins entleert. Die Harnuntersuchung ergibt weder Eiweiß noch Gallenfarbstoffe. Therapie: Chinin.

1. November. In der Nacht war das Kind beständig soporös: die Respiration wurde unregelmäßig, sehr beschleunigt — gegen Morgen traten Convulsionen ein, unter welchen das Kind Vormittags starb.

Am 3. November nahm ich in Gegenwart des Beschauarztes Dr. Kohn und unter freundlicher Mitwirkung des Dr. Banze die Obduction vor.

Körper groß, gut genährt, Kopfhaar blond, Pupillen gleichweit, allgemeine Decke icterisch gefärbt; Brustkorb gut gewölbt, Bauch, besonders die untere Bauchgegend, stark vorgewölbt: daselbst ist durch die Bauchdecken eine mehr als kindsfaustgroße

fluctuirende Geschwulst fühlbar; die Haut über der Geschwulst unverändert, in der Umgebung des Nabels ist die allgemeine Decke etwas grünlich gefärbt und ödematös anzufühlen. Extremitäten gelenkig, die linke untere angeschwollen, die Haut über derselben allenthalben stark serös infiltrirt, ebenso die allgemeine Decke über der rechten Wade. Am Rücken, an der inneren Seite der unteren Gliedmaßen, sowie an den oberen Extremitäten ausgebreitete Todtenflecken.

Es wurde nur die Eröffnung der Bauchhöhle gestattet. Daselbst findet man die dünnen Gedärme und das Cöcum nach aufwärts aufgedrängt, ebenso das Peritoneum von der vorderen Bauchwand abgelöst und bis in die Höhe des Nabels emporgehoben durch einen mit der Bauchmusculatur innig zusammenhängenden, mehr als kindsfaustgroßen, deutlich fluctuirenden Tumor, an dessen hinterer und seitlicher Peripherie die Flexura sigmoidea mit dem serösen Ueberzug der Harnblase zellig verwachsen ist.

Wird die Geschwulst nach vorne gedrängt, so findet man selbe rechts bis in die Höhe des horizontalen Schambeinastes reichend, während linkerseits sich eine Fortsetzung derselben bis tief in die kleine Beckenhöhle hinein verfolgen läßt. Das die freie Oberfläche des Tumors überziehende Bauchfell ist getrübt: die Nabelarterien sind daselbst verdickt und als rabenfederkieldicke Stränge durchzufühlen. Die rechte Arteria umbilicalis enthält derbe, längliche, cylindrische, bräunliche Blutgerinnsel; die linke Nabelarterie ist durchgängig, ihr Lumen erweitert, mit Eiter gefüllt und die innere Gefäßhaut mit einer gelbröthlichen Exsudatschichte überkleidet. Bei Eröffnung des erwähnten Tumors entleeren sich etwa 200 Grm. grünlichgelben dünnflüssigen Eiters. Die Wandungen dieser Abscehöhle werden gebildet: nach vorn durch die Bauchmuskeln, in ihrem oberen und theilweise auch hinteren Theile durch das abgelöste Peritonealblatt der vorderen Bauchwand und in ihrem hinteren Abschnitte durch die vordere Wand der nach rückwärts verdrängten Harnblase: letztere ausgedehnt mit 50 Grm. hellgelbem Urin gefüllt; ihre Wandung verdickt, ihre Schleimhaut normal. In der Bauchhöhle selbst keine Ansammlung von Flüssigkeiten, das Peritoneum zeigt mit Ausnahme des die Geschwulst überziehenden Theiles desselben keine pathologische Veränderung — die Leber groß, dunkelbraunroth; an der Nabelvene keine Veränderung wahrnehmbar. Die Milz um das Vierfache vergrößert, ihr Parenchym weich, chocoladefärbig.

Beide Nieren von entsprechender Größe, Kapsel dünn und leicht abziehbar; ihre Oberfläche gelappt, nur an wenig Stellen injicirt, in der linken Niere das Becken und die Kelche erweitert, und zwar letztere in dem Grade, daß die Marksubstanz zum Theil geschwunden ist. Die Schleimhaut des Beckens und der Kelche ist zart und zeigt keine Veränderung Am Uebergange des Nierenbeckens in den Ureter keine Verengerung. Die Rinde beider Nieren etwas weicher und blaßgrau, das Mark röthlichbraun.

Die vorliegende Beobachtung widerspricht der von Bednar und Widerhofer gemachten Angabe, daß die Arteriitis umbilicalis stets ein localer Proceß sei und fast stets in Genesung ende und nie zur Pyämie führe. Sie liefert uns im Gegentheil eine Bestätigung der Ansicht von Runge, daß die Arteriitis umbilicalis oft zur Pyämie führt. In unserem Falle waren der Icterus, das Erysipel, das eigenthümliche Verhalten der Temperatur, der Milztumor, Erbrechen, Sopor, der Absceß in der Bauchhöhle als Erscheinungen der Pyämie aufzufassen. Auch in unserem Falle war die Gefäßerkrankung und die sie begleitende Phlegmone mit der Abscebildung als Ausgangspunkt der Pyämie aufzufassen.

Ich muß auf Grundlage dieser Beobachtung und meiner sonstigen Erfahrungen das Auftreten der Pyämie bei Arteriitis umbilicalis als eine häufige Erscheinung bezeichnen und somit die von Runge hervorgehobene Gefährlichkeit der Arteriitis umbilicalis als vollkommen der Wahrheit entsprechend annehmen.

Von besonderem Interesse ist, daß es in unserem Falle zu keiner Peritonitis kam. Trotz phlegmonöser Entzündung des Zellgewebes um die Arterien und Bildung eines kindsfaustgroßen Abscesses in abdomine blieb das von der vorderen Bauchwand abgelöste Peritoneum intact. Dieser Befund ist umso auffallender, als Widerhofer, Buhl, Müller vorwiegend als Folge der Arteriitis umbilicalis eine Peritonitis eintreten sahen, allerdings stimmt unsere Beobachtung auch in dieser Hinsicht mit dem schönen Ergebnisse der von Runge gemachten Obductionen. Runge fand nämlich die Peritonitis unter 24 obducirten Fällen nur zweimal.

Die Bildung eines so großen Abscesses in der Bauchhöhle als Folge der Arteriitis umbilicalis ist eine besondere Eigenthümlichkeit unseres Falles, die ich nirgends erwähnt finde.

Betreffs der Symptome der Arteritis bot unser Fall nur negative Resultate. Wir konnten am Leben die Diagnose der Arteritis nicht stellen, weil wir weder am Nabel noch sonst wo irgendwelche für die Diagnose verwerthbaren Symptome fanden.

Es dürfte somit Runge's Ansicht, daß es für Arteriitis umbilicalis kein sicheres diagnostisches Merkmal gibt, vollständig gerechtfertigt sein. Sowohl das von Bednar und Widerhofer angegebene Symptom, als auch die von Hennig hervorgehobene Einziehung des vom Blasenscheitel und dem Verlaufe der Nabelarterien eingefaßten gleichschenkligen Dreieckes haben wir vollständig vermißt. Wir fanden an der Bauchwand blos unterhalb des Nabels eine leichte ödematöse Schwellung.

Behandlung.

Durch eine zweckentsprechende Prophylaxe kann die Infection des Nabels in der Mehrzahl der Fälle verhütet werden. Zu diesem Behufe ist Sorge zu tragen, durch einen früher bereits erwähnten Trockenverband die Fäulnis des Nabelschnurrestes zu verhindern. In dieser Richtung gilt als Regel, das Einschlagen des Nabelschnurrestes in einen in Fett eingetauchten Leinwandlappen nicht zu gestatten. Um die Infection von außen zu vermeiden, ist die peinlichste Reinlichkeit in allem und jedem bis

zur vollständigen Heilung der Nabelwunde zu beobachten. Insbesondere sind reine Hände beim Verbinden des Nabels, reine Instrumente, Anwendung von sterilisirten Verbandstoffen, Vermeidung jeder groben Behandlung des Nabels, Verbannung der Schwämme zur Reinigung des Nabels dringend zu empfehlen. Da durch Lochien der Wöchnerin eine Infection des Nabels stattfinden kann, ist es rathsam, daß die Hebamme, die die Mutter besorgt, bei dem Kinde nicht beschäftigt wird, oder wenigstens angewiesen wird, zuerst das Kind und dann die Mutter zu besorgen.

Die Behandlung besteht in einer sorgfältigen Handhabung der Antiseptik beim Verbinden des Nabels nach den früher angeführten Principien. Touchirungen des Nabels, sei es mit Lapis oder Paquelin, sind stets zu unterlassen. Die weitere Behandlung wird in entsprechender Ernährung mit Frauenmilch, eventuell in der Anwendung von Tonica und Excitantia bestehen. Bei chronischem Verlaufe werden noch warme Bäder, Wärmezufuhr in Betracht kommen. Die Anwendung von Alcoholica, besonders von Cognac, wie von einzelnen Fachgenossen empfohlen wird, ist meistens zwecklos. Vorliegende Abscesse sind bald zu eröffnen und antiseptisch zu behandeln.

Entzündung der Nabelvene. Phlebitis umbilicalis.

Häufigkeit und Aetiologie.

Dieselbe ist viel seltener als die Entzündung der Nabelarterie. Sie verdankt ihre Entstehung den gleichen Infectionserregern, die zur Infection der Arterien führen. An der Leiche findet man die Nabelvene verdickt, starr. Das perivasculäre Bindegewebe ist infiltrirt. Ihre Adventitia ist ebenfalls verdickt, mit zahlreichen Gefäßverschlängelungen und punktförmigen Blutaustritten versehen. Beim Durchschnitt der Nabelvene erhält man aus derselben Eiter oder Jauche. Die Nabelvene ist ausgedehnt, ihre Intima ist trübe, stellenweise zeigt sie kleine Geschwüre; diese Veränderungen betreffen meistens die Nabelvene in ihrer ganzen Ausdehnung vom Nabel bis zur Leber. An der Leber ist es entweder die Glisson'sche Kapsel oder die Pfortader mit ihren Verzweigungen, die die gleichen Veränderungen wie die Nabelvene ausweisen. Meistens findet man noch anderweitige Erscheinungen der septischen Infection, wie Peritonitis, Icterus Hepatitis etc.

Anatomische Veränderungen.

Erscheinungen und Verlauf.

Die erste Veränderung, die beim Auftreten einer Phlebitis umbilicalis beobachtet wird, ist das Hervordrängen der Nabelfalte. Der Nabel ist schmerzhaft, die Kinder sind infolgedessen unruhig, verdrehen die Augen, athmen kurz und durch Anziehen der Oberschenkel am Bauche suchen sie die Spannung der Bauchdecken zu vermindern. Zuweilen tritt im Verlaufe der Erkrankung Nabelgangrän ein. In einzelnen Fällen kann man über dem Nabel eine eingezogene grubenartige Stelle nachweisen, die durch den Zug der peritonitischen Infiltration längs der Vene bis zur Leber bedingt ist. Häufig ist die Mitte des Bauches besonders oberhalb

des Nabels vorgetrieben und man kann die von Eiter schwappende Vene fühlen. Immer sind bei Nabelvenenentzündung allgemeine septische Erscheinungen vorhanden, und zwar Temperatursteigerung mit gleichzeitiger Kühle der Extremitäten. Oft treten an der Haut kleine rothe oder auch urticariaähnliche Flecken auf. Constant kommt es zu Icterus: es können auch Oedeme an einzelnen Körperstellen auftreten, oft ist die Entzündung der Nabelvene mit Erysipel oder Abscessen in der Haut complicirt. Infolge der septischen Erscheinungen kommt es zu Erkrankungen anderer Organe, wie Lunge, Pleura, Herzschwäche, Meningen etc. Die Entzündung der Nabelvene endigt meistens tödtlich, weil sie zu einer septischen Infection führt; sie bedingt häufig Peritonitis und Hepatitis oder allgemeine septische Erscheinungen, besonders Vereiterung des Zellgewebes, die letal endigen. Die Entzündung der Nabelvene verläuft acut und beendigt in wenig Tagen ihren Verlauf.

Diagnose. Die Diagnose ergibt sich aus den früher geschilderten Erscheinungen. Das frühzeitige Auftreten von Icterus, Veränderungen der Leber, Peritonitis und septischen Erscheinungen wird die Diagnose der Phlebitis umbilicalis unterstützen.

Prognose. Die Prognose ist stets ungünstig und die Behauptung, daß in einzelnen Fällen die Nabelvenenentzündung local verläuft und heilen kann, ist bisher durch keine sicheren Beobachtungen festgestellt.

Behandlung. Für die Behandlung gelten hier die gleichen Grundsätze, welche wir bei der Arteriitis umbilicalis angeführt haben.

Nabelblutung. Omphalorrhagia.

Aetiologie. Die Nabelblutung ist eine Erscheinung, die infolge localer Veränderungen der Nabelgefäße oder infolge der verschiedensten Infectionskrankheiten auftreten kann. Man unterscheidet deshalb eine locale Blutung aus den Nabelgefäßen und eine parenchymatöse Blutung aus der Nabelwunde, die von den älteren Autoren als idiopathische Nabelblutung bezeichnet wurde.

Locale Nabelblutung aus den Nabelgefäßen vor dem Abfall der Nabelschnur.

Dieselbe kann sich zur Zeit, wo die Nabelschnur noch nicht abgefallen ist, ereignen. In solchen Fällen ist die Blutung entweder Folge der mangelhaften Unterbindung der Nabelschnur oder der mangelhaften Entwicklung der Lungenathmung. In einzelnen Fällen wirken gleichzeitig diese beiden Momente. Wenn infolge krankhafter Zustände das Sinken des Blutdruckes in den Nabelarterien nach der Geburt verhindert ist und das Aspiriren des Blutes der Nabelvene nach dem Thorax nicht vor sich gehen kann, erfolgt eine Blutung aus dem Nabelschnurreste. Bei atrophischen und lebensschwachen Kindern, bei denen infolge mangelhafter Respiration der Blutdruck in den Nabelgefäßen nicht

absinkt, werden die Nabelarterien weiter pulsiren und bei ungenügender Unterbindung der Nabelschnur zu mehr oder weniger profusen Blutungen führen. Dasselbe wird sich bei allen Neugeborenen ereignen, die mit ausgedehnten Lungenatelektasen behaftet sind. Auch kann eine Blutung eintreten, wenn der Nabelstrang, anstatt zu vertrocknen, abfault, wobei die Gefäße sich erweitern und durchgängig werden. Nach HOFFMANN wirken bei solchen Blutungen als begünstigende Momente die Anwendung von feuchter Wärme, warme Bäder vor und nach Abfall der Nabelschnur.

Erscheinungen. In allen diesen Fällen tritt die Nabelblutung nicht gleich nach der Geburt, sondern erst nach mehreren Stunden auf. Die hiebei zur Beobachtung kommenden Nabelblutungen können mehr oder weniger reichlich sein. HOFFMANN ist der Ansicht, daß solche Blutungen durch eine Insufficienz der Gefäßmusculatur und durch einen mangelhaften und ungleichmäßigen Verlauf jener Vorgänge, die bei der Contraction der Nabelschnurgefäße nach der Geburt vor sich gehen, zustande kommen.

Selten sind solche Blutungen unbedeutend und gefahrlos; meistens sind sie profus und können den Tod des Kindes durch Verblutung herbeiführen.

Behandlung. Locale Blutungen aus den Nabelschnurgefäßen können verhindert werden, wenn man rechtzeitig für eine genaue Unterbindung des Nabelschnurrestes Sorge trägt. Ich verweise hierüber auf die Lehrbücher der Geburtshilfe. Ich will hier nur erwähnen, daß RUNGE empfiehlt, die Ligatur 2—3 fingerbreit vom Nabel entfernt anzulegen, und daß das Band besonders bei asphyktischen und frühreifen Kindern, sowie bei sulzreichen Nabelschnüren festgeschnürt werden muß, ohne jedoch hiebei das Gewebe des Stranges zu verletzen; die Ligatur soll mit einem angefeuchteten Bande angelegt werden. Man soll zuerst eine Schleife machen und nach dem Bade, nachdem die Nabelschnur vollständig collabirt ist, den zweiten festen definitiven Knoten schürzen. Beim Eintritt einer neuen Blutung muß eine frische Ligatur angelegt werden. Bei kurzen oder ausgerissenen Nabelschnüren ist ein Compressionsverband oder eine Umsteckung der Gefäße vorzunehmen.

Nach der Stillung der Blutung ist Sorge zu tragen für sorgfältige Ernährung des Kindes, Wärmezufuhr ist dringend zu empfehlen und bei Collaps die Anwendung von Stimulantia.

Locale Blutung nach Abfall der Nabelschnur.

Zuweilen beobachtet man, daß nach Abfall der Nabelschn kleine Blutflecken auf dem Verband sich zeigen: dieselben wiede holen sich durch einige Tage und sind stets von einer infol unsanfter Behandlung des Nabels oder unzweckmäßiger Behan lung verzögerten Heilung der Nabelwunde begleitet. In solch Fällen genügt es, die Nabelwunde mit Salicylstreupulver zu b

streuen. Selten treten nach Abfall des Nabelschnurstranges stärkere Blutungen aus den Nabelgefäßen auf, die meistens durch den Umstand bedingt sind, daß die Arterien noch längere Zeit nach der Geburt offenbleiben können.

Zur Stillung dieser Blutungen wird die Betupfung mit Lapisstift oder Druckverband und für hartnäckige Fälle eine Umstechung empfohlen. Man hat auch Bestreuen mit Chlorcalcium empfohlen.

Parenchymatöse Blutung aus der Nabelwunde, idiopathische Nabelblutung der älteren Autoren.

Aetiologie.

Diese Blutungen sind relativ selten. Die Angaben der früheren Autoren, daß Knaben häufiger wie Mädchen von denselben befallen werden, sowie daß das Klima und die Race auf die Häufigkeit derselben von Einfluß sind, scheint nach den vorliegenden Daten nicht hinlänglich begründet. Man behauptet, daß parenchymatöse Nabelblutungen am häufigsten bei herabgekommenen Kindern solcher Mütter, deren Schwangerschaft unter Entbehrungen und organischen und constitutionellen Erkrankungen verlief, vorkommen. Auch wird angenommen, daß die Kinder jener Mütter, die einem zu reichlichen Wassergenuß und einem dauernden Mißbrauch alkalischer Mittel pflegen, häufig die in Rede stehende Erkrankung bekommen. Außerdem werden als Ursachen der parenchymatösen Blutung aus der Nabelwunde mechanische Störungen verschiedener Art, wie Störungen der Respiration bei Asphyxie und Lungenatelektase, Circulationsstörungen durch das Offenbleiben des Foramen ovale, des Ductus Botalli, oder in der Leber durch interstitielle Entzündungen und Venenthrombosen angenommen. In früheren Zeiten hat man die parenchymatöse Blutung aus der Nabelwunde als eine Erscheinung der Hämophilie oder der hämorrhagischen Diathese zu deuten gesucht. Eine solche Ansicht kann für einzelne Fälle in Betracht kommen, für die Mehrzahl der Fälle sind es constitutionelle und Infectionskrankheiten, und zwar am häufigsten angeborene Lues, Sepsis, acute Fettentartung, die die parenchymatöse Blutung aus der Nabelwunde veranlassen.

Erscheinungen und Verlauf.

Die Erscheinungen der parenchymatösen Blutung sind folgende: wenige Tage nach der Geburt, meistens am fünften Lebenstag, selten vor dem Abfall der Nabelschnur beginnt plötzlich die Nabelwunde zu bluten; es sickert Blut aus dem Grunde der Nabelwunde, ohne daß man nachweisen kann, daß das Blut von sichtbaren Gefäßen stammt. Die Blutung kann continuirlich mehrere Stunden andauern oder sie macht kurze Pausen. Oft ist die Blutung im Beginne gering und wird im weiteren Verlauf profus. In einer Reihe von Fällen gestaltet sich die Blutung gleich im Beginne sehr reichlich und kann rasch durch Verblutung das letale Ende herbeiführen. Die anderweitigen Erscheinungen, die die parenchymatöse Blutung begleiten, sind ver-

schieden nach der veranlassenden Ursache. Es gibt Fälle, wo außer Erscheinungen einer Verdauungsstörung, wie Erbrechen, Kolikschmerzen, unverdaute Stühle, keine Symptome vorliegen, die uns gestatten würden, die Ursache der Blutung zu vermuthen. In jenen Fällen, wo mechanische Störungen der Respiration und Circulation als die veranlassende Ursache der Nabelblutung wirken, sind die Kinder mehr oder weniger cyanotisch und zeigen Erscheinungen von Seite der Lunge und des Herzens, die uns gestatten, die veranlassende Ursache zu vermuthen. In jenen Fällen, wo die Blutung aus der Nabelwunde infolge angeborener Lues auftritt, sind stets die Erscheinungen dieser Erkrankung nachzuweisen. Wo die Sepsis den Anlaß zur Nabelblutung gibt, sind die entsprechenden sowohl localen als allgemeinen Erscheinungen der Sepsis, wie Icterus, Temperatursteigerung, Muskelschwäche, Gehirnerscheinung etc. vorhanden. In jenen Fällen, wo die Nabelblutung mit einer hämorrhagischen Diathese zusammenhängt, treten gleichzeitig Blutungen aus anderen Organen, in der Umgebung des Nabels oder an anderen Körpertheilen auf. Das ergossene Blut kann hellroth sein, in der Regel ist es mehr dunkel und zeigt geringe Neigung zu gerinnen. Die parenchymatöse Nabelblutung zeigt eine verschiedene Dauer; die meisten Kinder sterben bereits im Beginne der zweiten Woche. Bei profusen Blutungen kann

Dauer und Ausgänge. der Tod in einigen Stunden eintreten. Der Tod tritt infolge von Verblutung ein, meistens nachdem die höchsten Grade der Anämie, Collaps, Coma, zuweilen Convulsionen eingetreten sind. Genesungsfälle sind selten, und die Autoren berechnen die Mortalität der parenchymatösen Nabelblutung mit 80—85%.

Diagnose. Die Diagnose ergibt sich aus der genauen Besichtigung des Nabels, wobei streng zu beachten ist, daß Blutungen in der Nähe des Nabels, die aus Verletzungen stammen, nicht mit einer parenchymatösen Blutung der Nabelwunde zu verwechseln sind.

Prognose. Für die Prognose gilt der Grundsatz, daß parenchymatöse Blutungen stets lebensgefährlich sind; absolut letal gestaltet sich die Prognose in allen Fällen, wo rasch reichliche Blutungen sich einstellen, und in jenen Fällen, wo als Ursache der Blutung Sepsis vorliegt. Jene Fälle von Blutungen, bei denen momentane Störungen der Respiration oder Circulation als Ursache wirken, können genesen, wenn die Blutung nicht reichlich ist und nicht zu lange andauert.

Behandlung. Die Behandlung wird zunächst nach den neueren Erfahrungen die Anwendung von Gelatine innerlich oder subcutan nach den Dosen, die wir bereits bei der Melaena neonatorum angeführt haben, in Betracht ziehen (2%ige Gelatinelösung innerlich oder subcutan Auch können subcutane Ergotininjectionen in gleicher Weis versucht werden. Bei geringen Blutungen gelingt es oft, durch Ei stauben der Nabelwunde mit Alaun, oder durch Bedeckung d gesammten Nabelwunde mit einem genau passenden Tampon v blutstillender Watta und Compressionsverband zuweilen die Blutun zu stillen. Man geht in solchen Fällen wie folgt vor: Man legt au den Nabel Eisenchloridwatta und gibt darüber einen hart

Gegenstand und befestigt das Ganze mittels Heftpflasterstreifen, die um den Bauch und auf dem Rücken gekreuzt werden. Wenn alle die hier angeführten Mittel nicht zum Ziele führen, so ist die Unterbindung des Nabels nach Dubois zu machen. Bei dieser Methode geht man auf folgende Weise vor: Eine Hasenschartennadel, in Ermanglung derselben eine gewöhnliche Stecknadel wird durch die Haut am Rande der Nabelwunde von links nach rechts durchgeführt, und zwar in der Weise, daß nur die Haut allein durchgestochen wird. Durch einen unterhalb der Nadel durchgeführten Faden hebt man den Nabel in die Höhe und sticht eine zweite Nadel unterhalb dieser und senkrecht zu ihr durch die Bauchwand. Es werden nun um die Nadel Achtertouren und zuletzt Kreistouren um die Basis des Nabels gemacht.

Churchill hat das Ausgießen der Nabelgrube mit Gypsbrei und das spätere Ausfüllen von etwa entstandenen Rissen mit Gyps empfohlen. Das Aufsuchen der Enden der Nabelgefäße behufs Unterbindung derselben ist zwecklos.

Neben der Blutstillung ist es nothwendig, je nach den Umständen eine symptomatische Behandlung einzuleiten, die sich nach den früher angegebenen Grundsätzen richtet.

Anhang.

Nabelbrüche.

Ich will an dieser Stelle von den angeborenen Anomalien des Nabels absehen und nur in Kürze die Nabelbrüche besprechen, und zwar den angeborenen Nabelbruch und den erworbenen.

Nabelschnurbruch, Omphalocele congenita. Hernia funiculi umbilicalis.

Begriff und Wesen.

Der Nabelschnurbruch ist eine Hemmungsbildung der Bauchdecken, bedingt durch das Ausbleiben der Vereinigung des Nabels mit den Bauchdecken, so daß vor der Oeffnung ein Theil der Baucheingeweide, umhüllt von Amnion des Nabelstranges, vorliegt. Infolge dieser Hemmungsbildung werden viele Früchte zu früh, lebensunfähig oder in macerirtem Zustand geboren. Oft bestehen gleichzeitig andere Mißbildungen, Hasenscharte, Spina bifida, Defecte des Diaphragma etc. Bei größeren Brüchen kann der Amnionsack bersten, so daß das Kind mit frei auf den Bauchdecken liegendem Bruchinhalt geboren wird.

Anatomische Veränderungen.

Man findet in der Bauchgegend eine rundliche, ovale, nuß- bis orangengroße Geschwulst, in welche der Nabelstrang direct übergeht.

Das Amnion und das Peritoneum parietale bilden die Wandungen eines Sackes, in welchem die Eingeweide enthalten sind. Die Größe des Sackes entspricht der Größe des De-

fectes der Bauchwand. An den Stellen, wo die Haut beginnt, haftet das Amnion. Zuweilen findet man eine kleine Hautpartie, die über die Geschwulst sich erstreckt. Nach Durchschneidung des Amnion findet man eine dünne Schichte der WARTON'schen Sulze und das Peritoneum, die miteinander verwachsen sein können. Die Bruchpforte wird von den Rändern des Defectes der Bauchwand gebildet. Der Inhalt des Bruches ist sehr verschieden: in einer Reihe von Fällen findet man Darmschlingen allein, oder auch den Magen, in einer anderen Reihe von Fällen neben den Darmschlingen einen Theil oder die ganze Leber. In seltenen Fällen wurden auch Milz, Pankreas, Nieren vorgefunden. Die Nabelschnurgefäße verlaufen vom Nabel aus getrennt zwischen Amnion und Peritoneum über die Geschwulst zur Bruchpforte, die Venen zur Lebergegend, die Arterien zur Blasengegend.

Erscheinungen und Verlauf. An der Stelle des Nabels findet man die charakteristische Geschwulst. Dieselbe erscheint grau, weiß, durchsichtig und unmittelbar nach der Geburt, solange die Gedärme noch Meconium enthalten, dunkelgrün, infolge Verwachsungen zuweilen trüb und derb. Bei genauer Beobachtung können in einzelnen Fällen die peristaltischen Bewegungen der im Bruchsack enthaltenen Gedärme beobachtet werden. Die nähere Untersuchung der Geschwulst ergibt, daß der Inhalt derselben aus den oben angeführten Baucheingeweiden besteht. Der weitere Verlauf wird von den Vorgängen, die bei der Nabelschnur vor sich gehen, bedingt. Infolge des allmähligen Absterbens der Nabelschnur entzündet sich die ringförmige Grenze der Haut an der Basis der Geschwulst. Mit der Eintrockung der Nabelschnur trübt sich das Gewebe des Amnion und wird infolge der auf diese Weise aufgetretenen Entzündung unter reichlicher Eiterung abgestoßen. Nach Abstoßung derselben kann durch Granulationsbildung die Bruchpforte sich allmählig verkleinern und schließlich der vorhandene Substanzverlust durch Nabelbildung verschwinden. Ein so günstiger Ausgang ist sehr selten. In der Mehrzahl der Fälle wird der Bruchsack brandig, wobei die Gangrän sich auf den Inhalt des Bruches verbreitet und zur allgemeinen Sepsis führt, die den letalen Ausgang bedingt. In einzelnen Fällen tritt auch nur Peritonitis oder Arteriitis umbilicalis auf, die den Tod herbeiführen.

Diagnose. Die Diagnose ergibt sich aus der genauen Untersuchung der Geschwulst.

Behandlung. Bei zweckmäßiger Behandlung wurde auch bei Nabelschnurbrüchen eine Heilung erzielt, wiewohl von allen Autoren bei der besten Behandlung eine hohe Mortalität beobachtet wurde. Man bestaubt den Bruch mit Jodoformpulver und bedeckt die Geschwulst mit einem entsprechenden, sicher schützenden Verband. Am sichersten ist die Radicaloperation, die möglichst bald nach der Geburt vorgenommen werden muß. Bezüglich der verschiedenen Methoden derselben und der Ausführung verweise ich auf die Lehrbücher der Chirurgie und Geburtshilfe.

Erworbener Nabelbruch, Nabelringbruch.

Begriff. Eine infolge unvollständigen Verschlusses der Nabelöffnung bestehende Vorlagerung eines Theiles eines Organes der Bauchhöhle bezeichnet man als Nabelringbruch. In solchen Fällen findet man entsprechend dem Nabel eine rundliche oder eine mehr oder weniger ovale Geschwulst, die von der runzeligen normalen Haut bedeckt ist. Die Hüllen dieser Vorlagerung sind die allgemeine Decke, die obere und untere Bauchfascie, das Peritoneum. Die Bruchpforte ist der erweiterte Nabelring, welcher nach dem Grad der stattgefundenen Erweiterung mehr oder wenig groß ist. Bei dem höchsten Grade der Erweiterung findet man eine gleichmäßige runde Bruchöffnung oder auch an derselben noch seitliche Ausbuchtungen. Zuweilen bestehen zwei übereinander gelagerte Oeffnungen.

Anatomische Veränderungen.

Aetiologie. Nabelringbrüche sind im Säuglingsalter besonders bei künstlich genährten Kindern sehr häufig. Sie entwickeln sich in den ersten 4 Wochen oder Monaten nach der Geburt und können bei Obwalten von die Entstehung des Bruches begünstigenden Momenten immer größer werden. Man nimmt im allgemeinen an, daß die in den ersten Wochen auftretenden Verdauungsstörungen infolge des Meteorismus, der Kolikschmerzen, Schreien, und die beständige Inanspruchnahme der Bauchpresse die Gelegenheitsursache für die Entwicklung der Nabelringbrüche sind. Solche Schädlichkeiten wurden in ihrer Wirkung begünstigt durch die oft vorkommende ungeschickte Art, die Säuglinge zu wickeln. Ob angeborene Phimosen einen Einfluß auf das häufige Vorkommen von Nabelringbrüchen ausüben, wie allgemein angenommen wird, läßt sich mit Bestimmtheit nicht behaupten. Viel wahrscheinlicher ist die Annahme von Herzog, daß die Bildung von Nabelringbrüchen von der Eigenart der Vernarbungsverhältnisse des Nabels und besonders durch den Mangel an elastischen Fasern in der Nabelgrundnarbe begünstigt wird, besonders in jenen Fällen, wo sehr dünne Bauchdecken vorliegen. Die Entstehung des Nabelringbruches stellt man sich so vor, daß durch die Bauchpresse die Nabelnarbe auseinander getrieben wird und Peritoneum und Darm durch die entstandene Lücke vorgedrängt wurden, so daß die normale Vertiefung des Nabels verschwindet und an ihrer Stelle sich eine Geschwulst bildet, in welcher in der Mehrzahl der Fälle ein Stück einer Dünndarmschlinge vorgelagert wird.

Erscheinungen und Verlauf. Man findet an der Stelle des Nabels eine kleinere oder größere Geschwulst, die sich beim Schreien, Pressen, Husten stärker vorwölbt und von einer normalen Hautpartie bedeckt ist. Die Gestalt der Geschwulst ist, wie wir oben bereits erwähnt haben, verschieden, je nach der Größe und Beschaffenheit der vorliegenden Erweiterung des Nabelringes. Die Geschwulst läßt sich unter gurrendem Geräusch reponiren, wobei man mit den Fingern die Erweiterung des Nabelringes wahrnehmen kann. Die zur Beobachtung kommenden Nabelringbrüche bestehen:

1. bloß aus einer geringen Erweiterung des Nabelringes, wobei über denselben nur eine kleine Geschwulst gebildet wird;

2. aus einer bedeutenden Erweiterung des Nabelringes, wodurch eine walnuß-, sogar apfelgroße Geschwulst über denselben entsteht;

3. aus einer geringen Erweiterung des Nabelringes mit gleichzeitig verschieden gelagerten kleineren oder größeren Ausbuchtungen an dem Nabelring, über welche die Hauptmasse der Geschwulst sich vorwölbt;

4. aus einer bedeutenden Erweiterung des Nabelringes mit gleichzeitiger bedeutender Ausbuchtung an derselben. Hiebei entstehen die größten Nabelringbrüche.

Die erste Kategorie der Nabelbrüche heilt ohne Kunsthilfe, während bei jenen sub 2., 3., 4. wegen ihrer Größe und stetigen Zunahme eine Behandlung stets angezeigt ist. Die Nabelbrüche können mehrere Monate fortbestehen; sie werden aber stets kleiner, sobald die Kinder die ersten Gehversuche machen, wobei die veränderte Lage der Gedärme und die veränderte Wirkung der Bauchpresse zur allmähligen Schließung des erweiterten Nabelringes führen. Hiebei beobachtet man, daß die kreisrunde Oeffnung sich allmählig in eine Querspalte verwandelt, deren Ränder immer näher und näher rücken bis sie sich berühren und eine kaum nachweisbare Lücke hinterlassen. Zuweilen wird durch Fettablagerung ein vollständiger Verschluß zustande gebracht. Der Heilungsproceß dauert in der Mehrzahl der Fälle bei größeren Nabelringbrüchen bis zum vollendeten 2. und 3. Jahre, während große Nabelringbrüche, besonders jene, bei welchen außer der gleichmäßigen kreisrunden Erweiterung des Nabelringes noch an denselben seitliche Ausbuchtungen vorkommen und eine beträchtliche Größe erreichen, noch längere Zeit fortbestehen können, ohne zu heilen. Wenn wir erwägen, daß Nabelbrüche im Säuglingsalter sehr häufig sind, und wenn wir berücksichtigen, daß bei Kindern, die das 3. Lebensjahr erlangt haben, dieselben selten vorkommen, so müssen wir annehmen, daß die Mehrzahl der Nabelringbrüche spontan heilt, da dieselben bekanntlich oft nicht behandelt oder unzweckmäßig behandelt werden. Ob es hiebei zu einem completen Verschluß des Nabelringes kommt oder nicht, ist schwer zu bestimmen. Die in dieser Richtung von mir an zahlreichen Kindern angestellten Beobachtungen ergaben wohl, daß ein ganz completer Verschluß des Nabelringes relativ selten vorkommt. In der Mehrzahl der Fälle scheint lebenslang eine kleine Lücke am Nabelring fortzubestehen, die aber so klein ist, daß die Vorlagerung von Peritoneum oder Gedärmen nicht stattfinden kann. Zuweilen, wenn die Kinder an Stuhlverstopfung leiden und infolgedessen starker Meteorismus vorliegt, werden am Nabelbruch Schmerzen wahrgenommen. Erscheinungen der Einklemmung sind außerordentlich selten, wiewohl ich wiederholt Gelegenheit hatte, Nabelringbrüche zu sehen, die operirt werden mußten.

Die Diagnose ergibt sich aus den oben angeführten Eigenthümlichkeiten der vorliegenden Nabelgeschwulst. *Diagnose.*

Es ist nicht meine Aufgabe, hier die vielen üblichen Nabelverbände kritisch zu besprechen. Ich will hier nur jene in Betracht ziehen, die ich als die zweckmäßigsten in Anwendung bringe. *Behandlung.*

Bei kleinen Nabelringbrüchen genügen einfache Nabelverbände. Man empfiehlt, den Bruch zu reponiren, und man bildet zwei seitliche Falten aus der Bauchhaut und befestigt dieselben durch eine Reihe von 2 Cm. breiten langen Heftpflasterstreifen, deren Enden jederseits bis in die Lumbalgegend reichen. Die Heftpflasterstreifen kreuzen sich oder werden dachziegelförmig übereinandergelegt. Da das Heftpflaster häufig Ekzem erzeugt, ziehe ich das Emplastrum Zinci oxydat., welches gut klebt, vor.

Bei größeren Nabelringbrüchen wende ich den von mir angegebenen Collodiumnabelverband an. Derselbe wird auf folgende Weise angelegt:

Die Mutter nimmt das Kind auf den Schoß, so daß die Schulter auf dem linken, das Becken auf dem rechten Bein der Mutter ruhen. Die oberen Extremitäten des Kindes werden von der linken Hand der Mutter, die unteren von der rechten fixirt. Die Hernia und ihre Umgebung wird nun in breiten Strichen mit Collodium überpinselt. Es wird dann die Hernia reponirt und über den Nabelring eine doppelt zusammengelegte, 4 Cm. breite und 3 Cm. lange Compresse mit der Seite aufgelegt, welche vorher mit Collodium bestrichen wurde. Diese Compresse wird von einem Assistenten am richtigen Platz festgehalten, darauf ein 3 Cm. breiter langer Streifen Heftpflaster mit seiner Mitte applicirt. Der Streifen muß so lange sein, daß seine Enden, über den Rücken hinweggeschlagen, sich auf dem Bauche wieder kreuzen. Während der Anlegung dieses Heftpflasterstreifens läßt man vom Assistenten die Mm. rect. ineinander schieben. Ueber diesen Streifen wird schließlich noch eine ebenso breite und längere Calicotbinde befestigt und die ganze Oberfläche der Binde über dem Bauche mit Collodium bestrichen. Zur Verhütung von Ekzemen ist die Anwendung des gewöhnlichen Heftpflasters oder des amerikanischen Gummisalicylpflasters zu vermeiden. In früheren Zeiten habe ich als Nabelpflaster folgende Mischung verschrieben:

Rp. Emplast. diachyl. comp. 30·00,
Cerati fusci 10·00,
Olei oliv. 9·00.
M. liquef. f. Emp.
DS. Nabelpflaster.

In jüngster Zeit habe ich ausschließlich zu diesem Verband
as Emplast. Zinci oxydat. verwendet, welches in jeder Beziehung
tspricht.

Dieser Verband ist nach meiner Erfahrung der zweckäßigste. Er ist sehr leicht ausführbar und bei richtiger Angung kann derselbe durch 3—4 Wochen getragen werden. Ich

lasse die Kinder mit diesem Verbande baden und nichtsdestoweniger bleibt der Verband oft durch 3 Wochen.

Er macht den Kindern keine Beschwerden und auch nach mehrwöchentlichem Tragen desselben sah ich nicht den geringsten Nachtheil. Richtig angelegt übt der Verband auf die Hernia den genügenden Druck und dadurch, daß eben durch mehrere Wochen dieser Druck gleichmäßig fortbesteht, wird die Schließung des Nabelringes viel besser erzielt als mit den anderen Verbänden. Ich rechne zu einem Hauptvortheil des Collodiumverbandes, daß er nur alle 14 Tage oder 3 Wochen erneuert werden muss und dadurch stets genau und regelrecht vom Arzte selbst angelegt werden kann.

Bei größeren Nabelringbrüchen ist in vielen Fällen die radicale Operation als das beste Mittel zu empfehlen. Alle Bruchbänder sind bei Nabelringbrüchen unzureichend. Bei incarcerirten Nabelringbrüchen ist die Herniotomie in Verbindung mit der radicalen Operation vorzunehmen.

Mastitis, Brustdrüsenentzündung der Neugeborenen.

Begriff. Eine durch Eiterkokken bedingte Entzündung der Brustdrüse der Neugeborenen zur Zeit, wo dieselbe Milch secernirt, bezeichnet man als Mastitis neonatorum. Dieselbe kommt, wie erwähnt, nur zur Zeit vor, wo die Brustdrüse der Neugeborenen Milch secernirt und die Milchsecretion zu einer Galaktostase führt.

Aetiologie. Zu dieser Zeit wird die Infection mit Kokken durch einen unzweckmäßig auf die Brustdrüse ausgeübten Druck, durch Quetschung derselben begünstigt. Stets sind aber wunde Stellen in der Nähe der Brustwarze oder auch an der Haut über der Brustdrüse der Anlass, dass die Kokken eindringen. Druck und Quetschung der Brustdrüse kommen als Gelegenheitsursache nur insofern in Betracht, als dadurch oberflächliche Verletzungen der Haut bedingt werden, die die Einbruchstellen für die Kokken bilden. Die Anwendung von Fetten, insoferne dieselben inficirt sind, kann eine Mastitis hervorrufen.

Erscheinungen und Verlauf. Die Mastitis entwickelt sich zumeist nur auf einer Brustdrüse, wiewohl in einzelnen Fällen beide Brustdrüsen befallen werden können. Zur Zeit, wo die Milchsecretion am stärksten ist, in der zweiten Lebenswoche, entsteht nach stattgefundener Infection eine leichte Röthung der Haut über der befallenen Drüse. Im weiteren Verlaufe nimmt unter Fiebererscheinungen die Röthung der befallenen Hautpartie zu und stellt sich eine Schwellung d erkrankten Drüse ein, wodurch dieselbe an Volumen zunim Meistens zeigt sich nur ein Theil der erkrankten Drüse stärk geschwellt und beim Druck empfindlich. Allmählig bildet si an der stark entzündeten Partie der betreffenden Brustdrü Fluctuation — die Haut darüber wird dünner und schließlic erfolgt der Durchbruch eines Abscesses, wobei 1—2 Theelöff voll Eiter entleert werden. Zuweilen kommt es zur Bildun

mehrerer Abscesse, die getrennt von einander sind. In der Mehrzahl der Fälle heilen die Brustdrüsenabscesse, ohne zu einer anderweitigen Infection zu führen. Zuweilen ist die stattgefundene Infection so hochgradig, daß sie die Infection des umliegenden Bindegewebes veranlaßt und es so zur Bildung einer Perimastitis kommt, bei welcher die Infiltration der subcutanen Gewebe eine größere Ausdehnung erlangen kann. In solchen Fällen verlauft der Proceß unter starken Fiebererscheinungen. Trotzdem können die auf diese Weise entstandenen Abscesse durchbrechen und günstig ablaufen. Bei unzweckmäßiger Behandlung kann es in solchen Fällen zu Erysipel- und Zellgewebsnekrose kommen und die Kinder können infolge allgemeiner Sepsis zugrunde gehen.

Prognose. Bei der Mehrzahl der Fälle ist die Prognose bezüglich der Heilung günstig. Bezüglich der späteren Function der Brustdrüse richtet sich die Prognose nach dem Grad der vorliegenden Mastitis. Wenn die Mastitis derart ist, daß sie zu einer completen Atrophie der betreffenden Drüse führt, oder infolge einer Narbencontraction die Warze verzerrt und verkleinert wird, so wird sich die Prognose betreffs der künftigen Function der betreffenden Brustdrüse ungünstig gestalten.

Behandlung. Die Behandlung besteht in der Anwendung von Umschlägen von essigsaurer Thonerde und in der frühzeitigen Eröffnung der Abscesse. Solche Abscesse müssen in radiärer Richtung zur Brustwarze, ohne dieselbe zu verletzen, eröffnet werden. Bei größeren Abscessen wird man in die Abceßhöhle einen Jodoformgazestreifen einführen und einen Jodoform- oder Airolverband in Anwendung bringen. Bei Perimastitis ist die frühzeitige Incision mit der eventuellen Vornahme einer Gegenöffnung und Einführung von Jodoformgazestreifen oder Airolgaze am besten geeignet, eine weitere Infection und die rasche Heilung zu erzielen.

Selbstverständlich ist eine zweckmäßige Pflege und Ernährung des Kindes nothwendig, um die Mastitis rasch zu heilen.

Septische Infectionen der Neugeborenen.

Einleitung. Es ist eine bekannte Thatsache, daß Neugeborene gegen septische Keime eine besondere Empfänglichkeit zeigen. Infolge unvollkommener Functionsfähigkeit der Milz und der Lymphdrüsen besitzen die Neugeborenen in geringem Maße die nothwendigen Schutzvorrichtungen (Phagocytose, Blutalkalescenz) als die größeren Kinder. Auch bieten dieselben infolge der nach der Geburt eintretenden Veränderungen an der Haut und Schleimhäute, die früher geschildert wurden (Abschuppung, Hyperämie, Abstoßung der Epithelien), den Infectionskeimen einen geeigneten Boden zur Entfaltung ihrer pathogenen Thätigkeit. In gleicher Weise können bei der Geburt stattgefundene Verletzungen die nöthigen Einbruchspforten für septische Keime bieten. Septische Erkrankungen sind deshalb bei Neugeborenen häufig und vielgestaltig.

Wir haben bei der Besprechung der Nabelerkrankungen die im Wege der Nabelgefäße stattfindenden septischen Infectionen der Neugeborenen besprochen. Es erübrigt uns hier noch jene große Reihe von septischen Infectionen in Betracht zu ziehen, die in den Organismus der Neugeborenen durch andere Wege gelangen.

Aetiologie und Pathogenese. In einer Reihe von Fällen kann die septische Infection des Kindes während des Intrauterinlebens oder auch während der Geburt stattfinden. Die älteren Autoren haben derartige Infectionen als puerperale Sepsis der Neugeborenen bezeichnet. In solchen Fällen kann die Infection durch die Placenta vermittelt werden, wobei das septische Gift der Mutter durch die Placenta in das Nabelvenenblut des Kindes gelangt und so dem Organismus des letzteren zugeführt wird. In solchen Fällen werden die Kinder todt geboren oder sterben bald nach der Geburt. An der Leiche derselben findet man degenerative Processe der Organe, die als Sepsis gedeutet werden müssen. Auch kann durch Inspiration von faulem oder inficirtem Fruchtwasser oder inficirtem Vaginalsecret während des Geburtsactes eine septische Infection beim Kinde veranlaßt werden. Bei derartigen Kindern findet man an der Leiche eine septische Pneumonie. Die intrauterine oder während des Geburtsactes veranlaßte septische Infection ist sehr selten.

Die septischen Infectionen der Neugeborenen entstehen in der Mehrzahl der Fälle durch die Uebertragung von septischen Keimen während den ersten Lebenswochen, wobei die Infectionskeime auf verschiedenen Wegen in den Organismus des Kindes gelangen und zuerst eine locale, im weiteren Verlaufe eine allgemeine Infection herbeiführen. Unsere Kenntnisse über die in den ersten Lebenstagen vor sich gehenden septischen Infectionen sind erst in jüngster Zeit klargelegt worden, besonders durch die Arbeiten von Epstein, Fischl und anderen.

Als Erreger der septischen Infection der Neugeborenen gelten die pyogenen Staphylokokken und Streptokokken, das Bacterium coli, der Bacillus pyocyaneus, der Diplococcus pneum., das Bacterium pneum. Friedländer und eine Anzahl von Bacillen, welche eine hämorrhagische Entzündung veranlassen. Bei jeder Sepsis sind constant pyogene Kokken und oft die hier noch erwähnten Mikroben. Die Wirkung der hier angeführten pathogenen Mikroben besteht zunächst in der Erzeugung einer localen Entzündung und die allgemeine septische Infection wird entweder durch die Resorption der von diesen Bakterien erzeugten Toxine oder durch Eindringen derselben in die Blutbahn veranlaßt.

Die Provenienz der hier erwähnten Mikroben kann sehr verschieden sein. In einer Reihe von Fällen stammen dieselben aus der Luft oder haften an den Gebrauchsgegenständen, mit welchen das Kind in Berührung kommt. Neben diesen Quellen kommt die Uebertragung der septischen Keime durch die Nahrung in Betracht. Bei Rhagaden und Entzündungen der Brustdrüse

findet man in der Milch Eiterkokken, die die Infection des mit dieser Milch genährten Kindes veranlassen können. Nach den vorliegenden Erfahrungen ruft eine mit Kokken inficirte Milch zuerst eine eitrige Entzündung der Mundschleimhaut oder mit Eiterung verlaufende Entzündungen an der Haut hervor und von da aus kann es zu einer allgemeinen Sepsis kommen. Der Behauptung Escherich's und Gärtner's, daß auch die Milch von an Puerperalproceß erkrankten Müttern eine septische Infection des von der Mutter ernährten Kindes hervorrufen kann, wurde von Bumm und in jüngster Zeit von Basch und Welemensky widersprochen, da dieselben nach ihren Untersuchungen den Eintritt von Infectionskeimen aus dem Blute in das normale Gewebe der Blutdrüse nicht beobachtet haben und dies nur zustande kommt, wenn die Keime eine Erkrankung des Blutdrüsengewebes hervorrufen. Auch das Vaginal- und Lochialsecret kann, wenn dasselbe durch Schwämme von Seite unvorsichtiger Pflegerinnen auf die Haut oder Schleimhäute des Neugeborenen übertragen wird, eine Infection verursachen. Schließlich können die in dem Mundsecret, auf die Schleimhaut der Mundhöhle, der Trachea, der größeren Bronchien vorkommenden, auf die Haut gerathenen oder in den Nabelschnurrest enthaltenen pathogenen Keime zunächst zu einer localen Entzündung und im weiteren Verlaufe zur Infection verschiedener Organe Anlaß geben, und in diesen eine allgemeine septische Infection hervorrufen.

Aus dem hier Angeführten ergibt sich, daß die mannigfaltigen phlegmonösen Processe und Eiterungen in den verschiedenen Organen, Erysipel, Peritonitis, Pleuritis, Mastitis, vereiterte Cephalohämatome etc., die septischen Infectionen der Mundhöhle, der weiblichen Geschlechtsorgane, des Afters und Gelenkstraumen des Schädels und Kopfhautrisse, wenn die hiebei entstandenen Wunden mit Kokken inficirt werden, zu einer allgemeinen septischen Infection führen können. Charakteristisch für die allgemeine septische Infection sind allgemeine Erscheinungen und Localisationen des Processes in nahezu allen Organen des Körpers.

Wir müssen hier den septischen Infectionen der Neugeborenen noch zwei besondere Krankheitsbilder anreihen, die zur acuten Fettentartung und zur Sepsis nach den letzten Forschungsresultaten in inniger Beziehung stehen und wie die früher erwähnten Fälle von Sepsis gleichfalls das Product einer septischen Infection sind.

Buhl, Fettdegeneration.

Es gehört hier in erster Reihe die von Buhl als selbständige Erkrankung beschriebene acute Fettdegeneration der Neugeborenen. Nach den Untersuchungen von Bigelow und Bollinger handelt es sich auch bei der Fettdegeneration des Neugeborenen um eine durch pathogene Mikroben in den verschiedenen Organen bedingte Fettdegeneration. Bollinger hat außerdem in einer Reihe von Fällen Veränderungen an den Nabelgefäßen gefunden, die mit der Entstehung der Fettdegeneration im Zusammenhang

stehen. Trotzdem daß es in der Mehrzahl der Fälle von Buhl'scher Fettdegeneration nicht gelungen ist, die Eintrittspforte der septischen Keime nachzuweisen, müssen wir auf Grundlage der vorliegenden Erfahrungen die Fettdegeneration als eine septische Erkrankung ansehen, weil die Beobachtung an septischen Wöchnerinnen und septischen Neugeborenen uns lehrt, daß dieselben an einer allgemeinen septischen Infection sterben können, ohne daß man in der Lage wäre, locale Veränderungen am Orte der Einpflanzung der septischen Mikroben nachzuweisen.

Ein weiteres besonderes klinisches Bild der septischen Infection der Neugeborenen bietet uns die von Winkel als selbstständige Erkrankung beschriebene Cyanosis afebrilis icterica perniciosa cum haemoglobinuria, die sogenannte Winkel'sche Krankheit.

Morbus Winkelii.

Epstein ist der erste gewesen, welcher die Ansicht vertrat, daß es sich bei der Winkel'schen Krankheit um eine besondere Form der Sepsis handelt, die vom Darmtractus ausgeht.

Birch-Hirschfeld ist bei derartigen Fällen der Nachweis von pathogenen Mikroben gelungen.

Strelez, Finkelstein konnten aus Blut und Organen der an Morbus Winkelii verstorbenen Kinder Streptokokken züchten, Lubarsch den Gärtner'schen Bacillus und Wolzynsky das Bacterium coli, so daß unter geeigneten Bedingungen die Erscheinungen des Morbus Winkelii durch die Infection der hier erwähnten Mikroben hervorgerufen werden können.

Anatomische Veränderungen.

Bei während des Intrauterinlebens oder während des Geburtsactes stattgefundener Infection findet man an der Leiche des inficirten Kindes eine macerirte Haut, blutig-seröse Ergüsse in den verschiedenen Körperhöhlen, Blutextravasate in den Lungen, Pleura, Pericardium, Ekchymosen in der Leber, Peritoneum und fettige Degeneration der Herzmuskel, der Niere und Leber. Bei Kindern, die infolge Aspiration von inficirtem Fruchtwasser oder inficirtem Vaginalsecret inficirt wurden und mehrere Tage nach der Geburt sterben, findet man eine interstitielle Pneumonie, bei welcher das interalveolare Gewebe von Eiterkörperchen durchsetzt ist; hiebei sind die Alveolen mit serösen Massen erfüllt, die Bronchien mit eitrig-fibrinösen Massen bedeckt.

Wesentlich verschieden sind die anatomischen Veränderungen bei jenen Kindern, die in den ersten Lebenswochen an Sepsis zugrunde gingen. Der Leichenbefund gestaltet sich in solchen Fällen verschieden, je nach der Eingangspforte der septischen Keime und je nach ihren Ablagerungsstätten. In jenen Fällen wo die septische Infection durch die Nabelgefäße stattgefunden hat, findet man an dem subperitonealen Bindegewebe um die Nabelgefäße jene Veränderungen, die wir bei den Erkrankungen der Nabelgefäße bereits angeführt haben. In jenen Fällen, wo die Sepsis durch eine Infection der Haut bedingt wurde, findet man an der Haut die Erscheinungen des localen Processes, und zwar Vereiterungen im Unterhautzellgewebe, die oft eine größere Aus-

dehnung zeigen, fistulöse Gänge, zuweilen gangränöse Zerstörungen der Haut und des Unterhautzellgewebes. In jenen Fällen, wo die Infection von der Mundschleimhaut ausging, findet man Ulcerationen an der Mundschleimhaut, Pharynx, hämorrhagische Processe im Darmcanal. Bei schweren Fällen von Sepsis kann es ferner zu Vereiterungen der Gelenke, Vereiterungen am Drüsenapparat, Gehirn und an den Meningen, Ohren, ferner Hämorrhagien im Gehirn, Lunge, Darmcanal, Leber, Nieren, septische Pneumonie, Pericarditis und Pleuritis und degenerative Processen in allen Organen kommen.

An den Leichen der an Fettdegeneration verstorbenen Kinder fand Buhl Cyanose, Icterus, Blutaustritte und Oedeme an der Haut. In fast allen inneren Organen Ekchymosen; an den Lungen zuweilen hämorrhagischen Infarkt, Herzmusculatur, Leberzellen, Nierenepithelien fettig degenerirt.

Im Magen und Darm zuweilen Blutungen, weicher Milztumor, Hämorrhagien im Gewebe der Niere.

Auch an der Leiche der an Winkel'scher Krankheit verstorbenen Kinder findet man Cyanose und Icterus der äußeren und inneren Organe. In fast allen Organen findet man besonders auf den serösen Häuten kleine Ekchymosen, Schwellung der Payer'schen Plaques und der Mesenterialdrüsen, Leber vergrößert, gelblich marmorirt, Leberzellen fettig infiltrirt, Milz derb geschwellt, Nierencorticalis verbreitert, dunkel, feine Blutaustritte in der Rinde, Hämoglobininfarkt an den Spitzen der Papillen, Ekchymosen am Pericardium und Herzen, alle drüsigen Organe geschwollen, Gehirnhäute ikterisch, Gehirn ödematös. Im Blute findet man Leukocytose, Körnung und Vergrößerung der Erythrocyten. In mehreren Fällen wurde fettige Degeneration des Herzmuskels, der Leber und Nieren gefunden.

Erscheinungen.

Die Erscheinungen der septischen Infectionen der Neugeborenen sind vielgestaltig und verschieden je nach den durch die Infectionskeime bedingten localen und allgemeinen septischen Erscheinungen. In einer Reihe von Fällen verläuft die Erkrankung mit hohem Fieber und Collapserscheinungen, Blutextravasaten, Icterus, ohne daß man in der Lage wäre, bestimmte locale Veränderungen nachzuweisen.

In einer anderen Reihe von Fällen liegen zuerst die durch die locale Infection bedingten Veränderungen an der Haut vor und sind es meistens eiternde phlegmonöse Processe, die zur Abscedbildung führen. An der Mundschleimhaut ist es die Stomatitis mit eiteriger Infiltration, die oft mit septischen Magen- und Darmkatarrhen complicirt ist; in manchen anderen Fällen sind es die eigenthümlich verlaufenden Entzündungserscheinungen an der Lunge, Pleura, Herz, oder Gehirnreizung und Gehirndruckerscheinungen, die der Reihe nach auftreten oder das Krankheitsbild beherrschen.

Oft kommt es im Verlaufe der septischen Infection zu Blutungen aus dem Magen, Darm und Nabel. In einer Reihe von

Fällen nehmen die septischen Erscheinungen einen chronischen Verlauf und bestehen in eigenthümlichem Fieber mit beschleunigter Respiration und Puls, leichtem Icterus, fortschreitender Abmagerung, chronischem Magen- und Darmkatarrh, rapider Körpergewichtsabnahme, die schließlich zu Collaps oder Convulsionen oder zu Blutungen an der Haut und den Schleimhäuten führen und letal ausgehen. Andere Fälle von Sepsis charakterisiren sich durch das Auftreten von eiterigen Metastasen in den verschiedenen Organen; in einzelnen Fällen beobachtet man suppurative Parotitis, sulzige hämorrhagische Infiltration des intermusculären Zellgewebes, Gelenkvereiterungen, die infolge periarticulärer Zellgewebsentzündungen sich einstellen.

Je früher die septische Infection nach der Geburt sich eingestellt, umso rascher ist der Verlauf. Besonders hervorzuheben ist, daß das Fieber bei den septischen Infectionen sehr wechselt und oft die Temperatursteigerung so gering ist, daß sie leicht übersehen werden kann.

Meistens steigt die Temperatur für kurze Zeit, um bald auf die normale oder subnormale Höhe zu fallen. Jede neue Complication ist von einer einmal stärkeren, einmal geringeren Temperatursteigerung von kürzerer oder längerer Dauer begleitet.

Die bei der acuten Fettdegeneration beobachteten Symptome sind: leichte Cyanose, diarrhoische Stühle mit Blutabgang aus dem Mastdarm, zuweilen Blutbrechen und parenchymatöse Nabelblutung. In der Mehrzahl der Fälle besteht hochgradige Anämie, mehr oder weniger intensiver Icterus, oft Blutaustritte auf der Haut und den Schleimhäuten, zuweilen Oedeme.

Meistens besteht keine wesentliche Temperatursteigerung und der Tod erfolgt unter Collapserscheinungen in der 1. oder 2. Lebenswoche.

Bei den septischen Infectionen, die unter dem klinischen Bilde der Winkel'schen Krankheit sich zeigen, bemerkt man folgende Erscheinungen: die Erkrankung beginnt mit Cyanose, wobei dieselbe intensiv über den ganzen Körper verbreitet ist. Bald entwickelt sich Icterus, welcher in den folgenden Tagen zunimmt. Gleichzeitig besteht eine stärkere Frequenz der Respiration und nur eine geringe Temperatursteigerung. Der Urin hat eine blaßbräunliche Farbe und enthält Hämoglobin und in geringer Menge Eiweiß. Im Sedimente findet man reichliche Nierenepithelien, körnige Cylinder, Blutkörperchen, Detritusmassen, harnsaures Ammoniak und verschiedene Mikroben.

Die Untersuchung des Blutes ergibt Leukocytose und Verminderung der rothen Blutkörperchen. Nach wenigen Tagen e folgt meistens unter Convulsionen der Tod.

Verlauf, Dauer und Ausgänge. In einer Reihe von Fällen verläuft die Sepsis sehr ac und kann innerhalb 24 Stunden letal endigen. Andere Fäl dauern einige Tage und einzelne Fälle können mehrere Woche dauern.

Heilung kann bei acuten und chronischen Fällen eintrete wenn die Intensität der septischen Infection nicht hochgradi

war; sie hinterläßt immer Anämie und eine besondere Empfänglichkeit für secundäre Infectionen. Am häufigsten endigen die septischen Infectionen letal, besonders wenn die allgemeinen Erscheinungen hochgradig sind und vielfache Localisationen des Processes in den Organen vorliegen.

Diagnose. In allen Fällen von Sepsis wird es sich in erster Reihe darum handeln, die Quelle der Infection nachzuweisen; wo dies gelingt, ist die Art der allgemeinen Erscheinungen, das eigenthümliche Fieber, der etwa vorhandene Icterus etc. leicht zu deuten und die Diagnose wird keinen Schwierigkeiten begegnen. In allen Fällen, auch wo man die Quelle der Infection nicht nachweisen kann, wird der Nachweis mannigfaltiger Processe an denselben Individuen den Verdacht auf eine septische Infection erregen. Die Diagnose wird an Wahrscheinlichkeit zunehmen, wenn das früher geschilderte Verhalten der Temperatur und Icterus vorliegt oder wenn es zu Blutungen an den Organen kommt. Zuweilen gelingt es, durch sorgfältige bakteriologische Untersuchung des Blutes die septischen Keime nachzuweisen. Die Diagnose der Buhl'schen Zelldegeneration und der Winkel'schen Krankheit ergeben sich aus den klinischen Erscheinungen.

Prognose. Bezüglich der Prognose ist an dem Grundsatze festzuhalten, daß in der Mehrzahl der Fälle die septischen Infectionen letal endigen. Je früher dieselben sich entwickeln, umso ungünstiger ist die Prognose. Leichte Fälle von Sepsis, die nicht zu vielfachen Organerkrankungen führen, können genesen. In allen Fällen wird die Prognose durch die Art der Ernährung, die Höhe und Dauer des Fiebers und von dem Auftreten von Complicationen beeinflußt. Auch sind rapid eintretende Gewichtsabnahmen geeignet, die Prognose zu trüben.

Therapie. In erster Reihe kommen hier alle jene prophylaktischen Maßregeln in Betracht, die wir bei der Besprechung der Mundkrankheiten, des Erythema neonatorum und der Nabelkrankheiten angeführt haben. Die localen Processe sind nach den entsprechenden therapeutischen Regeln zu behandeln. Insbesondere sind Eiterungsprocesse durch frühzeitige Incisionen zu beseitigen und mit entsprechenden antiseptischen Verbänden zu behandeln. Bei hohem Fieber sind Bäder, Chinin, bei Collaps die physiologische Kochsalzlösung mit Coffein anzuwenden. An Sepsis leidende Kinder sind nach Möglichkeit mit Frauenmilch zu ernähren. Sonstige Complicationen, wie Magen- und Darmcomplicationen, Blutungen etc. sind nach den bereits früher angeführten Regeln zu behandeln.

Tetanus neonatorum.

Begriff. Tonische Krämpfe, die bei neugeborenen Kindern zuerst an den Kinnbackenmuskeln anfallsweise und später permanent sich einstellen und sich alsbald auf sämmtliche willkürliche Muskeln verbreiten, bezeichnet man als Trismus und Tetanus neonatorum.

Charakteristisch für den Tetanus neonatorum gegenüber dem Tetanus der größeren Kinder ist das Ueberwiegen des Krampfes der Kaumuskeln, welcher bis zum Ende der Erkrankung fortbesteht.

Aetiologie und Pathogenese.

Nach den vorliegenden bakteriologischen und klinischen Erfahrungen verdankt der Tetanus neonatorum seine Entstehung verschiedenen ätiologischen Momenten.

Für eine große Reihe von Fällen ist sicher bewiesen, daß der Tetanus neonatorum als eine Wundinfectionserkrankung anzusehen sei. Beumer und Peiper sind die ersten gewesen, die durch Impfungen von tetanuskranken Neugeborenen auf Thiere den Beweis geliefert haben, daß der Trismus und Tetanus neonatorum durch die von Nicolayer entdeckten Tetanusbacillen bedingt ist; dieselben werden in Wundeiter an Tetanuserkrankten gefunden. Sie sind feine, schlanke Stäbchen, die häufig endständige Sporen besitzen, wodurch dieselben ein borstenförmiges Aussehen bekommen. Sie lassen sich mit allen Anilinfarbstofflösungen färben und nehmen auch die Gram'sche Färbung an. Jaksch gibt an, um aus dem Eiter Reinculturen von Tetanusbacillen zu erhalten, die aus dem Eiter gewonnenen, verschiedene Mikroben enthaltenden Culturen einige Tage ½—1 Stunde im Wasserbade auf 80° C. zu erhitzen und dann in einer Wasserstoffatmosphäre das Plattenverfahren in Gelatine, welche 1·5—2% Traubenzucker enthält, auszuführen. Es bilden sich auf den Platten bei 20—25° C. Kolonien mit mäßig dichtem Centrum, welches von einem feinen, gleichmäßig entwickelten Strahlenkranz umgeben ist; es erfolgt in weiterem Verlaufe unter Gasbildung Verflüssigung. In Stichculturen auf Gelatine bildet sich eine in der Oberfläche der Gelatine beginnende, wolkig ausstrahlende, oft mit stachelig-strahligen Fortsätzen versehene Cultur. Die Tetanusbacillen wachsen rasch auf Agar-Agar. Bei 37° C. bilden sich nach 30 Stunden die früher erwähnten Sporen. Die Tetanusbacillen sind sehr verbreitet und werden am häufigsten in dem Kehricht der Wohnungen, wohin sie mit dem an der Fußbekleidung haftenden Schmutz gelangen, gefunden; fernere Fundorte der Tetanusbacillen sind Erde, altes Holz und sollen nach Bail Fliegen und andere Insecten zur Verbreitung der Tetanusbacillen beitragen. Baginsky und Kitasato züchteten Tetanusbacillen aus der Nabelwunde eines Neugeborenen und konnten ebenso wie mit dem Herzblut des Verstorbenen durch Impfung mit denselbem bei Thieren Tetanus hervorrufen.

Gegenüber diesen Erfahrungen liegen Beobachtungen von Vaillard und Vincent vor, die uns lehren, daß die Tetanusbacillen nur bei einer durch andere Mikroben inficirten Wunde sich weiter entwickeln und zur Bildung der den Tetanus erzeugenden Toxine führen. Dies erklärt uns, warum die Tetanusinfection bei Neugeborenen vorwiegend mit der gleichzeitig bestehenden Infection der Nabelwunde durch anderweitige Mikroben auftritt, und warum der Tetanus bei Neugeborenen relativ häufiger als bei größeren Kindern ist und seine Häufigkeit bedeutend abgenommen hat, seitdem bei der Behandlung der Nabelwunde die antisep-

tischen Principien in strenger Weise durchgeführt werden. Nach dieser Auffassung wäre es, wie wir später sehen werden, auch leicht, alle Fälle von Tetanus zu erklären, die mit hohen Temperaturen verlaufen und die bei einem eigenthümlichen klinischen Bilde der Intoxication letal endigen. Man nimmt an, daß durch unreine Hände oder Verbandstoffe die Tetanusbacillen auf eine wunde Hautstelle der Neugeborenen gebracht werden können.

In der Mehrzahl der Fälle gelangen die Tetanusbacillen auf die Nabelwunde; in anderen Fällen können dieselben auch auf andere wunde Stellen gelangen, besonders häufig ereignet es sich bei Circumcisionswunden. Auch auf solchen Wunden vermehren sich die Tetanusbacillen nur, wenn dieselben durch anderweitige Mikroben inficirt sind, und führen nur unter solchen Umständen zur Bildung einer genügenden Menge von Toxinen, vorwiegend Tetanin, die hinreichend sind, die allgemeine tetanische Intoxication zu veranlassen.

Andererseits steht auf Grundlage der klinischen und bakteriologischen Untersuchungen fest, daß in einer weiteren Reihe von Fällen die Entstehung des Tetanus neonatorum durch die Annahme einer Infection mit Tetanusbacillen nicht erklärt werden kann. Es sind dies jene Fälle von Tetanus neonatorum, die die älteren Autoren als Reflextetanus bezeichnet haben, bei welchen trotz der sorgfältigsten Untersuchung der Nachweis der Tetanusbacillen und seiner Toxine, sei es mit den gewöhnlichen Methoden, sei es mit dem Thierexperiment, nie gelingt. Auch sind die bei diesen Fällen beobachteten klinischen Erscheinungen derart charakterisirt, daß eine stattgefundene Infection ausgeschlossen erscheint. Zur Deutung dieser Fälle sind wir genöthigt, eine andere Ursache für die Entstehung des Tetanus anzunehmen. Ich werde darauf bei der Besprechung der Symptome zurückkommen. Ich will hier nur erwähnen, daß in solchen Fällen das Fehlen einer Temperatursteigerung und sonstiger Intoxicationserscheinungen von jeher uns bewogen hat, die Tetanusfälle in zwei Kategorien einzutheilen, und zwar in solche, die ihre Entstehung einer allgemeinen Infection verdanken, und in solche, bei welchen es infolge traumatischer Läsion des Nervensystems zu einer functionellen Störung kommt, die uns das Bild des Tetanus darbietet.

Es ist bekannt, daß bei größeren Kindern durch einmalige starke Reizung eines Nervenstammes, z. B. bei Einschluß der Centralnerven in eine Ligatur, sofort Tetanus auftritt. Auch ist bekannt, daß durch unmittelbare Einwirkung äußerer Gewalt auf das Centrum, z. B. nach einem Sturz auf das Hinterhaupt, Tetanus auftreten kann.

Withite und Hartig sind die ersten gewesen, die für eine Reihe von Tetanusfällen eine bei der Geburt bedingte traumatische Einwirkung auf die Medulla oblongata als die Ursache des Tetanus neonatorum annehmen, und zwar nur für jene Fälle, wo die Quelle der Infection auf Grund der sorgfältigsten Unter-

suchung nicht festgestellt werden kann. Die erwähnten Autoren geben an, daß in allen Fällen, bei welchen während der Geburt oder nach derselben ein bedeutender Druck auf den kindlichen Schädel stattfand, und zwar so, daß durch denselben das Hinterhauptbein unter die Scheitelbeine geschoben wurde und in dieser Stellung längere Zeit nach der Geburt verharrte, es zu Tetanusanfällen kam, bei welchen anderweitige Intoxicationserscheinungen fehlten.

Withite berichtet von 8 Heilungen, welche er durch einfache Correction der Verschiebung erzielte. Soltmann hat ferner angenommen, daß infolge der Geburt stattgefundene starke Erschütterungen des Rückenmarkes geeignet sind, als Ursache des Tetanus zu wirken. Diese Ansicht wird auch durch die Beobachtung von Runge bestätigt. Runge hat mehreremal nach Verletzungen des Schädels bei der Geburt Trismus und tetanische Contractionen auftreten gesehen.

Nach dem Angeführten müssen wir für eine Reihe von Fällen von Tetanus neonatorum eine stattgefundene Infection mit Tetanusbacillen und Toxinen annehmen und für eine weitere Reihe eine traumatische Läsion des Centralnervensystems als die Ursache dieser Erkrankung betrachten. Mit dieser Annahme würden wir uns erklären, warum der Tetanus oft in den ersten Tagen nach der Geburt auftritt.

Aeltere Autoren haben die Ansicht aufgestellt, daß Temperatursprünge, je nach dem Obwalten dieser oder jener Ursache des Tetanus, die Entstehung dieser Erkrankung begünstigen können. Eine interessante Beobachtung in dieser Richtung hat uns Keber geliefert. Keber berichtet über eine Epidemie von Tetanus neonatorum, bei welcher von 380 Kindern 99 an Trismus und Tetanus starben. Nach der gepflogenen Untersuchung ergab sich, daß die Hebamme beim Baden der Kinder zu heißes Wasser verwendete.

Mit unserer Auffassung stimmt der Zeitpunkt, wann der Tetanus bei neugeborenen Kindern auftritt. Nach einer Zusammenstellung von Hartigan ergibt sich, daß unter 209 Fällen von Tetanus 15mal die Erkrankung sofort nach der Geburt auftrat. 13mal am zweiten Lebenstage, so daß für solche Fälle eine mit Tetanusbacillen erfolgte Infection, die gleich die Erkrankung hervorruft, ausgeschlossen ist; 39mal entwickelte sich der Tetanus am vierten Lebenstage, 34mal am fünften Lebenstage, 35mal am sechsten Lebenstage. Für solche Fälle ist sicher, daß eine stattgefundene Infection der Nabelwunde mit Tetanusbacillen als Ursache der Erkrankung angesehen werden kann. In jenen wohl sehr seltenen Fällen, bei welchen der Tetanus in der Zeit vom 18.—28. Lebenstage auftritt und von welchen Hartigan nur je 15 Fälle von Trismus und Tetanus sich entwickeln sah, muß die Infection einer anderen wunden Stelle der Haut angenommen werden.

In unserem Klima ist der Tetanus im allgemeinen eine seltene Erkrankung. In manchen Gegenden, wie in Island, den Faröerschen

Inseln, Hebriden, Cuba, Jamaika, Cayenne etc. soll der Tetanus neonatorum endemisch herrschen. In den Ländern der heißen Zone kommt der Tetanus besonders bei Negern in Anbetracht der fehlerhaften Behandlung der Nabelwunde, der Unreinlichkeit in der Wohnung und Kleidung und vielleicht begünstigt durch die klimatischen Verhältnisse häufig vor.

Man nimmt an, daß infectiöser Tetanus von einem Individuum auf das andere übertragen werden kann. Heinricius hat über einen Fall von directer Uebertragung des Tetanus von einem tetanuskranken Kinde auf die Wöchnerin berichtet. Auf diese Weise wären mehrfache rasch aufeinander folgende Erkrankungen in Gebär- und Findelanstalten, sowie in der Praxis einer Hebamme zu erklären. Seit der strengen Handhabung der Antiseptik sind solche Endemien selten geworden.

Pathologisch-anatomische Veränderungen.

Die Ergebnisse der pathologisch-anatomischen Untersuchung der Leichen an Tetanus neonatorum verstorbener Kinder bieten in der Mehrzahl der Fälle keine für die Erkrankung charakteristischen Erscheinungen. Man findet zwar regelmäßig ein blutig seröses Exsudat im Rückgratcanal, sowie einzelne Blutergüsse in anderen Körperhöhlen und Organen. Die von Rokitansky und Demme bei Tetanus beschriebene Bindegewebswucherung im Centralnervensystem und ähnliche Befunde von Michaud sind nicht constant und werden von der Mehrzahl der Autoren als besondere anatomische Erscheinungen, die den Tetanus charakterisiren, nicht anerkannt.

Beck beschreibt Schwellungen der motorischen Ganglienzellen mit gröberer Differenzirung der Chromatinschollen. Partiell soll auch an den peripheren Partien der Zellen Degeneration und Schrumpfung der Zellen vorkommen.

Marinescu, Goldscheider, Flatau, Doyon, Paviot, Cormout bestätigen im ganzen und großen diese Befunde. Bei der geringen Zahl Fälle von Tetanus neonatorum, die mit neuen histologischen Methoden untersucht wurden, läßt sich heute die Frage der beim Tetanus neonatorum vorkommenden histologischen Veränderungen am Nervensystem nicht entscheiden, und erst künftige Untersuchungen werden uns in die Lage setzen, zu entscheiden, ob die Ergebnisse einzelner Untersuchungen für alle Fälle von Tetanus neonatorum maßgebend sind. Ebenso inconstant sind die Befunde an anderen Organen. In einer Reihe von Fällen findet man pathologisch-anatomische Veränderungen, die uns gestatten, eine von der Nabelwunde ausgehende Infection anzunehmen. In vielen anderen ist aber der pathologisch-anatomische Befund vollständig negativ.

Bei allen negativen Befunden ist es nothwendig, um die Natur des vorliegenden Tetanusfalles sicher festzustellen, den Thierversuch mit Blut oder Wundsecret an Mäusen auszuführen, welcher beim Vorliegen von Tetanusbacillen in der Mehrzahl der Fälle positive Resultate ergibt.

Erscheinungen.

Dieselben gestalten sich verschieden, je nachdem der Tetanus infolge einer Infection mit Tetanusbacillen oder einer traumati-

schen Läsion des Nervensystems auftritt. Im letzten Falle beginnt die Erkrankung gleich mit den charakteristischen Krampfanfällen, ohne irgendwelche anderweitige Erscheinungen. Es gehören hieher vorwiegend jene Fälle von Tetanus neonatorum, die infolge einer bei der Geburt stattgefundenen Schädigung des Schädels oder des Rückgrates, gleich und plötzlich nach der Geburt am ersten oder höchstens am zweiten Lebenstage sich einstellen.

Prodromale Erscheinungen.

In jenen Fällen, wo der Tetanus neonatorum das Product einer stattgefundenen Infection mit Tetanusbacillen ist, beobachtet man während eines oder mehrerer Tage Erscheinungen, die auf eine beginnende Infection hinweisen, die man früher als Vorboten der Erkrankung bezeichnet hat. Dieselben bestehen in einer plötzlich sich einstellenden Erhöhung der Körperwärme, die von großer Unruhe und Unbehagen des Kindes begleitet ist. Bald darauf macht man die Beobachtung, daß das Kind beim Fassen der Brust intensive Schmerzen haben muß, weil dasselbe heftig schreit und genöthigt ist, die Brustwarze auszulassen. Bei näherer Untersuchung findet man, wenn das Kind an die Brust angelegt wird, eine infolge Spannung der Masseteren sich einstellende Härte der Seitentheile des Gesichtes. Von Stunde zu Stunde nehmen die Schwierigkeiten beim Saugen zu, bis endlich das Kind absolut nicht imstande ist, die Brustwarzen zu fassen. Nun stellen sich die Krampfanfälle ein, die nach der Art der vorliegenden Erkrankung eine verschiedene Intensität zeigen.

Krampfanfälle.

Bei beiden Arten von Tetanus tritt der Krampfanfall zuerst an den Kinnbackenmuskeln auf. Man beobachtet, daß auf einmal der Unterkiefer starr wenige Linien vom Oberkiefer steht; hiebei fühlt man die Kaumuskeln hart, und allmählig ist das Kind nicht mehr imstande, den Mund zu öffnen. Versucht man, den kleinen Finger in die Mundhöhle des Kindes einzuführen, gelingt

Trismus.

dies nicht, und man fühlt die krampfhaft aufeinander gepreßten Kiefer. Gleichzeitig verbreitet sich der Krampf auf die übrigen Gesichtsmuskeln; die Stirne wird gerunzelt, die Lidspalte verkleinert, die Lippen werden zusammengepreßt und rüsselförmig zugespitzt. Im Beginne treten diese Veränderungen anfallsweise auf, und erst nach mehreren Anfällen verbreitet sich der Krampf

Krampf der gesammten Musculatur.

auf die übrige Musculatur. Bei infolge traumatischer Einwirkungen entstandenem Tetanus beobachtet man oft, daß der Krampf während des ganzen Verlaufes der Erkrankung nur in Form des Trismus auftritt. Bei durch Infection bedingtem Tetanus verbreitet sich der Krampf rasch auf die gesammte Musculatur. Infolge der hiebei auftretenden tetanischen Zusammenziehung der Nackenmusculatur wird der Kopf nach hinten starr gezogen und gehalten, infolge der tetanischen Starre der Rückenmuskeln wird der Stamm bogenförmig gekrümmt, so daß das Kind nur mit dem Hinterhaupte und den Fersen auf der Unterlage aufliegt. Die tetanische Zusammenziehung der Bauchmuskeln gestaltet die Bauchwand bretthart und tief eingezogen. Bei schwerem infectiösen Tetanus werden auch die Extremitäten vom Krampfe befallen, so daß die Arme in starrer Beugestellung mit zur Faust

geballten Händen verharren, die Beine stark gestreckt und die Zehen abducirt sind etc. Die gesammte Musculatur wird infolge des Krampfes starr, fühlt sich bretthart an, und man kann das Kind an den Beinen anfassend aufrichten wie ein Stück Holz. Bei dem nicht infectiösen Tetanus stellt sich der Krampf während des ganzen Verlaufes der Erkrankung anfallsweise in kürzeren oder längeren Pausen ein, in welchen das Kind saugen und sich erholen kann. In solchen Fällen besteht jedoch eine erhöhte Reflexthätigkeit, so daß die Berührung des Kindes, das Versuchen zu saugen, ein stärkerer Luftzug oder eine Erschütterung des Kinderbettchens imstande sind, einen Krampfanfall hervorzurufen. Bei dem infectiösen Tetanus erfolgt das anfallsweise Auftreten der Krämpfe nur am ersten, höchstens am zweiten Krankheitstage; sie treten gewöhnlich rasch aufeinander mit stetig zunehmender Intensität und längerer Dauer auf, bis der Trismus dauernd fortbesteht und die gesammte Musculatur nur auf sehr kurze Intervalle von Krampf frei ist.

Störungen der Respiration und Circulation.

Bei infolge traumatischer Läsion bedingtem Tetanus ist es auffällig, daß gleich im Beginne eine stärkere Frequenz der Respiration besteht und oft trotzdem nur Trismusanfälle vorliegen und eine leichte cyanotische Färbung der Haut sich einstellt. Bei infectiösem Tetanus dagegen ist häufig die Respiration im Beginne gar nicht oder wenig verändert und erst mit dem Zunehmen der Anfälle wird dieselbe unregelmäßig beschleunigt. Die Haut wird während des Anfalles zuerst dunkelroth, später tief cyanotisch. An den Krampf kann auch die Kehlkopf- und Schlundmusculatur theilnehmen, wodurch die entsprechenden symptomatischen Störungen sich einstellen, Schreien, Wimmern, Schlingbeschwerden etc.

Bei den Fällen von Tetanus, die aus einer traumatischen Läsion hervorgehen, ist der Puls oft unverändert, während bei Infectionstetanus stets eine der Temperaturerhöhung entsprechende starke Pulsfrequenz auftritt.

Verhalten der Körperwärme.

Das Verhalten der Körperwärme ist verschieden je nachdem ein infolge traumatischer Läsion entstandener Tetanus oder ein Infectionstetanus besteht oder sich zum Tetanus Complicationen hinzugesellen. Die Ergebnisse meiner Thermometrie bei Tetanus, die ich seinerzeit veröffentlicht habe, wurden von meinen späteren Beobachtungen bestätigt, und durch die in der Folge im Verlaufe der Jahre gesammelten Erfahrungen über die Ursache der einzelnen zur Beobachtung kommenden Tetanusfälle kann ich heute die damaligen Befunde in klinischer Beziehung ververthen.

In einer Reihe von Fällen beobachtet man, daß die Körperwärme im Beginne der Erkrankung nicht im geringsten verändert ist und daß, eine ganz normale Temperatur ausgenommen, ganz unbedeutende Schwankungen während des ganzen Verlaufes fortbestehen. Ein solches Verhalten der Temperatur habe ich vorwiegend in jenen Fällen von Tetanus wahrgenommen, die sich unmittelbar nach der Geburt oder am 1. Lebenstage entwickelten,

oder bei Fällen, wo als Ursache des Tetanus eine traumatische Läsion angenommen werden mußte.

In einer zweite Reihe von Fällen stellt sich vor oder gleichzeitig mit dem tetanischen Krampfe eine mäßig erhöhte Temperatur ein, die in den ersten Krankheitstagen fortbesteht und mit dem Seltenwerden der tetanischen Anfälle allmählig zur Norm zurückgeht. Es handelt sich in solchen Fällen um Infectionstetanus, bei welchem die Infection gering ist und im Verlaufe der Erkrankung nicht zunimmt, wo es zur Ausscheidung des Giftes und zur Genesung kommt.

In einer dritten Reihe von Fällen stellt sich schon während der sogenannten Vorboten eine erhöhte Temperatur ein, die im Verlaufe der Erkrankung stetig steigt. In solchen Fällen werden die höchsten Temperaturen beobachtet. Es handelt sich hier um die schwersten Grade der Tetanusinfection, die meistens letal endigen. Bei schwerer Tetanusinfection beobachtet man oft eine postmortale Temperatursteigerung.

Durch den Eintritt von Complicationen kann das Verhalten der Temperatur unabhängig von der Art des Tetanus sich gestalten. Sowohl bei infolge traumatischer Einwirkung entstandenem Tetanus, als auch bei geringgradiger tetanischer Infection kann die ursprünglich normale oder nur etwas erhöhte Temperatur infolge Eintritts einer Complication Pleuritis, Pneumonie, Enteritis etc. auf einmal steigen und entsprechend dem Verlaufe der vorliegenden Complication sich verhalten.

Störung der Verdauung. Infolge der Anfälle und der dadurch bedingten Erschwerung der Ernährung des Kindes gestaltet sich häufig auch die Verdauung anomal, es treten oft Dyspepsien, Darmkatarrhe auf.

Urinsecretion. Die Urinentleerung geht meistens ohne Beschwerden vor sich. Bezüglich der Beschaffenheit des Harnes sind unsere Kenntnisse zu mangelhaft, um sichere Angaben zu machen. Einzelne Autoren fanden im Urin Eiweiß in geringer Menge.

Verlauf, Dauer und Ausgänge. Der Verlauf der Erkrankung ist je nach der Art und dem Grad der stattgefundenen Infection verschieden. Schwere Fälle von Infectionstetanus verlaufen sehr rasch und endigen oft schon am 1.—2. oder durchschnittlich am 5.—6. Krankheitstage letal. In solchen Fällen beobachtet man, daß die Temperatur die höchsten Grade erreicht, die Anfälle nehmen stetig an Zahl und Heftigkeit zu und die Pausen verschwinden vollständig, es treten die hochgradigsten Störungen der Respiration und Circulation ein, bei welchen Cyanose, Dyspnoe und ödematöse Aufdunstung die höchsten Grade erreichen, und unter welchen der Tod erfolgt. Bei geringer tetanischer Infection, bei welcher nur eine mäßige Erhöhung der Temperatur besteht, nimmt oft die Stärke und Dauer der Anfälle im Verlaufe der Erkrankung allmählig ab; in größeren Pausen nehmen die Kinder wieder Nahrung und kann, wenn keine Complicationen hinzutreten, nach einer mehrtägigen oder wöchentlichen Dauer der Erkrankung Genesung eintreten. In solchen Fällen bleibt auch nach Aufhören der Anfälle durch längere Zeit eine mehr

oder weniger ausgesprochene Rigidität der Musculatur zurück, die oft erst nach Wochen verschwindet. Die Tetanusfälle die infolge einer Läsion des Nervensystems entstanden sind, haben meistens einen protrahirten Verlauf und ihre Dauer erstreckt sich meistens auf 2—4 Wochen. In jenen Fällen, wo nur Trismus während der ganzen Erkrankung vorliegt, wird derselbe im Verlauf der Zeit immer schwächer, ebenso nimmt die Häufigkeit der Anfälle allmählig ab, bis sie aufhören. In jenen Fällen, wo gleich nach der Läsion sich intensive Krämpfe der gesammten Musculatur einstellen, kann das Kind bei einem solchen Anfall zugrunde gehen. Meistens lassen die Anfälle nach 2—3 Tagen nach, sie werden seltener, und wenn keine Complicationen intercurriren, erfolgt nach mehrtägiger Dauer der Erkrankung Heilung.

Complicationen.

Außer den früher erwähnten Complicationen, wie Darmkatarrh, Pleuritis, Pneumonie etc., werden bei einzelnen Fällen von außerordentlich starken tetanischen Anfällen Muskelzerreißungen und Knochenbrüche beobachtet.

Diagnose.

Im allgemeinen ergibt sich die Diagnose aus den charakteristischen Erscheinungen des Trismus- und Tetanusanfalles. Von Wichtigkeit für den praktischen Arzte ist die differentielle Diagnose, ob ein Infectionstetanus oder nur ein Tetanus infolge traumatischer Läsion des Nervensystems vorliegt. Nicht in allen Fällen von Tetanus wird man am Krankenbette die Art des Tetanus feststellen können.

Man wird einen infolge traumatischer Läsion entstandenen Tetanus annehmen in allen Fällen, wo die entsprechenden anamnestischen Daten über eine stattgefundene traumatische Einwirkung vorliegen, wo die Erkrankung unmittelbar nach der Geburt oder am 2. Lebenstage auftrat und gleichzeitig eine normale Temperatur vorliegt; wenn der Trismus plötzlich ohne prodromale Erscheinungen sich einstellt, wenn ferner derselbe anfallsweise mit deutlichen Pausen verläuft und wenn während des ganzen Verlaufes der Erkrankung keine Temperatursteigerung sich einstellt und der Krampf auf die Masseteren und Gesichtsmuskeln beschränkt bleibt.

Einen Infectionstetanus wird man in allen jenen Fällen annehmen, bei denen die Erkrankung mit prodromalen Erscheinungen, insbesondere mit hohem Fieber beginnt und nach dem zweiten Erkrankungstag die Anfälle zu einer permanenten Starrheit der gesammten Musculatur führen und die Musculatur nur auf sehr kurze Intervalle frei wird. In solchen Fällen gilt der Erfahrungssatz: je höher die Temperatursteigerung, umso intensiver ist die vorliegende tetanische Infection.

Das Vorhandensein einer Nabelinfection oder einer anderweitig inficirten Wunde wird im Verein mit der entsprechenden bakteriologischen Untersuchung, eventuell in Verbindung mit dem Thierexperiment die Diagnose sicherstellen.

Prognose.

Die Prognose ist verschieden, je nachdem ein Infectionstetanus oder ein solcher infolge traumatischer Läsion vorliegt.

Im ersteren Falle ist die Mortalität sehr groß und bei hochgradiger Infection ist eine Heilung sehr selten. Je kürzer die Erkrankung dauert, umso größer ist die Mortalität. Leichte Fälle von Infectionstetanus, die mit nahezu normaler Temperatur verlaufen, können genesen. Ebenso die Tetanusfälle infolge traumatischer Einwirkung, wenn sie mit niederen Temperaturen verlaufen und sich nicht auf die gesammte Musculatur verbreiten. Die protrahirten Fälle lassen im ganzen eine günstigere Prognose als die rasch verlaufenden zu. Je rascher und stürmischer die Erscheinungen des Tetanus einsetzen, umso ungünstiger ist die Prognose. Auch das Verhalten der Temperatur kann zur Stellung der Prognose verwerthet werden. Eine relativ günstige Prognose gestatten alle Tetanusfälle, bei welchen die Körperwärme, ausgenommen geringe Schwankungen, während des ganzen Verlaufes der Erkrankung normal bleibt. Am ungünstigsten ist die Prognose bei allen Fällen von Tetanus, die mit hohen Temperaturen einsetzen und die Temperatur im Verlaufe der Erkrankung stetig steigt.

Behandlung. Die Prophylaxe besteht in der sorgfältigen Behandlung des Nabels und etwa vorhandener Wunden nach den streng antiseptischen Principien, die wir bereits früher angeführt haben. Eine wesentliche Stütze für die Prophylaxe ist die peinlichste Reinlichkeit und ein richtig temperirtes Badewasser. An Tetanus erkrankte Neugeborene müssen mit Frauenmilch genährt werden. Man benutzt die Krampfpausen, um die Milch durch den Mund oder, wenn dies nicht möglich ist, durch die Nase einzuflößen. Man kann auch in den Krampfpausen die Milch durch ein Magenrohr dem Kinde beibringen. In vielen Fällen ist es wegen des Eintrittes von Krampfanfällen nicht möglich, die Nahrung beizubringen, und man versucht, durch Klystiere die Ernährung des Kindes durchzuführen. Zur Unterstützung der Behandlung sind mehrmals täglich wiederholte Bäder von 28° R. Temperatur in jedem Fall von Tetanus anzuwenden.

Zur Bekämpfung der Anfälle werden eine ganze Reihe von symptomatischen Mitteln empfohlen und auch über bei Anwendung derselben erzielte Heilresultate berichtet. Nach meiner Auffassung erzielt man mit allen symptomatischen Mitteln Erfolge nur in jenen Fällen von Tetanus, die infolge traumatischer Läsion auftreten, oder bei geringer Tetanusinfection, wo die Erkrankung mit niederen Temperaturen verläuft und einen protrahirten Verlauf zeigt. Bei schweren Tetanusinfectionen, die mit hohen Temperaturen einhergehen, erzielt man mit keinem der symptomatischen Mittel einen sicheren Erfolg. Die hier in Betracht kommenden symptomatischen Mittel sind:

Chloralhydrat zunächst als Klystier.

Chloralhydrat. 0·25—0·50,
Aq. fontis 30·00.

DS. Klystier, 3—4mal täglich anzuwenden oder innerlich durch die Nase einzuflößen.

Rp. Chloralhydrat. 1·00,
Aq. fontis dest. 90·00,
Syrupi simplicis 10·00.
DS. 2stündlich 1 Kinderlöffel voll durch die Nase zu verabreichen.

Davy verschreibt Chloralhydrat in Verbindung mit folgenden Mitteln:

Chloralhydrat,
Kali bromati aa. 10·0,
Extr. ergot. liquid. 2·5,
Glycerin. 10·00,
Aq. dest. 30·00.
DS. 2—3stündlich 1 Kaffeelöffel voll zu geben.

Die Calabarbohne. Ich habe dieselbe bei 11 Fällen von Tetanus angewendet, hievon sind 5 Fälle genesen, allerdings waren es lauter Fälle mit protrahirtem Verlauf und niederen Temperaturen. Bei schweren infectiösen Tetanusfällen, die mit hohen Temperaturen verlaufen, erreicht man auch mit der Calabarbohne keine Erfolge. Ich verschreibe dieselbe als subcutane Injection wie folgt:

Rp. Extr. fab. Calabaris 0·10,
Aq. fontis dest. 10·00.
DS. Zur subcutanen Injection. 1/2 Spritze, rasch aufeinander zu wiederholen Bei innerlicher Anwendung bis zur mittleren Gabe 0·06 pro die.

Atropinum sulfuric.

Rp. Atropini sulfurici 0·01,
Aq. fontis dest. 30·00.
DS. 3stündlich 1 Tropfen.

Demme empfiehlt zu injiciren Coniin hydrobromic.

Rp. Coniin hydrobromic. 0·02,
Aq. dest. 10·00.
DS. 1/2 Spritze zu subcutaner Injection.

Sulfonal in Dosen von 0·2 mehrfach nacheinander als Klysma.

Curare.

Curare 0·01,
Aq. dest. 10·00.
DS. 1/2 Spritze zur subcutanen Injection.

Soltman empfiehlt die Tinct. Moschi und Ambrae.

Rp. Tinct. Moschi,
Tinct. Ambrae aa. 5·00.
DS. Stündlich 1—3 Tropfen zu geben.

Allen hier erwähnten Mitteln ist Chloral und Calabar vorzuziehen.

Für die infectiösen Tetanusfälle wurde die Serumtherapie empfohlen. Das hochwerthige Behring'sche Tetanusserum muß in der Dosis von mindestens 10 Ccm. mehrmals des Tages angewendet werden. Bis jetzt sind mit diesem Serum bei Tetanus neonat. keine günstigen Resultate erzielt worden. Viele Autoren sind der Ansicht, daß das Tetanusantitoxin nur wirksam ist, wenn es in den ersten 36 Stunden der Krankheit angewendet wird. Vaillard glaubt, daß das Tetanusantitoxin nur bei Thieren wirksam und bei Menschen seine curative Wirkung Null ist.

Das von Tizzoni und Cattaneo hergestellte Antitoxin wird in der Dosis von 0·3 3mal angewendet. Escherich hat in einem leichten Fall von Trismus und Tetanus damit eine Heilung erzielt.

Wasserman hat den Versuch gemacht, den Tetanus durch Injectionen von Hirnmasse zu heilen. Man verwendet hiezu eine aseptisch hergestellte Emulsion von frischem Kaninchen- oder Kalbshirn, die subcutan in nicht zu kleinen Dosen injicirt wird. Erfahrungen hierüber fehlen noch.

Verantwortlicher Redacteur: Dr. Anton Bum.
Herausgeber, Eigenthümer und Verleger: Urban & Schwarzenberg.

Druck von Gottlieb Gistel & Cie., Wien, III., Münzgasse 6.

12. Supplement-Heft.
Preis für Abonnenten der „Wiener Klinik“ 3 *K* 60 *h* = 3 M.

WIENER KLINIK

VORTRÄGE AUS DER GESAMMTEN

PRAKTISCHEN HEILKUNDE

XIX. JAHRGANG 1903.

REDIGIRT VON DR. ANTON BUM.

Die wichtigsten Hauterkrankungen im Kindesalter

Von

Prof. Dr. ALOIS MONTI,
Director der Allgemeinen Poliklinik in Wien.

URBAN & SCHWARZENBERG
BERLIN N., FRIEDRICHSTRASSE 105b
WIEN I., MAXIMILIANSTRASSE 4
1903.

Alle Rechte vorbehalten.

Preis dieses Heftes für Nichtabonnenten 4 *K* 80 *h* = 4 M.

Um den Abonnenten der »Wiener Klinik« die Vorträge von Professor Monti über Kinderheilkunde rascher zugänglich zu machen, lassen wir dieselben theilweise als Supplement-Hefte erscheinen, die den Abonnenten der »Wiener Klinik« zu einem ermäßigten Preise geliefert werden.

Statt Eisen! Statt Leberthran!

Dr. HOMMEL'S HAEMATOGEN

[Concentrirtes gereinigtes Haemoglobin (D. R. Pat. Nr. 81.391)] 70,0.
Geschmackszusätze: Chemisch-reines Glycerin 20,0, Wein 10,0 incl. Vanillin 0,001.

Haematogen Hommel enthält ausser dem völlig reinen Haemoglobin noch sämmtliche Salze des frischen Blutes, insbesondere auch die wichtigen Phosphorsalze (Natrium und Kalium), sowie die nicht minder wichtigen Eiweissstoffe des Serums in concentrirter, gereinigter und *unzersetzter* Form (also *nicht verdaut*). Die künstliche Verdauung, sei sie nun durch Säure-Pepsin oder hohe Hitzegrade erzeugt, ist von der natürlichen weitaus verschieden. Peptonisirte Präparate werden, wie *Voit*-München, *Neumeister*-Jena und Cash-Strassburg nachgewiesen haben, überhaupt nicht direct resorbirt; ihre Diarrhoe erzeugende Wirkung ist von zahlreichen Autoren festgestellt. Durch die künstliche Verdauung werden zweifellos Stoffe zersetzt, welche für die Neubildung von Zellen im Organismus von höchster Wichtigkeit sind. Schlagend wird dies durch die grossen Erfolge mit Haematogen Hommel gerade in solchen Fällen von Rhachitis, Scrophulose, Pädatrophie etc. etc. bewiesen, bei welchen vorher nutzlos peptonisirte Präparate, sowie Leberthran, Jodeisen u. s. w. angewandt wurden.

☞ Haematogen Hommel kann als diätetisches Nährmittel jahraus jahrein ohne Unterbrechung genommen werden. Da es ein **natürliches organisches** Product ist, treten **niemals** irgendwelche Störungen ein, **insbesondere nicht** der bei längerem Gebrauche von **künstlichen Eisenpräparaten** unvermeidliche **Orgasmus**. ☜

☞ **Warnung vor Fälschung!** Wir warnen vor den zahlreichen Nachahmungen unseres Präparates, insbesondere vor solchen mit Aether-Zusatz. Mit Umgehung des Patentes hergestellt, repräsentiren sie nur gewöhnliche Mischungen. In ihnen ist das Haemoglobin nicht in gereinigter, sondern in der mit den Excretionsstoffen (Hippursäure, flüchtige Fettsäuren, Gase etc. etc.) belasteten, also ungereinigten Form enthalten. ☞ Wir bitten daher, stets ***Haematogen Hommel*** zu ordiniren. ☜

☞ **Mit grossem Erfolge angewandt** ☜
bei **allgemeiner Schwäche, Anämie, Chlorose, Neurasthenie, Rhachitis, Scrophulose, Herzschwäche, Pädatrophie, chronischen Magen- und Darm-Katarrhen, Appetitlosigkeit, in der Genesungszeit** nach fieberhaften Krankheiten (Influenza, Typhus etc.), **bei raschem Wachsthum etc.**
Vorzüglich wirksam bei Lungenerkrankungen als Kräftigungskur. — Erzeugt niemals Orgasmus.

BESONDERS IN DER KINDERPRAXIS UNERREICHT.

Einige neuere ärztliche Gutachten:

„Ich verordnete Dr. Hommel's Haematogen in einem Fall von **Ulcus ventriculi** — sehr starke Blutungen etc., sehr anämischer Patient — **mit sehr gutem Erfolg.** Patient hat etwa 10 Flaschen getrunken und ist jetzt wieder sehr mobil."
(**Dr. med. W. Inhülsen, Grumbach,** Bez. Trier, Rheinprovinz.)

„Es freut mich, Ihnen berichten zu können, dass ich Dr. Hommel's Haematogen mit sehr gutem Erfolge bei **meinen beiden Kindern** (Zwillingen im Alter von 3/4 Jahren) angewandt habe. **Namentlich** das eine von ihnen, das erheblich in der Entwicklung zurückgeblieben war, **blühte unter dem Gebrauche des Präparates förmlich auf** und nahm innerhalb eines Monates 2 Pfund zu. Ueber die Form des Eingebens möchte ich noch bemerken, dass ich täglich einen Theelöffel gab, und zwar dem einen, das sehr gut einnimmt, pur, dem andern mit Grieszbrei verrührt."
(**Dr. med. H. Goldschmidt, Breslau.**)

„Ich habe Hommel's Haematogen mit bestem Erfolge angewandt und erzielte bei einem 7jährigen schwindsüchtigen Kinde binnen einer Woche eine Gewichtszunahme von 1/2 Kg. — Es wurden bei demselben Kinde verschiedene künstliche, neuere sowie ältere Nähr- und Eisenpräparate angewandt, jedoch erfolglos; **durch Hommel's Haematogen,** welches das Kind sehr gerne nimmt, **nahmen die Kräfte** rasch zu und der ganze, wahrlich elende Zustand des armen Kindes besserte sich in der Weise, dass man für die Zukunft die besten Hoffnungen hegen kann. — Es wird mich nur freuen, wenn Sie diese Erklärung veröffentlichen, damit das schon vielfach bewährte Präparat bei den Herren Collegen noch mehr Verbreitung findet."
(**Dr. med. Richard Recht, Přibram,** Böhmen.)

„Haematogen Hommel hat in einem Falle von hochgradiger, **auf vorausgegangener Malaria** beruhender Blutarmut **einen grossartigen Erfolg** gehabt und ist die betreffende Patientin seitdem zu einem förmlichen Apostel von Hommel's Haematogen geworden".
(**Dr. med. J. Kux,** Stadtarzt, **Olmütz,** Mähren.)

„Mit Hommel's Haematogen bin ich äusserst zufrieden. Ich habe von diesem Mittel **ausgezeichnete Erfolge gehabt** und gesehen. In einem schweren Falle von Anämie, Scrophulose und Rhachitis, wo der Appetit und die Ernährung ganz darniederlagen **und durch die verschiedensten neueren Nährpräparate nicht zu heben waren, erwies sich Haematogen Hommel geradezu lebensrettend.** Gleich nach der ersten Flasche hob sich der Appetit und die Kräfte nahmen rasch zu."
(**Dr. med. Bartels, Friedewald,** Hessen-Nassau.)

Versuchsquanta stellen wir den Herren Aerzten, die sich durch Eigenproben ein Urtheil bilden wollen, gerne *gratis* und *franco zur Verfügung.*

Depôts in allen Apotheken. Verkauf in Originalflaschen (250 Gr.).

Tages-Dosen: **Säuglinge** 1—2 Theelöffel mit der Milch gemischt (Trinktemperatur!), **grössere Kinder** 1—2 Kinderlöffel (rein!), **Erwachsene** 1—2 Esslöffel täglich **vor** dem Essen, wegen seiner eigenthümlich stark appetitanregenden Wirkung.

Nicolay & Co., Zürich, Hanau a. M. und London.
Engros-Versandt f. Russland: Apotheke „Gross-Ochta", St. Petersburg.

Erkrankungen der Haut.

Von

Professor Dr. **Alois Monti**,

Director der Allgemeinen Poliklinik in Wien.

Einleitung.

Am Schlusse unserer Vorträge über Kinderkrankheiten erübrigt uns noch die Besprechung jener Hautkrankheiten, die oft Gegenstand der ärztlichen Thätigkeit des Kinderarztes sind.

Es wird heute allgemein anerkannt, daß viele Hautkrankheiten aus einer allgemeinen oder localen Infection hervorgehen oder als Stoffwechsel-Erkrankungen anzusehen sind, so daß es oft von der Auffassung des einzelnen abhängt, ob er die diesbezüglichen Vorgänge an der Haut als die Hauptsache oder nur als ein Symptom einer allgemeinen Erkrankung bezeichnen will. Ebenso steht fest, daß Erkrankungen einzelner Organe, wie des Nervensystems, der Circulations- und Respirationsorgane, Erkrankungen der Verdauungsorgane und des uropoetischen Systems etc. oft den Anlaß zu verschiedenen Hauterkrankungen geben. Das ist auch der Grund, warum sich eine bestimmte Gruppe von Hautkrankheiten bei Neugeborenen und Säuglingen viel häufiger und eigenthümlicher gestaltet als bei älteren Kindern. Es ist deshalb wichtig, die bei Kindern vorkommenden Hautkrankheiten vom allgemeinen pädiatrischen, klinischen Standpunkte und ihre Bedeutung für den kindlichen Organismus zu besprechen. Ich werde selbstverständlich vorwiegend den klinischen Zusammenhang der Hauterkrankungen mit den anderweitigen Störungen des kindlichen Organismus berücksichtigen, während ich bezüglich der einzelnen fachmännischen Details auf die Specialwerke der Dermatologie verweise.

Es scheint mir zu unserem Zwecke genügend, nur folgende, auch bei Kindern häufig vorkommende Erkrankungen der Haut in Betracht zu ziehen, und zwar:

1. jene Circulationsstörungen der Haut, die bei Kindern bezüglich ihrer klinischen Deutung von Wichtigkeit sind, Hyperämie oder aus Stauung hervorgegangene Dermatosen,
2. die bei Kindern infolge gestörter Function der Hautdrüsen auftretenden Veränderungen der Haut,
3. die angeborenen oder erworbenen Veränderungen der Epidermis,
4. die im Kindesalter vorkommenden Entzündungen und bakteriellen Infectionen der Haut,
5. die bei Kindern am häufigsten durch Parasiten bedingten Hauterkrankungen.

Es ist wohl klar, daß außer den hier erwähnten Hautkrankheiten noch eine ganze Reihe von pathologischen Processen im Kindesalter vorkommen kann, z. B. Anomalien der Pigmentbildung, der Blutgefäße, Neugebilde etc., die wir nicht berücksichtigen können, weil sie keine für das Kindesalter ausschließlich charakteristischen Eigenthümlichkeiten darbieten.

I. Circulationsstörungen der Haut.

Unter den Circulationsstörungen der Haut haben die Erytheme für den Kinderarzt eine wichtige klinische Bedeutung, und wir müssen deshalb dieselben hier ausführlich besprechen.

Erytheme.

Begriff.

Jede Hyperämie der Haut, die sich auf größere Flächen derselben ausdehnt, bezeichnet man als Erythem. Eine Reihe von Erythemen hat die charakteristische Eigenthümlichkeit, daß sie nach kurzem Bestande verschwinden; eine zweite Reihe derselben hingegen besteht so lange fort, als die veranlassende Ursache einwirkt, man unterscheidet einfache und polymorphe Erytheme.

a) Einfache Erytheme.

Aetiologie und Erscheinungen.

Wir haben bei der Besprechung der Krankheiten der Neugeborenen bereits das physiologische Erythema neonatorum ausführlich besprochen. Auch bei älteren Kindern können Erytheme vorkommen, die als physiologisch gedeutet werden müssen.

Erythema infolge psychischer Einwirkung.

Infolge physiologisch erhöhter Thätigkeit der vasomotorischen Centren beobachtet man ohne nachweisbare krankmachende Ursachen, bei anämischen und tuberculösen Individuen leicht vorübergehende Erytheme, die sich infolge momentaner Nervenaufregung plötzlich sowohl bei Säuglingen als auch bei älteren Kindern einstellen. Infolge Schreckens, momentanen Zornes, Aufregung oder bei größeren Kindern infolge sich äußernden Schamgefühles tritt oft eine diffuse Röthung der Wangen, Stirn, Ohren und seitlichen Halspartien auf, die häufig in Form unregelmäßiger nicht begrenzter Flecken auf die oberen Partien der Brust und des Rückens sich ausdehnt und hiebei Jucken, Brennen und Spannung der befallenen Hautpartie verursacht. Mit der eintretenden Beruhigung des Kindes gehen solche Erytheme spurlos vorüber. Bei Kindern, die infolge Anomalien der gesammten Körperernährung abgemagert, anämisch oder zu Tuberculose disponir sind, besteht gewöhnlich eine erhöhte Reizbarkeit der vasomotorischen Centren, so daß bei derartigen Individuen oft eine reichliche Mahlzeit, körperliche Anstrengung, höhere Lufttemperaturen, grelle Beleuchtung, die geringsten psychischen Aufregungen, wie Anreden, Aufrufen in der Schule schon genügen, um rasch solche oft Stunden lang andauernde Erytheme hervorzurufen. Die Leichtigkeit und die constante Häufigkeit, mit welcher solche Erythem

bei derartigen Individuen sich einstellen, hat insoferne eine pathologische Bedeutung, als wir daraus entnehmen können, daß die Ernährung der vasomotorischen Centren bei solchen Individuen nicht normal und daß infolgedessen die Widerstandsfähigkeit gegen Schädlichkeiten und Infectionen bei denselben meist geringer als bei normal genährten Individuen ist. Ein solches Vorkommen veranlaßt oft ängstliche und sorgsame Mütter, den Arzt zu Rathe zu ziehen.

In solchen Fällen ist es nothwendig, durch entsprechende Nahrung den Stoffwechsel und die gesammte Ernährung des Kindes zu heben, durch anderweitige diätetische Maßregeln, wie Regelung der psychischen Thätigkeit des Kindes, Bäder, Turnen, Abreibungen etc. die erhöhte Thätigkeit der vasomotorischen Centren zu vermindern und auf diese Weise in günstigem Sinne die Entwickelung der Constitution des Kindes zu beeinflussen.

Hieher gehören noch jene Fälle von Erythemen, die man zuweilen bei nervös veranlagten, anämischen, zur Tuberculose disponirten Kindern beobachtet und die an den Händen, seltener zugleich an den Unterschenkeln zu gewissen Tageszeiten unter dem Einfluß von psychischen Erregungen oder Diätfehlern besonders bei genäschigen Kindern auftreten. In solchen Fällen kann man die plötzliche Entwicklung von unregelmäßigen, scharf abgegrenzten Flecken wahrnehmen, wobei gleichzeitig die Kinder über Brennen und Spannung der betreffenden Hautpartien klagen; in manchen Fällen fühlen sich die Kinder, so lange die Flecken bestehen, unwohl.

Erythema traumaticum.

Zu den einfachen Erythemen gehört auch das Erythema traumaticum, eine Hautröthe, die unter Einwirkung von Druck, Stoß, Reibung der Haut eintritt und auf die betreffende Hautpartie beschränkt bleibt oder bei besonderer Empfindlichkeit der Haut noch in die nächste Umgebung sich verbreitet. Bei Störung der Function der vasomotorischen Nerven der Haut können solche Erytheme bei der geringsten Reibung oder Druck der Haut längere Zeit bestehen und eine eigenthümliche Form zeigen, wie dies bei Meningitis in Form der Trousseau'schen Flecken der Fall ist.

Erythema caloricum.

Einfache Erytheme können ferner infolge der Einwirkung eines thermischen Reizes auf der Haut auftreten. Besonders häufig ist bei Kindern das Erythema solare mit seiner bekannten Localisation im Gesichte, auf der Ohrmuschel, Kopfhaut, dem Hals, Händen und an jenen Körperstellen, die von der Kleidung nicht bedeckt sind. In solchen Fällen kann es zu Pigmentirung und Abschuppung der Haut und zu Gehirnerscheinungen unter dem klinischen Bilde der Insolation, die wir an geeigneter Stelle bereits besprochen haben, kommen.

Ebenso können solche Erytheme infolge heißer Bäder und intensiver Wirkung von Feuerhitze entstehen. Diese gemeinhin als Erythema caloricum bezeichneten Erytheme charakterisiren sich durch lebhafte Röthung der Haut an den befallenen Partien, wobei jene Erytheme, die infolge zu hoher Temperatur

des Bades auftreten, über den ganzen Körper verbreitet sind. Infolge plötzlicher Abkühlung der Haut entsteht zuweilen die sogenannte Cutis marmorata, die auch das Product einer plötzlich eintretenden Störung der Circulation in den Capillaren der Haut ist.

Erythema venatum.

Infolge localer Einwirkung chemisch irritirender Substanzen auf die Haut entstehen geringere oder stärkere, nur auf die Stelle, wo die Schädlichkeit einwirkte, beschränkte Erytheme, die man gemeinhin als Erythema venatum bezeichnet. Es kommen hier Alkohol, Aether, scharfe Oele, Säuren, Pflanzen und Raupenhaare etc. in Betracht.

Erythem infolge Einwirkung von Se- und Excreten.

In vielen Fällen ist es die Einwirkung verschiedener mit der Haut längere Zeit in Berührung bleibenden Secrete, die zu einer entzündlichen Röthung derselben führen. Die Secrete und Excrete, welche Erytheme veranlassen, sind eigentlich keine dem Organismus schädlichen Stoffe, sondern Aus- und Absonderungen, wie Urin, Schleim, diarrhoische Stühle etc.

Bei Kindern in den ersten Lebensmonaten, bei denen die Haut der Schenkel und des Gesäßes von Stuhl- und Harnentleerungen nicht sorgfältig gereinigt wird, entstehen häufig diese Erytheme und nur die zarte dünne Haut im Säuglingsalter ist die Ursache, daß solche Erytheme einen größeren Umfang erlangen.

Das Erythema intertrigo wird meistens durch Unreinlichkeiten hervorgerufen und entsteht durch die stetige Berührung, welche die Schädlichkeit auf zwei miteinander in enge Berührung kommende Hautflächen ausübt. Die Intertrigo bleibt oft nur kurze Zeit als Erythem bestehen und verwandelt sich bald in ein Ekzem. Die Hautstellen, die zu Intertrigo disponiren, sind die winkeligen Partien zwischen Ohren und Kopfhaut, die Hautfalten am Halse, in der Achselhöhle, in Inguine, die Cruralfalten etc.

Erscheinungen.

Die hier erwähnten ätiologischen Momente verursachen theils flächenartig sich ausbreitende, theils punktförmig auftretende Röthung der Haut verbunden mit einer geringeren oder stärkeren Schwellung derselben. An jenen Stellen, wo das Erythem so intensiv ist, daß eine Schwellung der Haut entsteht, erscheint dieselbe bei längerer Dauer des Erythems dunkel bis blauroth gefärbt und stellenweise zeigt die Epidermis einen deutlichen Glanz, zuweilen auch Abschilferung der Haut mit rothen feuchten Stellen.

Die durch das Erythem bedingten Beschwerden bestehen in leichten Fällen in Jucken und Brennen der befallenen Hautpartien. Bei mit Schwellung und intensiver Abschuppung verbundenen Erythemen können Schmerzen auftreten, die die Kinder beunruhigen und zu Störungen des Stoffwechsels Anlaß geben könne

Behandlung.

Bei allen Erythemen ist es vor allem anderen nothwendig, u Infectionen zu vermeiden, die größte Reinlichkeit zu beobachte Um die localen Beschwerden zu bekämpfen, sind Waschungen mi sterilisirtem Wasser und 1%iger Acid. boric.-Lösung und das Ein stauben der ergriffenen Hautpartien mit antiseptischem Streu

pulver angezeigt. Es kommen hier die bereits bei Erythema neonatorum angegebenen Streupulver in Betracht.

Bei mit intensiver Röthung und Schwellung verbundenen Erythemen können noch Umschläge mit Aq. Goulardi, essigsaurer Thonerde etc., um die Beschwerden rasch zu beseitigen, angewendet werden.

b) Polymorphe Erytheme.

Die polymorphen Erytheme haben für den Kinderarzt eine hervorragende klinische Bedeutung, weil sie meistens infolge einer Autointoxication auftreten oder durch toxisch wirkende, in den Blutkreislauf gelangte Schädlichkeiten veranlaßt werden.

Aetiologie.

In einer Reihe von Fällen entstehen solche Erytheme durch Einführung von Medicamenten in den Magen, wie Chinin, Antipyrin, Codein, Balsamum peruvianum etc. Diese Erytheme werden gemeinhin als toxische oder Arzneiexantheme bezeichnet.

Auch durch im Organismus gebildete Toxine, wenn diese in die Circulation gelangen, können Erytheme verschiedener Form entstehen, die man als Erythema ex autointoxicatione bezeichnet. Theilweise hieher gehörend sind auch die Serumexantheme, die wir näher besprechen müssen.

Es können schließlich bei fieberhaften Erkrankungen verschiedene Arten von Erythemen veranlaßt werden, die als Folge der toxischen Einwirkung der Stoffwechselproducte der Krankheitserreger der betreffenden Erkrankung anzusehen sind. Solche Erytheme sind bald diffus, bald fleckenartig und entweder über mehrere Körperabschnitte verbreitet oder nur auf einzelne Körpertheile begrenzt; sie zeigen oft nur eine kurze Dauer oder sie können Tage lang fortbestehen. Eine Lieblingslocalisation solcher Erytheme im Beginn acuter Krankheiten ist die obere Sternalgegend, der Hals, die Stirn und Wangen. Bei genuinen Pneumonien wird häufig ein über den ganzen Körper verbreitetes Erythem beobachtet, welches leicht mit Scarlatina verwechselt werden kann. Vom praktischen Standpunkte ist es nothwendig, die durch die erwähnten ätiologischen Momente bedingten verschiedenartigen klinischen Bilder der polymorphen Erytheme hier einzeln zu schildern.

1. Erythema exsudativum multiforme Hebra.

Pathologisch-anatomische Veränderungen.

Das Erythema exsudativum multiforme stellt uns das Prototyp der polymorphen Erytheme dar. Die pathologisch-anatomischen Veränderungen haben nach Unna bei dieser Form des Erythems ihren Sitz im Papillarkörper; sie bestehen in einer infolge Oedem bedingten Verdickung des Papillarkörpers, in einer starken Quellung der collagenen Gewebe, wobei die elastische Substanz kaum nachweisbar erscheint. Auch die Epidermis ist ödematös, hiebei sind die Stachelzellen gequollen und die interepithelialen Saftspalten erweitert, außerdem findet man Gefäßerweiterung und Proliferation der Endothelien, Emigration, verschieden

starke Anhäufung von Leukocyten um die Gefäße des subepithelialen Netzes und Infiltration der Oberhaut mit den letzteren. Unterhalb des oberflächlichen Gefäßnetzes ist die Cutis fast normal.

Aetiologie. Das Erythema exsudativum multiforme ist bei Kindern nach der allgemein geltenden Anschauung das Product einer Toxinwirkung verschiedener Provenienz, und zwar der von Bakterien stammenden Toxine oder von chemischen, sei es aus im Organismus gebildeten Toxinen, sei es durch Seruminjectionen zugeführten giftig wirkenden Substanzen.

Dasselbe wird häufig im Verlaufe acuter Krankheiten oder im Anschluß an dieselben beobachtet, so als Exanthem des Choleratyphoids, bei Pneumonie, Typhus, Erysipel etc. Auch wird das Erythema multiforme oft in Verbindung mit nachweisbaren oder versteckten Eiterherden, stark eiternden Wunden, sowie abgesackten, pleuritischen und peritonitischen Exsudaten beobachtet. In solchen Fällen liefert der Nachweis von Pepton im Urin einen Beweis für die toxische Bedeutung des vorliegenden Erythems.

Infolge Autointoxication tritt bei Kindern zuweilen bei hartnäckiger Stuhlverstopfung ein Erythema multiforme auf. In solchen Fällen kann der Nachweis von Fäulnisproducten im Harn, Indican, Skatol etc. uns den Beweis liefern, daß das Erythem seine Entstehung der toxischen Wirkung dieser Fäulnisproducte verdankt.

Auch kann das Erythema multiforme infolge innerlichen Gebrauches von harzigen und balsamischen Arzneimitteln, Terpentin etc. auftreten.

Erscheinungen. Am wichtigsten sind die von der Haut dargebotenen Erscheinungen.

In der Mehrzahl der Fälle kommt es an der Haut zur Entwicklung von hell- oder dunkelgerötheten, vereinzelt oder dicht beisammenstehenden, stecknadelkopf- bis linsengroßen Flecken und Knötchen, die zuerst auf den Hand- und Fußrücken oder auf den Handrücken allein auftreten und im weiteren Verlaufe sich auf die benachbarten Partien die Vorderarme, Unterschenkel den Nacken und das Gesicht ausbreiten. Dieselben können bald ohne sich abzuschuppen mit Hinterlassung einer geringen Pigmentirung schwinden, meistens aber vergrößern sich die hier beschriebenen Efflorescenzen im weiteren Verlaufe nach der Peripherie und nehmen eine dunklere Färbung an. Zu dieser Zeit erfolgt oft an anderen Körpertheilen, den Oberschenkeln, der Brust etc. eine neue Eruption von rothgefärbten Efflorescenzen. Infolge des weiteren Wachsthums der ursprünglichen Efflorescenzen entstehen größere scheibenförmige Flecken, bei welchen das anfänglich hellrothe Centrum einsinkt, cyanotisch wird, während die frische periphere Zone der Efflorescenz gleichzeitig eine ziegel- oder zinnoberrothe Farbe zeigt (E. iris). Je nach der Anordnung der Efflorescenz und der an den einzelnen Stellen des Ausschlages vor sich gehenden Veränderungen nehmen die Efflorescenzen ein verschiedenes Aussehen an und die Dermatologen bezeichnen dann die entstehenden Ver-

änderungen als Erythema anulatum, gyratum urticatum oder wenn es gleichzeitig zur Bläschenbildung kommt, als Erythema vesiculosum bullosum etc. Alle diese Veränderungen können gleichzeitig nebeneinander beobachtet werden. Von Wichtigkeit für uns ist das Erythema multiforme, wenn es sich im Beginne an der Streckseite der Gelenke localisirt und oft auch auf diese Stellen beschränkt bleibt.

In anderen Fällen, besonders beim Erythema papulatum, erlangt die Eruption eine allgemeine Verbreitung und wird auch der Stamm und das Gesicht befallen.

Das Erythema multiforme kann auch auf den Schleimhäuten auftreten. Besonders oft wird die Conjunctiva, Lippenschleimhaut, die Wangen und Tonsillenschleimhaut, selbst die Schleimhaut der Epiglottis und des Kehlkopfes, der Vulva etc. von Erythema multiforme befallen. An den Schleimhäuten verwandeln sich die Erythemefflorescenzen häufig in grauweiß oder eitrig belegte wunde Stellen.

Bei geringem Grade von Erythema multiforme fehlen anderweitige Erscheinungen. Bei reichlichem und schubweise eintretendem Ausbruch der Efflorescenzen sind gewöhnlich Fieber und allgemeine Erscheinungen vorhanden. In der Mehrzahl der Fälle beobachtet man während des 2—3 Tage währenden Prodromalstadiums oder während der Blüthe des Exanthems Fiebererscheinungen.

Die Temperatursteigerung ist in der Mehrzahl der Fälle nicht hoch, zeigt jedoch constant Morgenremissionen und abends Exacerbationen. In hochgradigen Fällen können durch mehrere Tage Morgentemperaturen von 37·5 und Abendtemperaturen von 38·5 sich einstellen.

In der Mehrzahl der Fälle beobachtet man vor Ausbruch des Exanthems Mattigkeit, Abgeschlagenheit, Gliederschmerzen.

Verlauf, Dauer und Complicationen.

Innerhalb weniger Tage oder 2—4 Wochen, selten erst nach längerer Dauer erblassen die Efflorescenzen bisweilen unter geringfügiger Abschuppung oder Hinterlassung einer leichten Pigmentirung der Haut oder in jenen Fällen, wo es zu Blasenbildung kam, unter Krustenbildung.

Gleichzeitig mit der Erblassung des Exanthems hört das Fieber auf und schwinden die sonstigen allgemeinen Erscheinungen. In jenen Fällen, wo die veranlassende Ursache lang besteht, kann auch das Erythema multiforme einen chronischen Verlauf nehmen und durch wiederholte Recidiven wochen- und monatelang fortbestehen.

Von einer Reihe von Autoren wurden im Verlaufe des Erythema multiforme Complicationen beobachtet, und zwar acute Nephritis, Blutungen aus dem Darm, Erkrankungen des Magendarmcanals, Endokarditis etc. Inwieweit dieselben nur eine Folge der primären, das Erythema multiforme veranlassenden Erkrankung waren, läßt sich nicht bestimmen.

Diagnose.

Bei Erythema multiforme ist zunächst wichtig, die veranlassende Ursache desselben nachzuweisen. Zu diesem Behufe wird

in der Mehrzahl der Fälle eine sorgfältige klinische Untersuchung, bei welcher sowohl Urin als Blut in das Bereich der Untersuchung gezogen werden, die nöthigen Anhaltspunkte liefern. Die Diagnose der Veränderungen der Haut als Erythema multiforme gründet sich zunächst auf die typische Localisation der Efflorescenzen und auf den charakteristischen Verlauf derselben.

Prognose. Die Prognose hängt vorwiegend von der primären Erkrankung, die zur Entwicklung des Erythema multiforme Anlaß gab, ab. Die Hautaffection an und für sich gestattet eine günstige Prognose.

Behandlung. Bei der Behandlung des Erythema multiforme kommt zunächst Bettruhe und alle jene therapeutischen Maßregeln, die die primäre, das Erythema multiforme veranlassende Störung erfordert, in Betracht.

In allen Fällen, soweit dies durch die veranlassende Ursache zulässig ist, sind laue Bäder am besten geeignet, den Verlauf und die Beschwerden der Hauterkrankung günstig zu beeinflussen.

Ob es durch Anwendung von Chinin. Natr. salicylic. gelingt, die Hauterkrankung und einzelne Erscheinungen derselben günstig zu gestalten, läßt sich nicht bestimmen, da nach unserer Auffassung die Behandlung der primären, das Erythema multiforme veranlassenden Störung einzig und allein geeignet ist, eine rasche Heilung zu bewirken.

Eine locale Behandlung ist nur in jenen Fällen nöthig, wo das Erythema multiforme bedeutende Beschwerden veranlaßt. Dieselbe besteht in der Anwendung von antiseptischen Streupulvern bei intensivem Jucken in Waschungen mit Mentholseife oder Mentholspiritus; bei intensiven Entzündungserscheinungen in der Anwendung von Umschlägen von Bleiwasser oder essigsaurer Thonerde.

2. Erythema nodosum.

Begriff. Als Erythema nodosum wird von der Mehrzahl der modernen Autoren eine eigenthümliche Infectionskrankheit bezeichnet, die mit prodromalen Erscheinungen einsetzt und bei welcher sowohl die Erscheinungen einer allgemeinen Infection als auch die Bildung von eigenthümlichen localisirten und charakteristischen Erythemknoten vorliegt. Von dem Erythema exsudativum multiforme unterscheidet sich das Erythema nodosum durch die Verschiedenheit der durch dasselbe bedingten anatomischen Veränderungen der Haut,

Pathologisch-anatomische Veränderungen. durch seinen Sitz und Verlauf. Nach den Untersuchungsergebnissen von Campana, Unna, die auch von Philippson und Jadersohn bestätigt wurden, charakterisirt sich das pathologisch-anatomische Bild des Erythema nodosum durch die Erscheinungen einer localen acuten Entzündung; das gesammte Gefäßnetz der Cutis und des Papillarkörpers erscheint erweitert, von dicht gedrängten Zellen umgeben; die Zellmäntel bestehen theils aus ein- oder mehrkernigen Leukocyten, theils aus geschwellten und in mitotischer Theilung befindlichen Spindelzellen. Die Leukocyten sind an ein-

zelnen Stellen innerhalb der Blutgefäße stark gehäuft. Die perivasculären Räume sind der Sitz eines starken Oedems, welches sich in allen Lymphspalten der Cutis in abnehmendem Maße festsetzt und zu der Schwellung der Haut, die den Knoten bildet, führt. Das elastische Gewebe innerhalb der um die Gefäße gelagerten Zellmäntel ist verschwunden. CAMPANA fand auch im Cutisgewebe Anhäufungen von rothen Blutkörperchen und Hämatinschollen: an der Epidermis findet man eine gleichmäßig verbreitete Zellschwellung, Verbreiterung der Saftspalten und zahlreiche Mitosen, an einzelnen Stellen auch noch eine stärkere Leukocytenwanderung in das Epithel.

Aetiologie.

Das Erythema nodosum ist bei Kindern eine häufige Erkrankung: am häufigsten werden von demselben Kinder im Alter zwischen 4—5 Jahren befallen. Bei Säuglingen, die nur mit Frauenmilch genährt werden, habe ich nie Fälle von Erythema nodosum gesehen. Zu dieser Erkrankung scheinen anämische, scrophulöse, herabgekommene Kinder eine besondere Disposition zu besitzen, wiewohl auch ganz gesunde und kräftige Kinder daran erkranken können. Das Erythema nodosum kann im Anschluß an vorangegangene Infectionskrankheiten, Rheumatismus, Malaria etc. oder auch mitten in der Gesundheit auftreten. Nach BOHN und LEWIN sind die constant bei Erythema nodosum auftretenden allgemeinen Erscheinungen, der Verlauf und die Complication geeignet, das Erythema nodosum zu einer allgemeinen Erkrankung infectiösen Ursprunges zu stempeln, die an die Seite der acuten Exantheme gestellt werden kann. Der Krankheitserreger für diese Infection ist jedoch bis jetzt nicht sicher festgestellt. MONCORVO berichtet über Fälle von Erythema nodosum, die im Zusammenhang mit Malaria standen. Da aber das Erythema nodosum auch ohne Malaria auftreten kann, ist MONCORVO's Beobachtung nicht genügend, die Pathogenese dieser Erkrankung zu begründen. SCHMITZ und DEMME haben über Fälle von Erythema nodosum berichtet, die mit Blutbrechen, blutigen Stühlen, Blutungen aus der Haut und Gangrän an derselben verliefen, die sie als Erythema nodosum malignum bezeichnet haben. In solchen Fällen wurde im Gewebesaft der Knoten ein Bacillus nachgewiesen und aus demselben gezüchtet, der sich für Meerschweinchen in gleichem Sinn pathogen erwies und man erschloß hieraus den selbständigen specifischen Charakter des Erythema nodosum.

Da die Fälle von SCHMITZ und DEMME in ihren klinischen Erscheinungen von den gewöhnlichen Fällen von Erythema nodosum abweichend sind, kann man die Ergebnisse dieser bakteriologischen Untersuchungen nicht auf alle Fälle von Erythema nodosum übertragen und es sind in dieser Richtung weitere Untersuchungen abzuwarten, um die Frage zu entscheiden, ob die das Erythema nodosum veranlassenden Krankheitserreger bakteriellen oder toxischen Ursprunges sind.

Erscheinungen.

In der Mehrzahl der Fälle kommen zuerst die Erscheinungen der stattgefundenen allgemeinen Infection zum Vorschein, die von den Autoren als Prodromalerscheinungen bezeichnet werden. Am

ersten Tage der Erkrankung zeigen die Kinder ein gewisses Unbehagen, Störungen der Verdauung, häufig bestehend in widerholtem Erbrechen, Frösteln, Mattigkeit, Gliederschmerzen; alsbald stellt sich ein remittirendes Fieber mit abendlichen Temperaturen bis zu 39°—40° ein. Nachdem diese Erscheinungen der stattgefundenen allgemeinen Infection durch ein oder mehrere Tage vorausgegangen sind, erfolgt die Eruption des Exanthems. Es kommt allmälig an den beiden Unterschenkeln und Fußrücken, weniger häufig an den oberen Extremitäten, am seltensten am Stamme und im Gesicht zur Bildung von erbsen- bis walnußgroßen, derbteigigen, halbkugeligen oder mehr breit und massig über das Hautniveau vorragenden, am Rande blaßrothen, im Centrum blaurothen Knoten, die an ihrer Peripherie leicht ödematös sind. Dieselben sind spontan und auf Druck schmerzhaft. Bei großer Zahl oder Anwachsen bilden dieselben zuweilen geschwulstähnliche Beulen, die beim Gehen sehr schmerzhaft sind. Die hier geschilderten Knoten des Erythema nodosum wachsen nie an der Peripherie und verschmelzen infolgedessen nie untereinander. In der Mehrzahl der Fälle sind die Knoten blos an den Unterschenkeln vorwiegend über die vordere Fläche der Tibia und stets an dieser Stelle am intensivsten und zahlreichsten entwickelt. Bei länger andauernder Eruption kommt es auch zur Bildung von Knoten um das Kniegelenk, an den Oberschenkeln, an den Vorderarmen, besonders entlang der Ulna, an den Oberarmen, am Stamm und Gesicht. Die Zahl der Knoten ist verschieden nach der Intensität der stattgefundenen Infection. In einzelnen Fällen kommt es zur Eruption von nur vereinzelten Knoten, in anderen kann die Anzahl der Knoten eine sehr große sein. Als eine weitere charakteristische Erscheinung des Erythema nodosum müssen wir hier hervorheben, daß die Knoten nie Jucken erzeugen oder zur Vereiterung führen. Die Eruption der Knoten erfolgt meistens am 3.—4. Tag der Erkrankung. Die Temperatursteigerung begleitet die Eruption und mit der Vollendung der letzteren erreicht die Temperatur ihr Maximum. Bei sehr intensiver Infection kann die Temperatur die Höhe bis 41° erreichen; mit dem Erblassen des Exanthems fällt dann die Temperatur allmälig ab. In jenen Fällen, wo die Erkrankung schubweise verläuft, gehen den neuen Eruptionen regelmäßig Temperatursteigerungen voraus, so daß die Temperaturcurve im Verlaufe der Erkrankung erhebliche Schwankungen zeigen kann. Während der Eruption des Exanthems nehmen die allgemeinen Erscheinungen zu: meistens wird über Schwere und Schmerzen in den Gliedern und Gelenken, insbesondere im Bereiche der vom Ausschlage befallenen Regionen geklagt. Die Kinder sind schlaflos, haben heftige Kopfschmerzen, Appetitlosigkeit, belegte Zunge, unterdrückte Harnsecretion. In einzelnen Fällen können sich die gleichen Knoten auf der Zunge und in der Mundhöhle bilden; gewöhnlich zerfallen dieselben und geben zur Bildung von Geschwüren Anlaß.

Verlauf. In der Regel treten nach 2—3 Tagen an dem Exanthem Rückbildungserscheinungen auf: Die Färbung der Knoten ändert

sich, dieselben werden zunächst dunkelroth, dann livid und ihre Prominenz und Consistenz nimmt allmälig ab, im weiteren Verlaufe nimmt die Abflachung der Knoten täglich zu und infolge der Resorption der letzteren verfärbt sich die ergriffene Hautpartie blau, braunroth, dann grüngelb, so daß die befallenen Hautstellen ein ähnliches Aussehen gewinnen wie durch Stoß oder Schlag entstandene Contusionsbeulen. In der Mehrzahl der Fälle verschwinden die Knoten innerhalb 8—14 Tagen spurlos oder mit Hinterlassung von Pigment.

Die Dauer der Erkrankung ist verschieden nach der Intensität der stattgefundenen Eruption. Zuweilen ist die Krankheit mit einer einmaligen Eruption beendet. In anderen Fällen können wiederholte unter Fieber auftretende Nachschübe die Krankheitsdauer verlängern und durch längere Zeit eine Störung der Ernährung bedingen. Die Dauer der Erkrankung schwankt deshalb zwischen 1, 2, 4 bis 8 Wochen, je nach der Intensität der stattgefundenen Infection.

Ausgänge und Complicationen.

In allen Fällen, wo es nicht zur Entwicklung von Complicationen kommt, tritt der Ausgang in Genesung ein. Von Complicationen wurden Gelenksschwellungen, Nephritis, Nierenblutungen, Endokarditis, Perikarditis, Pleuritis, Pneumonie etc. beobachtet. Der Zusammenhang dieser Complicationen mit dem Erythema nodosum ist noch nicht klargestellt. Nach meiner Erfahrung gehören bei Erythema nodosum Complicationen zu den seltensten Vorkommnissen.

Diagnose.

Die Diagnose stützt sich auf die charakteristischen, von den Knoten dargebotenen Erscheinungen, die acut auftreten und in wenig Tagen oder Wochen sich resorbiren. Für die Diagnose ist ferner wichtig die typische Localisation der Erythemknoten und die eigenthümliche Art der Rückbildung derselben. Auch die nie fehlenden Erscheinungen einer allgemeinen Infection werden eine Stütze für die Diagnose abgeben.

Prognose.

Im allgemeinen ist in allen uncomplicirten Fällen die Prognose günstig, wiewohl in schweren Fällen die Erkrankung 4—6 Wochen dauern kann. Die complicirten Fälle, die jedoch sehr selten sind, können erfahrungsgemäß auch zur Heilung kommen, wenn die Natur der eingetretenen Complication keine solche ist, die unbedingt den letalen Ausgang herbeiführen muß.

Behandlung

Die wichtigste therapeutische Maßregel ist beim Erythema nodosum Bettruhe und erhöhte Lagerung der befallenen Extremitäten, um die Schmerzhaftigkeit zu vermindern und auf diese Weise einen raschen Ablauf der Krankheitsprocesse zu erzielen. Die allgemeinen Erscheinungen erfordern eine flüssige Nahrung und bei gastrischen Erscheinungen die Anwendung eines Laxans oder einer Säure mit Aq. Lauroceras. Von der Anwendung von sogenannten antirheumatischen Mitteln, wie Natrium salicyl., Aspirin, Antifibrin etc. etc., habe ich nie irgend eine Beeinflussung der Erkrankung beobachtet. Bei hohen Temperaturen sind laue Bäder, 1—2mal des Tages wiederholt, oft von vorzüglicher symptomatischer Wirkung.

Die localen Beschwerden werden am besten durch die Anwendung von antiseptischem Streupulver vermindert. — Ich wende gewöhnlich folgendes Streupulver an:

Rp. Natrii salicylici 5·00
Pulv. Oryzae 100·00
D. S. Streupulver.

Bei sehr intensiven Schmerzen werden nach Maßgabe der entzündlichen Erscheinungen kalte Umschläge, Umschläge mit Aq. Goulardi, Essigwasser, essigsaurer Thonerde etc. in Betracht kommen.

Die etwa auftretenden Complicationen werden nach den Grundsätzen, die wir bei den einzelnen Capiteln dieses Buches angeführt haben, behandelt.

3. Erythema induratum scrophulosorum.

Begriff und anatomische Veränderungen.

Bazin und Besnier haben die hier in Rede stehende Erythemform beschrieben. Wiewohl die Mehrzahl der Dermatologen das Erythema induratum scrophul. als eine besondere zum Scropholoderma gehörige Form auffassen, scheint mir auf Grundlage meiner Erfahrungen die Auffassung von Bazin und Besnier richtig. Nach den Untersuchungen von Andry und Rispal erweisen sich die bei diesen Erkrankungen zur Ausbildung kommenden Knoten bei der Incision als aus einem gelben schwammigen Gewebe bestehend, welches von einem öligen Fluidum erfüllt ist. Die Knoten des Erythema induratum scrophul. haben ihren Sitz in dem tiefsten Theile der Pars reticularis und im Hypoderma und der locale Vorgang deutet auf eine fettige Degeneration eines früher von einem beträchtlichen Oedem befallenen Gewebes hin. Thibierge und Ravaut haben die Gegenwart von entzündlicher Infiltration im Unterhautzellgewebe nachgewiesen.

Aetiologie.

Die Aetiologie des Erythema induratum scrophul. ist völlig unbekannt. Ich habe diese Erythemform nur bei scrophulösen Individuen, die im Alter der Pubertät waren, jedoch stets in Verbindung mit anderen localen scrophulösen Leiden beobachtet.

Erscheinungen.

Die Erkrankung charakterisirt sich durch das Auftreten von indolenten bis nußgroßen Knoten, die in der Haut der unteren Extremitäten zerstreut liegen und sich mit Vorliebe an der äußeren und unteren Partie der Wade localisiren. Die Knoten können bis in das Unterhautzellgewebe reichen. In der ersten Zeit sind keine Erscheinungen an der Haut zu sehen und es können dieselben nur durch die Betastung der ergriffenen Hautpartien nachgewiesen werden. Im weiteren Verlaufe entwickelt sich allmählig eine Verfärbung der über den Knoten liegenden Haut, die Monate lang fortbestehen kann. Charakteristisch für diese Erythemform ist, daß die Knoten nie erweichen.

In einzelnen Fällen wurde auch beobachtet, daß derartige Knoten auch an den oberen Extremitäten und im Gesicht auftreten. Mit dem Besserwerden der Ernährung verschwinden solche Knoten spurlos.

Die Behandlung besteht in solchen Fällen in Salz- und Jodbädern und in der Anwendung von internen Mitteln, die bei Scrophulose angezeigt sind. Außerdem ist horizontale Lagerung und methodische Compression am besten geeignet, die Knoten rasch zum Verschwinden zu bringen. *Behandlung.*

Toxische Exantheme.

Es kommen hier die Serum- und die postvaccinalen Ausschläge sowie die Arzneiexantheme in Betracht.

a) Serumexantheme.

Nach den vorliegenden Erfahrungen ist die früher aufgestellte Vermuthung, daß die Serumexantheme durch Streptokokken oder den geringen Phenol- oder anderweitigen Zusatz zum Serum bedingt wären, nicht begründet. Die bereits von Oertel aufgestellte Annahme, daß die Serumexantheme nur die Folge einer durch Einspritzung einer eiweißhältigen Flüssigkeit einer Thiergattung in das Gewebe, beziehungsweise ins Blut bewirkten Intoxication sei, wurde durch die Erfahrungen mehrerer Autoren bestätigt, die bei gesunden Individuen bei Einspritzungen von einfachem sterilisirtem Serum die gleichen Serumexantheme wie bei der Anwendung der verschiedenen Heilsera auftreten gesehen haben, und zwar sowohl die Früh- wie die Spätexantheme; die Menge des zur Anwendung kommenden Serums scheint je nach der Heftigkeit der veranlassenden Intoxication von größtem Einfluß für die Entstehung der Serumexantheme und der Form derselben zu sein. *Aetiologie und Pathogenese.*

Auch Kollmann hat bei Gelegenheit der therapeutischen Anwendung des Hamelserums bei Lues die obigen Erfahrungen bestätigt, und zwar, daß je nach der Menge des eingespritzten Serums verschiedene Intoxicationserscheinungen und Exantheme entstehen.

Nach dieser Erfahrung ist es begreiflich, daß je größer das Volumen des eingespritzten Serums, umso häufiger Serumexantheme auftreten werden. Dies stimmt mit den Erfahrungen überein, die bei Anwendung des Diphtherieheilserums von Hartmann, Daut, Ritter und von mir gemacht wurden, und zwar daß die Serumexantheme ein Abhängigkeitsverhältnis zu dem Volumen des injicirten Serums zeigen. Seitdem bei der Behandlung der Diphtherie nur hochwerthiges Serum verwendet wird und größere Volumina von Serum nicht nothwendig sind, hat die Häufigkeit der Serumexantheme abgenommen und dieselben sind nicht mehr wie früher von schweren Intoxicationserscheinungen begleitet.

Es muß jedoch zugegeben werden, daß Serumexantheme auch bei Anwendung von geringen Volumina von Serum auftreten können. Die Annahme, daß in solchen Fällen eine Idiosynkrasie von Seite des betreffenden Individuums vorliege, ist eine vollständig irrige.

In solchen Fällen liegt vielmehr die Ursache in der Qualität des Serums. Es ist sicher, daß ein früher nicht filtrirtes Pferdeserum geeignet ist, auch bei Anwendung geringer Volumina Serumexantheme hervorzurufen.

Solche Sera sind gewöhnlich trüb und auch beim Erwärmen pflegt die Trübung nicht zu verschwinden.

Nach 6—8 Wochen wird auch das nicht filtrirte Serum wieder klar und das dürfte uns erklären, daß bei einem frischen Serum auch bei Anwendung von geringeren Volumina häufig Serumexantheme auftreten, während, wenn das Serum mehrere Wochen alt wurde, dies nicht der Fall ist. Auch ein Serum, welches längere Zeit aufbewahrt wurde und einen weißen flockigen Niederschlag zeigt, ist imstande, bei Anwendung von geringeren Volumina Exantheme hervorzurufen.

Die Pathogenese der Serumintoxication und der Exantheme ist durch die bei der Anwendung von sterilisirtem einfachem Pferdeserum bei gesunden Kindern beobachteten klinischen Erscheinungen klargelegt worden.

Die bei der Anwendung von einfachem sterilisirtem Serum bedingten Intoxicationserscheinungen gestalten sich verschieden nach der Menge des angewendeten Pferdeserums. Eine Injection von 10 Ccm. sterilisirten Serums ruft nach 2—3 Stunden eine geringe Steigerung der Temperatur und gleichzeitig eine Erhöhung des specifischen Gewichtes des Blutes, sowie eine mäßige Vermehrung der Leukocyten hervor.

Nach Wiederholung der Einspritzung innerhalb 24 Stunden tritt im Harn bei normaler Harnmenge und Behandlung mit Essigsäure und Ferrocyankaliumlösung eine Trübung ein, die beim Kochen schwindet und beim Erkalten des Urins wieder erscheint. Bei Individuen, bei welchen die Blutbeschaffenheit nicht vollkommen normal ist, kommt es zur Bildung eines localen Erythems oder einer leichten Urticaria, die innerhalb 48 Stunden zum Vorschein kommen und von einer wesentlichen Störung des Allgemeinbefindens, wie Uebligkeiten, Kopfschmerz, begleitet ist. In manchen Fällen beobachtet man unmittelbar nach der subcutanen Seruminjection nur eine leichte Temperatursteigerung und die früher erwähnten Erscheinungen von Seite des Blutes. Erst nach Ablauf von 8—12 Tagen erscheint an der Haut ein Erythem oder Urticaria, die mit einer Störung des allgemeinen Befindens durch einige Tage einhergeht.

Bei einer dreimaligen Wiederholung der Injection steigern sich nach mehreren Stunden die Intoxicationserscheinungen, die Temperatur steigt und kann hiebei die Höhe bis auf 40° erreichen. Die Störung des allgemeinen Befindens nimmt zu und nebst Erbrechen tritt eine gewisse Hinfälligkeit ein: es stellen sich Albuminurie und die verschiedenen Hautexantheme, oft auch nach der Menge des injicirten Serum Purpura und Gelenksschwellungen ein. In einzelnen Fällen beobachtet man außer einer reactionslosen Pupille noch eine leichte Gaumenlähmung. Innerhalb 3—8 Tagen gehen diese Erscheinungen zurück und die

Kinder erholen sich rasch. In einzelnen Fällen beobachtet man unmittelbar nach der Einspritzung von großen Mengen Serum eine Temperatursteigerung und die früher erwähnten Veränderungen des Blutes und erst nach 8—12 Tagen kommt es plötzlich zu einer hochgradigen Temperatursteigerung, die von den früher geschilderten Erscheinungen der allgemeinen Intoxication und von den verschiedenen Exanthemen, Erythemen, Masern-, Scharlachähnlichen Exanthemen, Purpura, Gelenksschwellungen gefolgt ist.

Je nach der Intensität der durch die eingespritzte eiweißhältige Flüssigkeit bedingten Erscheinungen dauert die dadurch hervorgerufene Gesundheitsstörung kurz oder lang. Bei einer einmaligen Einspritzung von 10 Ccm. pflegen die Erscheinungen in 24—48 Stunden zu schwinden. Bei Einspritzungen größerer Mengen auf 1—2mal währt die Gesundheitsstörung oft 10—12 Tage. Bei Anwendung von größeren Serummengen in kurzen Intervallen dauern die Erscheinungen der Intoxication längere Zeit und es können oft 3—4 Wochen vergehen, bis dieselben sich vollkommen ausgleichen.

Die Ergebnisse der klinischen Beobachtung bei der Anwendung der verschiedenen Heilsera, und zwar des Diphtherieheilserums, Tetanusserums, Marmorekstreptokokkenserums etc. stehen vollkommen im Einklang mit den oben angeführten Beobachtungen, so daß wir auf Grundlage der eigenen Beobachtungsergebnisse und der Erfahrungen der Mehrzahl der Fachgenossen und insbesondere jener von Baginsky, Hartung, Daut und Ritter von Rittershain bezüglich der klinischen Erscheinungen der Serumintoxication und der Serumexantheme als feststehend folgende Thatsachen anführen können.

Klinische Erscheinungen der Serumintoxication und der Serumexantheme bei Anwendung der verschiedenen Heilsera.

Die Erscheinungen der Serumintoxication können in einer Reihe von Fällen frühzeitig, meistens einen Tag nach der Injection oder in den nächsten 3—4 Tagen sich einstellen. In einer anderen Reihe von Fällen entwickeln sich die Intoxicationserscheinungen später in der 2., 3., beziehungsweise anfangs der 4. Woche. Zuweilen tritt nach Zurückgehen der Intoxicationserscheinungen eine Recidive anfangs der 3. oder 4. Woche ein. Die localen Exantheme entwickeln sich in den ersten 3 Tagen nach der Injection, seltener nach 4—6 Tagen. Oft sind die localen Exantheme die Vorboten von allgemeinen Exanthemen. Die Dauer der localen Exantheme ist meistens eine kurze, einige Stunden bis 1—3 Tage. Die allgemeinen Exantheme kommen meistens später zur Entwicklung, und zwar zwischen 2.—4. Woche. Die Dauer derselben ist sehr verschieden und kann mehrere Tage währen, auch können sich Recidiven einstellen.

Die Serumintoxication bedingt je nach dem Grade derselben eine Steigerung der Temperatur. In vielen Fällen ist die Temperatursteigerung die erste Erscheinung der Intoxication, die $^1/_2$ bis 1 Tag dem Ausbruch der Serumexantheme vorausgeht. Die Dauer des Fiebers steht in innigem Zusammenhange mit der Dauer der Exantheme; meistens geht die Temperatur zurück mit dem Erblassen des Exanthems. In einer Reihe von Fällen dauert des-

halb das Fieber nur 1—2 Tage, in anderen 5 Tage und darüber. Der Typus der Temperaturscurve ist nach der Intensität der vorliegenden Serumintoxication sehr verschieden. In einer Reihe von Fällen beobachtete man einen steilen Anstieg und sofort jähen Abfall der Temperatur. In anderen liegt nur eine geringe vorübergehende Temperatursteigerung vor. In anderen Fällen, bei denen die Intoxicationserscheinungen mehrere Tage andauern, beobachtet man ein steiles oder staffelförmiges Ansteigen der Temperatur, die in gleicher Weise zur Norm zurückkehrt. Je nach dem Grade der Intoxication ist die Höhe der Temperatur verschieden und dieselbe kann zwischen 38° und 40° schwanken. Bei kurz andauernden Serumexanthemen wird die höchste Temperatur vor dem Ausbruch oder am 1. Tag des Exanthems beobachtet. Je nach dem Grad der vorliegenden Intoxication können außer den hier erwähnten Erscheinungen noch Störungen des allgemeinen Befindens eintreten: bei leichten Fällen eine meist schnell vorübergehende, selten über 1—2 Tage anhaltende Mattigkeit, Schläfrigkeit etc.; in schweren Fällen gestalten sich diese Erscheinungen hochgradiger und die Kinder sind abgeschlagen, apathisch etc. Solche schwere Erscheinungen sind meistens von kurzer Dauer, 1—3 Tage, wiewohl zuweilen mit dem Erscheinen des Exanthems ein Schwächezustand sich einstellt, der mehrere Tage andauern kann. Bei hochgradiger Intoxication stellen sich noch Schmerzen und Anschwellungen der Gelenke, und zwar der Handgelenke, Kniegelenke und Fußgelenke ein — oft sind mehrere Gelenke gleichzeitig schmerzhaft und angeschwollen.

In der Mehrzahl der Fälle erfolgt vor der Entwicklung der Exantheme Erbrechen oder es können auch diarrhoische Stühle auftreten.

Die an der Haut infolge der Serumintoxication auftretenden Veränderungen zeigen eine große Polymorphie und treten entweder 1—4 Tage nach der Injection auf und werden dann als Frühexantheme oder, nach 2—4 Wochen auftretend, als Spätexantheme bezeichnet.

Locale Störungen. In vielen Fällen werden locale Störungen infolge der Injection, wie schmerzhafte Spannung, Schwellung in der nächsten Umgebung der Einstichstelle beobachtet, die gewöhnlich in den nächsten Tagen verschwinden. Infiltrate und Abscesse an der Einstichstelle kommen nur zustande bei ungeschickter Ausführung der Injection und bei Nichtbeachtung der nöthigen antiseptischen Cautelen.

Locale Erytheme. In einer Reihe von Fällen tritt in den ersten Tagen nach der Injection ein locales Erythem auf, welches nur auf die Umgebung der Injectionsstelle beschränkt bleibt und in den nächsten 2 Tagen zurückgeht oder von einem allgemein verbreiteten Exanthem gefolgt ist. In einer anderen Reihe von Fällen tritt ein diffuses Serumerythem ein. Dasselbe entwickelt sich plötzlich und zeigt eine wechselnde Intensität: es stellt sich an einer beliebigen Körperstelle ein, sei es auf dem Rücken oder in der Gegend des Gesäßes, sei es an der Haut, am Bauch oder Brustkorb; gewöhnlich verschwindet dasselbe bald und bricht dann an irgend einer anderen Stelle wieder auf. Am häu-

Leicht diffuse Erytheme.

figsten und intensivsten ist diese Erythemform in der Lendengegend, auf den Oberschenkeln und in der Kniegegend; nur selten geht dieses diffuse Erythem von der Injectionsstelle aus. Das diffuse Serumerythem zeigt unter dem Druck des Fingers eine verschwindende Hautröthe. Bei dieser Form des Erythems sind die Schleimhäute nur ausnahmsweise betheiligt. Diffuse Serumerytheme verlaufen gewöhnlich fieberlos oder sind nur von einer mäßigen, kurzandauernden Temperatursteigerung begleitet. Die von dem leichten diffusen Erythem bedingte Gesundheitsstörung ist unbedeutend. Auch schwindet das diffuse Erythem ohne Hinterlassung von Veränderungen an der Haut.

Scharlachähnliche Exantheme.

Das scharlachähnliche Exanthem stellt nach HARTUNG einen entzündlichen Vorgang der Haut dar. Wo dasselbe erscheint, ist die Haut geschwellt, intensiv scharlachroth gefärbt, und zwar mit Einsprengelung zahlreicher stärker gerötheter Pünktchen. Das scharlachähnliche Exanthem geht constant von der Injectionsstelle aus und verbreitet sich rasch über den Thorax, Rücken, die Lendengegend und Gesäßgegend, wo dasselbe am intensivsten erscheint. In einer Reihe von Fällen verbreitet sich das Exanthem vorwiegend auf dem Oberkörper und kann im Gesicht, der Kopfhaut und den oberen Extremitäten auftreten, wobei es am Vorderarm und der Streckseite der Hand immer stärker ausgesprochen ist. In anderen Fällen erfolgt die Verbreitung am intensivsten nach dem Oberschenkel, besonders dem Schenkeldreieck, der lateralen Seite des Oberschenkels, der Kniegegend, und in geringem Grade dem Unterschenkel. In manchen Fällen ist das scharlachähnliche Exanthem über den ganzen Körper verbreitet und zeigt sich eine erysipelatöse Röthung und Schwellung der Fußsohlen und der Hohlhand; die hier geschilderte Eruption des scharlachähnlichen Exanthems erreicht innerhalb 12—36 Stunden ihre Blüthe und zu dieser Zeit bietet das scharlachähnliche Exanthem in der That ein Bild, welches von der Scarlatina sehr schwer zu unterscheiden ist. Wenn man aber sehr sorgfältig die Intensität des Exanthems an den verschiedenen Körperstellen prüft, so findet man, daß das Exanthem am Stamme besonders an den angrenzenden Bezirken der Injectionsstelle am stärksten ist und daß an der Peripherie, besonders an den Extremitäten kleine Stellen vorkommen, wo die Haut normal ist. In einzelnen Fällen sind die Fußsohlen und die Hohlhand intensiv geschwellt, geröthet, während die angrenzenden Partien und der Fußrücken nur eine mäßige Röthe aufweisen. Auch sieht man zuweilen, daß das Exanthem an der Streckseite der Gelenke sehr intensiv ist, während auf der Beugeseite des Gelenkes die Röthung gering ist. Die Art der Eruption, die Art der Verbreitung, die Ungleichheit derselben an einzelnen Körperstellen, das Vorkommen von kleinen normalen Hautpartien sind wohl hinlängliche charakteristische Momente, um dieses Serumexanthem von einem Scharlach zu unterscheiden. Innerhalb 3—4 Tagen erfolgt gewöhnlich das Erblassen, also früher als bei der Scarlatina. Dasselbe beginnt nicht wie bei der Scarlatina am Halse, sondern an der Peripherie des Körpers, und zwar meist an den Extremitäten,

dem Gesicht, der Kopfhaut, dann am Rücken und der Brust und am Schlusse in der Nähe der Injectionsstelle, von wo das Exanthem ausging. In jenen Fällen, wo es zu einer erysipelatösen Röthe an den Fußsohlen und Handtellern kam, dauert dieselbe daselbst längere Zeit. so daß die Haut am übrigen Körper überall schon normal wurde. Auch die Art und Weise, wie das Erblassen des Exanthems vor sich geht, ist somit wesentlich verschieden von jenem bei Scarlatina, die bekanntlich zuerst an jenen Stellen erblaßt, wo sie zuerst auftrat, also am Halse, Stamme und zuletzt an den Extremitäten. Einige Tage nach dem Erblassen tritt eine kleienförmige Desquamation der Haut ein, die meistens gering und rasch beendet ist. Baginsky hebt als diagnostisches Moment außerdem die kurze Dauer der Blüthe des Exanthems und das Ausbleiben jeglicher, der Scarlatina zugehörigen Complicationen hervor. Hartung betont noch, daß die Desquamation bei scharlachähnlichem Exanthem an den peripheren Körperstellen viel weniger ausgeprägt zu sein pflegt als am Stamm. Während sich bei Scharlach nicht selten ganze Hautfetzen von den Fingern ziehen lassen, wird beim scharlachähnlichen Exanthem nie an den Fingern eine derartige Abschuppung beobachtet. Auch erwähnt Hartung mit Recht, daß die Schuppung des Serumexanthems früher als bei der Scarlatina auftritt und kürzer dauert. Wesentlich verschieden ist das Verhalten der Temperatur. Beim Serumexanthem tritt vor oder während der Eruption sofort eine hohe Temperatur auf, die von kurzer Dauer ist und nicht wie beim Scharlach mehrere Tage anhält, sondern rasch oder staffelförmig in den nächsten Tagen abfällt. Schließlich ergibt noch die Thatsache, daß diese Exantheme vorzugsweise an bestimmten Tagen post injectionem aufzutreten pflegen, insbesondere am 3.—4. Tage oder 10.—12. Tage, einen objectiven Anhaltspunkt, um dieses Serumexanthem von der Scarlatina zu unterscheiden.

Fleckige masern-ähnliche Serumexantheme.

Diese Form des Serumexanthems kann in den ersten Tagen nach der Injection oder als Spätexanthem in der 2. Woche auftreten. In der Mehrzahl der Fälle sind die masernähnlichen Serumexantheme Spätexantheme, die zwischen der 2.—3. Woche zur Eruption kommen. Dieses Serumexanthem verläuft oft fieberlos oder ist nur von einer leichten, kurz andauernden Temperatursteigerung begleitet. Bei masernähnlichen Exanthemen treten unregelmäßig begrenzte Maculae, die in ihrer Beschaffenheit den Morbillen ähnlich sind, auf. Sie kommen zuerst am Stamme und vorwiegend daselbst vor, während die Eruption derselben im Gesichte und an den Extremitäten gewöhnlich schwächer ist als am Stamme. Die die Masern begleitenden katarrhalischen Erscheinungen fehlen bei diesen Serumexanthemen und ebenso fehlen die exanthematischen Erscheinungen an der Conjunctiva und der Rachenschleimhaut. Diese Serumexanthemform bedingt keine wesentliche Gesundheitsstörung, ist von kurzer Dauer, 1—3 Tage und verschwindet ohne Hinterlassung einer Abschuppung.

Urticaria.

Die Urticaria entwickelt sich plötzlich am 6.—12. Tag nach der Injection. Es geht der Eruption derselben eine leichte Temperatursteigerung und geringe allgemeine Erscheinungen, wie

Appetitlosigkeit, Mattigkeit, zuweilen Erbrechen, voraus. Bei local in der Nähe der Injectionsstellen auftretender Urticaria fehlen gewöhnlich sowohl Fieber als allgemeine Erscheinungen; plötzlich beobachtet man 2—3—10 Cm. entfernt von den Injectionsstellen einzelne Quaddeln oder Papeln von hellrosa Farbe oder auch im Centrum blasse, von einem rothen Hof umgebene Urticaria-Quaddeln, die mehr oder weniger in der Umgebung der Injectionsstellen verbreitet sind. Zuweilen confluiren dieselben stellenweise und bilden dann größere, erhabene hellrothe Flächen. Die Urticaria-Quaddeln machen in vielen Fällen keine Beschwerden, in anderen rufen sie ein starkes Jucken und Brennen hervor. Diese locale Urticaria erlangt selten eine größere Ausbreitung, meistens kommen noch einzelne Urticaria-Efflorescenzen an dem Oberschenkel oder Unterschenkel vor, besonders in jenen Fällen, wo die Injection am Oberschenkel gemacht wurde; sie gehen rasch zurück, meistens innerhalb 48 Stunden. In vielen Fällen beobachtet man eine allgemein verbreitete Urticaria. Auch in diesen Fällen beginnt die Eruption in der Nähe der Injectionsstelle, und man beobachtet auch hier die Eruption von rothen Papeln oder von roth geränderten erhabenen Quaddeln mit weißem Centrum von verschiedener Größe, die stellenweise confluiren und handflächengroße erhabene Flächen bilden. Die Eruption verbreitet sich rasch von der Umgebung der Injectionsstelle über die Extremitäten, den Rücken, Bauch und das Gesicht und bietet bezüglich ihres Aussehens und Verlaufes dieselben Erscheinungen, die wir noch bei der Besprechung der Urticaria näher ausführen werden. Zuweilen bedingt die allgemein verbreitete Urticaria ein intensives Jucken. Die allgemeine Urticaria tritt am häufigsten am 7.—10. Tage oder 12. Tage nach der Injection auf, und ist stets von einer Störung des allgemeinen Befindens und einer mehr oder weniger höheren Temperatursteigerung begleitet. Die allgemeine Urticaria kann von kurzer Dauer sein, oder 2—3, seltener 4—5 Tage andauern, wobei Nachschübe in der Eruption erfolgen. In einzelnen Fällen kann es zu einer Urticaria-Eruption an den Schleimhäuten kommen, besonders an dem weichen Gaumen. Zuweilen treten mit der Eruption der Urticaria Gelenkschmerzen und Schwellungen auf.

Polymorphe Serumexantheme.

Die polymorphen Serumexantheme verlaufen stets unter schwerer Betheiligung der Gelenke, hohem Fieber und mit einer beträchtlichen Störung des allgemeinen Befindens und bieten oft ein bedrohliches Krankheitsbild. Hartung gibt für die polymorphen Serumexantheme folgende Eigenthümlichkeiten an: sie treten schubweise auf; nach der ersten Eruption folgen mehr oder weniger Nachschübe. Die Dauer dieser Exantheme ist verhältnismäßig lang und schwankt zwischen 4—10 Tagen. Das Fieber ist bei diesen Serumexanthemen hoch, dauert gewöhnlich mehrere Tage an und ist oft von andauernden allgemeinen Erscheinungen begleitet.

In einer Gruppe von Fällen beobachtet man eine Combination der früher beschriebenen Serumexantheme, die gleichzeitig auftreten. Man findet in solchen Fällen am Rücken, der Glutäalgegend,

den Oberschenkeln scharlachähnliche Serumsexantheme, gleichzeitig auf der Brust, Stirn, Wangen und unteren Extremitäten masernähnliche Serumexantheme, die rasch schwinden und wieder auftreten. Zugleich können an einzelnen Stellen Urticaria-Eruptionen sich zeigen, die mit Vorliebe an dem Vorderarm und der Streckseite des Handgelenkes und zuweilen auf der Stirn auftreten. Gleichzeitig können noch diffuse Erytheme an der Kopfhaut oder an den Unterschenkeln, die von einer ödematösen Schwellung des subcutanen Zellgewebes begleitet sind, erscheinen. Alle diese verschiedenen Formen der Serumexantheme treten nebeneinander oder auch schubweise nacheinander auf. In der Mehrzahl solcher Fälle stellen sich Gelenksschmerzen, zuweilen Drüsenschwellung ein und das Fieber und die allgemeinen Erscheinungen sind durch mehrere Tage intensiv. Trotz des bedrohlichen Krankheitsbildes wurden bis jetzt keine Complicationen beobachtet und die Erscheinungen pflegen nach mehreren Tagen vollständig zu verschwinden.

In einer anderen Reihe von Fällen werden polymorphe Serumexantheme beobachtet, welche die charakteristischen Eigenschaften des Erythema exsudativum multiforme Hebra darbieten. Dieselben sind vielgestaltig und stets der Ausdruck einer schweren Intoxication.

Die gleichzeitig zur Eruption kommenden Efflorescenzen sind entweder kreisrunde, ovale oder unregelmäßige, an den Extremitäten, theilweise auch am Stamm auftretende, etwas über das Niveau der Haut erhabene roseolaähnliche Maculae, die meistens die Vorläufer der Eruption der späteren polymorphen Serumexantheme sind, oder Papeln von der Größe eines Stecknadelkopfes bis zur Linsengröße, die vorwiegend an den Extremitäten, besonders an der Streckseite, Handrücken und am Fußrücken theils zerstreut, theils in Kreisform nebeneinander liegen, über dem Niveau der Haut erhaben sind und eine blaßrothe Farbe aufweisen. Ein solches Erythema papulatum kann auch auf der Stirn und am Gesicht auftreten und hinterläßt häufig beim Erblassen eine Pigmentirung der Haut, ferner Erythemknoten, die vorwiegend an den Unterschenkeln auftreten, die blaßroth, gespannt und mit Blutextravasaten versehen und als Purpura zu deuten sind. Diese hämorrhagische Purpura wird oft in der Nähe der Gelenke beobachtet und kann von subperiostalen Hämorrhagien begleitet sein. Zuweilen sind die Eruptionen der hier erwähnten Serumexantheme von ähnlichen Eruptionen an der Gaumenschleimhaut begleitet. In der Mehrzahl dieser Fälle von Serumerxanthemen, die unter dem Bilde des Erythema exsudativum multiforme auftreten und verlaufen, treten gleichzeitig Gelenkaffectionen auf. Die Gelenkaffection entwickelt sich gewöhnlich im Beginn der Eruption der erwähnten Serumexantheme, verschlimmert sich bei den Nachschüben der Eruption und ist stets mit einer bedeutenden Temperatursteigerung verbunden. Die Temperaturerhöhung dauert gewöhnlich mehrere Tage und kann einen sehr verschiedenen Gang darbieten. Stets sind die allgemeinen Erscheinungen bedeutend ausgesprochen und

bestehen oft in großer Unruhe, Delirien oder Hintälligkeit, Erbrechen, Diarrhoe und es kann in solchen Fällen zu den Erscheinungen einer Endokarditis kommen. Diese Serumexantheme treten meistens längere Zeit, 10—15 Tage nach der Injection auf und bedingen eine längere Krankheitsdauer, da sie durch das schubweise Auftreten oft durch 8—14 Tage fortbestehen können.

Diagnose. Die Diagnose ergibt sich aus der Anamnese und aus den klinischen Erscheinungen, die wir früher ausführlich geschildert haben. Bezüglich der differentiellen Diagnose haben wir bereits oben das Nöthige angeführt.

Prognose. Im allgemeinen ist die Prognose günstig. Nur die polymorphen Serumexantheme, besonders jene Gruppe, die uns das Bild des Erythema exsudativum multiforme Hebra zeigt, veranlaßt schwere Krankheitsbilder, die eine Verlängerung der Krankheitsdauer bedingen und durch Complicationen in einzelnen Fällen nicht gefahrlos verlaufen.

Behandlung. Die prophylaktischen Maßregeln, die geeignet sind, bei der Anwendung von Heilsera das Auftreten von Serumexanthemen so viel als möglich zu vermeiden, sind nach meiner Erfahrung folgende:

1. Man wende nur ein Serum an, welches ganz klar ist.

2. Wenn das Serum trüb ist, so erwärme man dasselbe vor der Anwendung auf 35° C. und wende es nur dann an, wenn nach wiederholtem Erwärmen die Trübung vollkommen verschwunden ist.

3. Dasselbe gilt auch von den Serumsorten, die längere Zeit aufbewahrt wurden und die einen weißen fleckigen Bodensatz zeigen.

4. Man wähle nur solche hochwerthige Serumsorten, die es ermöglichen, trotz Wiederholung der Injectionen die im speciellen Falle nothwendige Anzahl von Antitoxineinheiten einzuspritzen, ohne hiebei ein größeres Volumen als 10, höchstens 15 Ccm. in Anwendung zu bringen.

5. Vorsichtshalber wäre nach den vorliegenden Erfahrungen die wiederholte Erwärmung des Serums auf 35° C. zu empfehlen, weil dadurch ohne Schädigung seiner Wirksamkeit auch bei Anwendung von kleinen Serummengen die etwa vorhandenen ursächlichen Momente für eine Intoxication und Bildung von Exanthemen am besten beseitigt werden.

Die Behandlung der Serumexantheme ist eine symptomatische und besteht in der Anwendung von lauen Bädern und in der Verschreibung von Chlornatrium mit Jodnatrium, um die rasche Ausscheidung der toxischen Producte zu bewirken. Außerdem werden einzelne lästige oder gefährliche Symptome nach den Principien, die wir bei den einzelnen Capiteln dieses Buches bereits angeführt haben, behandelt.

b) Postvaccinale Hautausschläge.

Aetiologie. Dieselben entstehen entweder infolge einer localen Infection der Haut oder sind das Product der durch die Vaccine bedingten allgemeinen Intoxication; sie kommen nicht bei jedem vaccinirten Individuum vor, es scheint, daß sie bei Vaccinen von besonderer Viru-

lenz, wie dies die originäre Vaccine ist, oder bei Impfstoffen, die erst aus der ersten oder zweiten Generation stammen und die sehr virulent sind, häufiger auftreten; in neuerer Zeit, wo die Virulenz des Impfstoffes, da derselbe durch mehrere Generationen durchgeführt wird, weniger stark ist, sind die postvaccinalen Hautausschläge viel seltener geworden; auch der Umstand, daß der Impfstoff durch Zusatz von antiseptischen Medicamenten an seiner Virulenz verliert, scheint einen gewissen Einfluß auf das seltenere Auftreten der postvaccinalen Hautausschläge auszuüben. Die locale Infection der Haut wird in neuerer Zeit bei richtiger Anwendung der antiseptischen Regeln bei der Vornahme der Vaccination wohl am besten vermieden. Bei meinen Vaccinirten gehören deshalb postvaccinale Exantheme zu den seltenen Ausnahmen.

Erscheinungen und Verlauf. Die postvaccinalen Ausschläge erscheinen gewöhnlich während der Abnahme des Processes und in der Vertrocknungsperiode der Pusteln, am häufigsten zwischen 8. und 14. Tage post vaccinationem. Die häufigste Form dieser Hautausschläge sind mehr oder weniger zahlreich über den ganzen Körper verbreitete Stippchen oder Roseolaflecken, es folgen dann kleinknotige oder kleinbläschenartige Eruptionen, die entweder nur an den Armen auftreten oder auch zerstreut über mehrere Körperregionen sich zeigen. Dieselben erblassen gewöhnlich innerhalb 2—3 Tagen, vertrocknen und hinterlassen eine kleienartige Abschuppung. Zuweilen zeigen die isolirten Bläschen stellenweise ein ähnliches Bild wie die Ekzeme. In einzelnen Fällen beobachtet man auch bei der Vaccination das Auftreten einer localisirten oder verbreiteten Urticaria. Während der Abheilung der Impfpocken entstehen zuweilen infolge localer Infection Impetigopusteln, sowohl in der Nähe der Impfpusteln als auch in entfernteren Körperstellen, Stamm, Gesicht, Schultern, welche pockenähnlich gedellt, aber stets einfache Hohlräume sind.

Alle postvaccinalen Ausschläge sind gutartig und verschwinden in wenigen Tagen.

Zur Vermeidung von postvaccinalen Hautausschlägen ist die strenge Beachtung der antiseptischen Regeln bei der Vornahme der Vaccination angezeigt, die wir bei dem Capitel Vaccination angegeben haben.

Die Behandlung besteht in der frühzeitigen Anwendung von Bädern und von entsprechenden antiseptischen Streupulvern, wie wir bereits bei der Besprechung des Erythema neonatorum angegeben haben.

c) Arzneiexantheme.

Begriff. Als Arzneiexantheme werden jene Hautausschläge bezeichnet, die infolge Einwirkung von Arzneien auf den Organismus entstehen. Sowohl bei localem als auch innerlichem Gebrauche oder infolge der Anwendung von Medicamenten in Form von Inhalationen können Arzneiexantheme entstehen. In der Mehrzahl der Fälle verdanken die Arzneiexantheme ihre Entstehung der toxischen Wirkung eines Medicamentes, welches in einer für das betreffende Individuum nicht entsprechenden Dosis angewendet wurde. Auch bei der Ver-

schreibung eines Medicamentes in entsprechender Gabe kann es jedoch zur Bildung von Arzneiexanthemen kommen, wenn das betreffende Medicament ein derartiges ist, daß durch Hervorrufung einer Störung des Stoffwechsels giftig wirkende Substanzen gebildet werden. Auch kann ein Medicament, wenn im Organismus des betreffenden Kranken Stoffwechselanomalien bestehen, den Anlaß dazu geben, daß solche Stoffwechselproducte, die früher unschädlich waren, in Verbindung mit dem Medicament eine toxische Wirkung entfalten, die zur Bildung von Hautausschlägen den Anlaß gibt. Man wird deshalb oft die Erfahrung machen, daß die gleiche Dosis eines Medicamentes bei einem Individuum zu keinem Arzneiexantheme führen wird, während bei anderen Individuen dasselbe Medicament in gleicher oder auch geringer Dosis constant Arzneiexantheme veranlassen wird. Ebenso wird man bei einem und demselben Individuum, wenn die Stoffwechselverhältnisse normal sind, einmal ein Medicament anwenden, ohne hiebei Arzneiexantheme zu beobachten, und ein anderesmal wird, wenn bei demselben Individuum Störungen des Stoffwechsels bestehen, dasselbe Medicament, in gleicher Dosis angewendet, die Veränderung der Haut herbeiführen, die sich als Arzneiexanthem charakterisirt. Auf diese Weise kann man auch erklären, warum manche Medicamente von einzelnen Kranken in sehr großen Dosen, ohne irgendwelche Hauterscheinungen hervorzurufen, genommen werden; in solchen Fällen sind die Bedingungen für die Aufsaugung der dargereichten Medicamentendosis nicht günstig oder die dargereichten Medicamente werden durch die vorhandenen Stoffwechselproducte in ihrer Wirksamkeit gehindert. Hingegen wird man auch bei einer einzigen, sehr kleinen Dosis Hautveränderungen beobachten können, wenn die Aufsaugungsverhältnisse und Stoffwechselproducte des betreffenden Individuums der Entfaltung der vollen Wirkung des Medicamentes günstig sind. Auch der Umstand, ob das betreffende Medicament rasch den Darmcanal passirt und rasch durch die Secretionen der Schleimhäute ausgeschieden wird oder durch langsames Verbleiben im Körper Veränderungen erleidet, wird uns leicht erklären können, warum es bei einzelnen Individuen trotz großer Dosen nie zu Arzneiexanthemen kommt, während bei anderen bei den geringsten Dosen constant Hautveränderungen eintreten.

Man hat versucht, dieses verschiedene Verhalten der Medicamente bei ihrer Einwirkung auf die Haut durch die Annahme einer Idiosynkrasie zu erklären, die angeboren, erworben oder nur zeitweilig vorhanden sein kann. Manche Medicamente führen zu Hautveränderungen erst dann, wenn sie längere Zeit genommen werden. In solchen Fällen entsteht die toxische Wirkung, nachdem dem Organismus eine bestimmte Menge durch cumulative Wirkung einverleibt wurde.

Es ist nicht die Aufgabe dieser Abhandlung, näher zu schildern, wie die Nebenwirkung der Arzneien im Organismus zustande kommt. Ich muß hierüber auf die Specialwerke verweisen und insbesonders auf Lewin's Handbuch.

Bezüglich der Häufigkeit der Arzneiexantheme im Kindesalter muß ich hervorheben, daß man sowohl im Säuglingsalter als auch bei älteren Kindern oft Gelegenheit hat, die Entstehung von Arzneiexanthemen zu beobachten, allerdings liegen über diese Frage von Seite der Kinderärzte keine eingehenden Daten vor.

Die Zahl der Medicamente, welche Veränderungen der Haut veranlassen können, ist eine sehr große, so daß ich mich hier darauf beschränken muß, nur jene Medicamente zu berücksichtigen, die von den Kinderärzten am häufigsten verschrieben werden und die nach meiner Erfahrung oft Nebenwirkungen auf der Haut veranlassen.

Die Arzneiexantheme gehören in Anbetracht ihrer klinischen Erscheinungen in die Reihe der polymorphen Erytheme: sie sind in ihren Erscheinungen sehr mannigfaltig. bald bestehen dieselben in fleckenförmigen oder diffusen scharlachähnlichen, localisirten oder verbreiteten Röthungen der Haut, bald bilden dieselben urticaria- und bläschenartige Eruptionen, bald treten dieselben in Form von Maculae, Papulae mit peripherem Wachsthum und centraler Rückbildung, zuweilen mit centraler Verfärbung der Knoten und Hämorrhagien auf; auch die Localisation derselben bietet eine große Mannigfaltigkeit, bald erscheinen dieselben symmetrisch, bald asymmetrisch vertheilt, bald sind sie vorwiegend local oder am Stamme oder den Extremitäten, bald über den ganzen Körper verbreitet.

Oft sind auch die Schleimhäute von den Arzneiexanthemen befallen; die gleiche Mannigfaltigkeit zeigt der Krankheitsverlauf und die begleitenden allgemeinen Erscheinungen, so daß eine Gruppirung oder Eintheilung der einzelnen Arzneiexantheme nach dermatologischen Principien nicht ausführbar ist. Ich werde deshalb in alphabetischer Ordnung die am häufigsten in Verwendung stehenden Medicamente und die von denselben veranlaßten Nebenwirkungen auf der Haut, selbstverständlich nur übersichtlich zum Zwecke der klinischen Orientirung hier anführen.

Uebersichtliche Darstellung der am häufigsten in der Kinderpraxis angewendeten Medicamente und der von denselben bedingten Nebenwirkungen auf der Haut.

Acetal. Das von einzelnen Fachgenossen gegen Chorea minor angewendete Diäthylacetat kann nach Leubuscher bei Kindern in der Dosis von 5—7 Grm. den Anlaß zur Eruption streifiger, fleckweise im Gesicht sich ausbreitender Röthe geben, die im weiteren Verlaufe in Form von rothen Flecken an der Brust und den Extremitäten, besonders vorwiegend in der Gegend der Gelenke sich localisirt. 4—5 Stunden nach Aussetzen des Medicamentes verschwindet dieses Arzneiexanthem.

Antifebrin. Antifebrin veranlaßt seltener als Antipyrin Veränderungen an der Haut. Bei einer Dosis im Maximum von 0·25 Grm. entsteht zuweilen starkes Jucken und ein diffuses oder graufleckiges, über einzelne

Stellen oder über den ganzen Körper verbreitetes Erythem; auch bei wiederholter Anwendung von Antifebrin kann es zur Eruption von dunkelrothen, stecknadelkopf- bis erbsengroßen Flecken im Gesicht, an den Vorderarmen und Händen kommen, auch kann Urticaria gleichzeitig auftreten. Nach 2—3 Tagen verschwinden die exanthematischen Erscheinungen und können bei Wiederholung der Anwendung des Medicamentes wieder auftreten.

Antipyrin.

Antipyrinexantheme scheinen bei Kindern selten aufzutreten, obwohl in früherer Zeit Antipyrin gegen Pertussis durch längere Zeit verabreicht wurde. Bei kleinen Dosen von 0·15 Grm., die in kurzen Intervallen wiederholt werden, oder bei einer einzigen Dosis von 0·25 Grm. wurde indes auch bei Kindern die Eruption des Antipyrinexanthems beobachtet. Die Eruption ist gewöhnlich verbreitet, kann symmetrisch sein oder ist auf gewisse Stellen beschränkt. Mit besonderer Vorliebe localisiren sich die Veränderungen der Haut an Stellen, wo die äußere Haut in die Schleimhaut übergeht, Lippen, Augenlidern etc. Die Formen dieses Arzneiexanthems sind:

1. Erytheme in Gestalt von unregelmäßigen, verschieden großen Flecken, die am Stamme oder an den Extremitäten localisirt sind und die ein masernähnliches oder scharlachähnliches Aussehen zeigen; sie sitzen vorwiegend an der Streckseite der Gelenke und durch Confluirung im weiteren Verlaufe verbreiten sie sich scharlachähnlich über den ganzen Körper, sie bestehen gewöhnlich durch mehrere Tage und erblassen mit Hinterlassung einer großlamellösen Abschuppung. Zuweilen bleiben nach solchen Erythemen Pigmentirungen der Haut zurück, die durch längere Zeit fortbestehen können.

2. Auch kann es zur Eruption von Urticaria meist mit vorwiegender Localisation auf der Streckseite der Gelenke und gleichzeitig zur Bildung von localen Oedemen kommen.

3. Nach Antipyringebrauch werden in den Erythemflecken besonders an den Lippen und der Schleimhaut der Genitalien Bläschen beobachtet.

4. Bildung von Purpura in Form von Hämorrhagien, die auf den masernähnlichen Erythemflecken auftreten oder als selbständige Purpuraflecken. Infolge der durch das Antipyrin bedingten Intoxication können Exantheme auf der Schleimhaut des Respirationstractes in Form von Röthung, Blasenbildung oder ödematöser Anschwellung auftreten, die zu Erstickungsanfällen führen.

Arsenik.

Arsenik ruft sowohl nach äußerer als nach innerer Anwendung Hautinfectionen hervor. Die Höhe der Dosis übt hier einen wesentlichen Einfluß aus und außerdem die Dauer der Anwendung des Mittels. Infolge der localen Einwirkung des Arseniks kommt es zu diffusen Entzündungen in Form von Erythemen, auf welchen sich Bläschen bilden, die zur Bildung von Geschwüren und scharfen Rändern führen. Bei innerlicher Anwendung von Arsen beobachtet man nach kürzerer oder längerer Anwendung desselben fleckenförmige, masernähnliche oder diffuse scharlachähnliche Erytheme mit nach-

folgender Abschuppung, die entweder im Gesicht, Hals, Armen oder über den Körper verbreitet sind oder nur an den Fußsohlen auftreten; es kann auch zur Eruption von Urticaria mit ödematöser Anschwellung des Gesichtes und der Augenlider kommen. Bei starker Intoxication beobachtet man den Ausbruch von pustulösen Exanthemen, die zur Geschwürsbildung und zur Bildung von Purpura führen. In einzelnen Fällen sollen die Haare ausfallen. Während des Arsenikgebrauches kommt es zuweilen zur Entwicklung von Herpes Zoster. Bei Kindern im Alter von 2—12 Jahren wurden nach 0·25—0·5 Tinct. Fowleri, die mehrmals täglich genommen wurde, Exantheme beobachtet, aber auch in jenen Fällen, wo man die Cur mit 2 Tropfen täglich begann und allmählig mit der Dosis gestiegen wurde, entwickelten sich nach 4—10 Wochen Pigmentirungen der Haut, und zwar an den unteren Augenlidern, Nasolabialfalten, am Ohr, Hals, den Achselhöhlen, Armen, Händen, der Leistengegend, den inneren Flächen der Oberschenkel, Kniekehlen etc. Solche Pigmentirungen treten diffus auf und gehen allmählig in normal gefärbte Haut über. Mit dem Aussetzen des Arseniks kann die Pigmentirung langsam oder schnell verschwinden.

Acidum benzoicum und Natrium benzoicum.

Bei Inhalationen mit concentrirten Lösungen von benzoesaurem Natrium wurde die Eruption einer fieberlosen Purpura am Stamm, den Armen und Schwellung der Haut beobachtet. Nach Eingabe von Benzoesäure in kleinen Dosen kann es zur Eruption von blaßröthlichen, unregelmäßigen Flecken und Knötchen am Stamme kommen. Bei weiterem Gebrauch des Medicamentes verbreitet sich der Ausschlag über das Gesicht, Hals und Arme. Nach Aussetzen des Medicamentes geht das Exanthem zurück. Zur Zeit der Verschreibung größerer Dosen von Natrium benzoicum gegen Infectionskrankheiten sind nach Anwendung von 4—5 Grm. Natrium benzoic. diffuse Erytheme über Hals, Stamm und Oberarme vielfach beobachtet worden. Nach Aussetzen des Medicamentes schwinden solche Erytheme ohne Desquamation.

Acidum boric. und Natrium boric.

Bei interner Anwendung des Mittels, das von einigen Autoren gegen Epilepsie empfohlen wird, beobachtet man als Wirkung von größeren Dosen Trockenheit der Haut und der Schleimhäute, Erytheme, Papeln in verschiedener Größe, impetiginöse Ausschläge, die zuerst an den Oberschenkeln auftreten und lange Zeit bis zur Heilung dauern; ferner Furunculosis und nach mehrmonatlichem Gebrauche auch Psoriasis.

Acid. tannic. Tannigen und Tannalbin.

Bei Anwendung von stärkeren Dosen innerlich oder concentrirten Lösungen zum Einspritzen in die Nase oder Rachen kann es zur Entwicklung eines stark juckenden, über den ganzen Körper verbreiteten Urticariaausschlages kommen. Zuweilen entwickelt sich ein rasch vorübergehendes Erythem besonders an den Extremitäten.

Atropin und Belladonnapräparate.

Sowohl bei äußerlicher als auch bei innerer Anwendung von Atropin und Belladonnapräparaten können toxische Veränderungen an der Haut auftreten. Die Veränderung der Haut besteht in Röthung entweder an dem Ort der Anwendung oder sie verbreitet sich über kleinere oder größere Körperstellen. Die Belladonna-

exantheme können rasch oder nach mehrtägiger Anwendung des Medicaments erscheinen. Am häufigsten führen dieselben zur Eruption des sogenannten Erythema scarlatinosum. Bei Anwendung von Atropin im Auge tritt das Erythem vorwiegend im Gesicht auf, während bei innerlicher Darreichung das Erythem über den ganzen Körper verbreitet ist. In einzelnen Fällen bleibt das Erythem auf das Gesicht und die Brust beschränkt, auch können getrennt stehende große rothe Erythemflecke entstehen. Die diffuse Röthe dehnt sich bei heftiger Intoxication oft über den ganzen Körper aus und gibt ein dem Scharlach ähnliches Exanthem. Oft tritt gleichzeitig Röthung und schmerzhafte Schwellung des Rachens ein. Nach längerem Gebrauch von Atropineinträufelungen befällt die Urticaria Stirn, Gesicht, Nacken. Bei Aussetzen des Medicaments verschwinden rasch die hier erwähnten Erscheinungen. Nach innerlichem mehrtägigen Gebrauche von Belladonnapräparaten bilden sich in einzelnen Fällen Knötchen neben Blasen, die über den ganzen Körper verbreitet sind. Dieselben verschwinden rasch ohne Abschuppung.

Aether. Bei localer Anwendung an der Haut entsteht ein brennendes groß- oder kleinfleckiges Erythem. Bei Anwendung des Aethers zur localen Anästhesie kann Erfrierung mit Gangrän der Haut entstehen.

Bismuth. Nach innerlicher Anwendung von Bismuth und auch äußerlichem Gebrauch entsteht oft ein Erythem des ganzen Körpers. Gleichzeitig treten vereinzelte, dunkle, violette Flecken oder Streifen an einzelnen Theilen der Mund- und Rachenhöhle auf, ebenso an den Wangen und Zahnfleisch, bei vorhandener Intoxication Speichelfluß, Oedem der Lippen und Entzündungserscheinungen an der gesammten Mundschleimhaut.

Brom und seine Präparate. Bei Anwendung größerer Dosen von Brompräparaten oder continuirlichem Gebrauche derselben durch längere Zeit entstehen constant entsprechend der angewendeten Dosis Veränderungen auf der Haut. In einer Reihe von Fällen beobachtet man, sobald es zum Bromismus gekommen ist, entweder nagelgroße, rubeolaähnliche oder größere Flecken oder diffuse Erytheme, die am Stamm und den unteren Extremitäten localisirt sind. Zuweilen kommt es auch zur Eruption von Urticaria und bullösem Ausschlage. Diese Eruptionen erfolgen meistens unter Fieberbewegungen. Bei längerem Gebrauche von Bromsalzen kommt es im weiteren Verlaufe zur Bildung der Bromakne. Dieselbe kann an den behaarten Stellen am Kopf, den oberen und unteren Extremitäten, der Stirn, Nase in Form akneähnlicher, rother bis braunrother Knötchen von Hirsekorn-, Erbsen- bis Haselnußgröße zum Vorschein kommen. Die Stärke der Eruption ist verschieden nach der Heftigkeit des vorliegenden Bromismus. Die Akne kann unverändert durch Wochen fortbestehen, meistens verwandelt sich ein Theil derselben in Pusteln, die nach ihrer Eintrocknung harte Knoten und pigmentirte Narben zurücklassen. Im weiteren Verlaufe kann es zu einer ausgedehnten Ulceration kommen, wobei mißfärbige, häßliche, unregelmäßige Geschwüre sich bilden. Nach Aussetzen des Medicaments gehen die Erscheinungen des Bromismus an der Haut innerhalb 1—3 Wochen vollständig zurück.

Bromoform. Bei Anwendung des Bromoform als Einathmung oder innerlich, wie es vielfach bei Pertussis empfohlen wird, beobachtet man neben den allgemeinen Intoxicationserscheinungen Bromausschläge, Bromaknepusteln. Bei längerem Gebrauch des Mittels entstehen oft an der Haut rosettenförmige Geschwüre und framboiseartige Schwellungen, an deren Oberfläche Eiterpunkte auftreten.

Calomel. Sowohl bei innerlicher als auch bei subcutaner Anwendung des Calomel wurde wiederholt bei Kindern auch bei kleinen oder mittelgroßen Dosen die Entstehung von Hautveränderungen beobachtet. Die Veränderungen an der Haut treten meistens unter Fiebererscheinungen in Form eines scharlachähnlichen Erythems auf, welches in heftigen Fällen sich rasch über den größten Theil des Körpers verbreitet; meistens entwickelt sich dieses Erythem zuerst am Stamme oder Halse, kann aber auch im Gesicht und an der behaarten Kopfhaut auftreten. Wenn der Ausschlag intensiv sich einstellt, ist er stets von allgemeinen Erscheinungen, Hinfälligkeit, Erbrechen, Röthung im Pharynx etc. begleitet. Die Fiebererscheinungen und der Ausschlag bestehen durch einige Tage und verschwinden allmählig mit Hinterlassung einer Abschuppung. Bei längerer Anwendung von Calomel in kleinen Dosen sieht man zuweilen Ekzeme entstehen, die stark jucken und an empfindlichen Körperstellen zu starken Anschwellungen, reichlicher Krustenbildung führen.

Carbolsäure. Subcutane Injectionen 1%iger Carbolsäurelösungen sind meistens unschädlich. Bei stärkeren Lösungen oder bei Anwendung von Carbolsäure in schwachen Lösungen zu Umschlägen können bei Säuglingen rasch Hautveränderungen auftreten. Bei Umschlägen mit einer 0,2%igen Carbollösung sah Landerer bei einem Säugling eine gelbbräunliche Verfärbung der Haut auftreten. Die Verfärbung entwickelt sich langsam und erreicht meistens am 3. Tag ihren Höhepunkt; sie schwindet zuerst am Stamm und zuletzt an den Extremitäten. Die Hautexantheme, die infolge Gebrauch von Carbolsäure entstehen, nehmen meistens ihren Ausgang von der mit Carbolsäure verbundenen Wunde und verbreiten sich über kleinere oder größere Körperregionen; meistens sind sie von Albuminurie und Fieber begleitet und heilen mit oder ohne Desquamation. Die zur Beobachtung kommenden Exantheme bestehen in einer scharlachrothen Verfärbung der Haut, die von den Wundrändern sich über einen Theil oder den ganzen Körper verbreitet; ferner in papulösen Hautexanthemen, häufig Erythema multiforme, wobei Mischformen von Erythema papulatum und Urticaria besonders an der Beugeseite der Extremitäten auftreten können. Nach Anwendung von Carbolsäure kommt es häufig zu Bildung von Ekzemen und Dermatitis diffusa, besonders bei local Anwendung zu concentrirter Lösungen. Schließlich beobachtet man bei localer Anwendung concentrirter Carbolsäurelösung Verschorfung der Haut und zuweilen Gangrän.

Chinin und Chininpräparate. Die äußerliche Anwendung des Chinin kann Anlaß zu Hautexanthemen geben. Beim Gebrauche von chininhaltigem Haarwasser wurde zuweilen eine stärkere Hautröthe, zuweilen Bildung von

Blasen beobachtet. Bei Anwendung von chininhaltigen Salben wurde an der Kopfhaut ein Knötchenausschlag wahrgenommen. Chininexantheme können auch nach innerlichem Gebrauch aller chininhaltigen Präparate auftreten. Die Chininexantheme sind mono- oder polymorph, treten schnell auf und können nach Aussetzen des Mittels noch 2—4 Tage fortbestehen. Der Eruption gehen gewöhnlich allgemeine Störungen und Fieber voraus. Die Chininexantheme, die zur Beobachtung kommen, sind folgende: Erytheme isolirt am Stamm, Kopf oder den Extremitäten oder gleichzeitig an mehreren Körpertheilen, roseolaartige, disseminirte, nicht über das Niveau der Haut hervorragende Flecken, die lebhaft jucken; auch können masernartige, über den ganzen Körper verbreitete Flecken, die dem Bild der Morbillen ähnlich sind, zum Vorschein kommen. Am häufigsten tritt aber das scharlachartige Erythem auf, welches eine verschiedene Ausbreitung und Verlauf zeigen kann und stets von Fieber und allgemeinen Erscheinungen begleitet ist. Die Heilung erfolgt bald nach Aussetzen des Medicaments, fast immer unter Abschuppung, oft mit Hinterlassung einer Pigmentirung der Haut. Die Desquamation dauert meistens mehrere Tage, selbst Wochen. Auch zur Eruption von Urticaria mit Schwellung im Gesicht, Athmungsbeschwerden kann es bei hochgradiger Chininintoxikation kommen, wobei nach Zurückgehen der Urticaria die früher beschriebenen Erytheme auftreten können. In einzelnen Fällen wurden Hämorrhagien und Purpuraflecke beobachtet.

Chloralhydrat.

Bei subcutaner Anwendung entstehen Entzündung, Phlegmone und Abscesse an der Haut. Bei innerlich, besonders längere Zeit fortgesetztem Gebrauch kann es zur Entwicklung von verschiedenen Exanthemen kommen, und zwar zu flüchtiger Röthe im Gesicht, ferner röthel- oder scharlachähnlichen Erythemen entweder an begrenzten Körperstellen, am Oberkörper oder an den Extremitäten, der Streckseite des Kniegelenkes, am Handgelenk, Handteller und den Fußsohlen. Das gleiche Erythem kann auch an der Conjunctiva und der Rachenschleimhaut auftreten, außerdem kann es zur Bildung eines über den ganzen Körper verbreiteten Erythema exsudativum kommen.

Die weiteren Ausschlagsformen, die infolge Chloralhydratgebrauches zustande kommen, sind ein papulöser Ausschlag, welcher unter allgemeinen Erscheinungen zur Eruption gelangt und entweder an einer einzigen Körperstelle auftritt oder im Gesicht, der Brust, zwischen den Fingern, am Hals, an den Füßen und Unterschenkeln verbreitet ist. Die Knötchen sitzen auf gerötheter Basis, sind rund, linsen- bis bohnengroß und zeigen zuweilen Blutaustritte. Manchmal sind auch rothe Flecken gleichzeitig vorhanden. In einzelnen Fällen wurde auch die Eruption von Purpuraflecken beobachtet.

Chloroform.

An der Haut erzeugt Chloroform Brennen, Schmerzen und Röthung, bei längerer Einwirkung ein Erythem. Das Erythem kann sich so intensiv gestalten, daß es zur Bildung von trockenen Schorfen kommt, die innerhalb 6—8 Tagen abfallen.

Nach Chloroformeinathmung beobachtete man bei anämischen Kindern, die nicht ganz normale Circulationsverhältnisse aufweisen, an der Haut dunkelrothe Flecken, die unter dem Fingerdruck

schwinden; sie kommen am häufigsten an der vorderen Fläche des Brustkorbes, am Rücken und den Inguinalfalten vor; dieselben verschwinden sehr rasch.

Codein. Neben den allgemeinen Intoxicationserscheinungen tritt ein juckendes, hellrothes, diffuses, nach 2—4 Tagen schwindendes Erythem oder ein masernähnliches Exanthem im Gesicht und an den Extremitäten auf.

Creosot, Creosotal und seine Präparate. In seltenen Fällen entsteht unter gleichzeitiger Entwicklung einer reichlichen Schweißsecretion ein starkes Jucken, eine Urticaria, die localisirt oder verbreitet auf mehreren Körperstellen auftritt.

Digitalis und Digitalin. Nach längerem Gebrauch von Digitalis tritt zuweilen eine diffuse oder fleckige Röthung der Haut, die meistens auf einzelne Körperstellen beschränkt bleibt, auf. Bei Anwendung von starken Dosen von Digitalis können neben den allgemeinen Intoxicationserscheinungen Urticaria und ein papulöses Exanthem am Stamme und den Extremitäten auftreten, die unter Abschuppung in wenigen Tagen zurückgehen.

Hydrargyrum und seine Präparate. Die durch den Gebrauch von Quecksilber hervorgerufenen Exantheme entstehen sowohl nach äußerer, als subcutaner und innerlicher Anwendung. Bei Kindern treten Hautveränderungen vorwiegend auf, wenn größere Dosen durch längere Zeit fortgesetzt werden. Bei einzelnen sehr empfindlichen Individuen können Hautveränderungen auch nach den geringsten Dosen von Mercurialien auftreten. Bei Kindern werden nach den Gebrauch von Quecksilber vorwiegend Erytheme beobachtet, die localisirt, in der Nähe der Stelle, wo das Medicament angewendet wurde, angetroffen wurden. Bei subcutanen Injectionen entwickeln sich neben den Efflorescenzen der Erkrankung rothe, getrennt stehende Flecken. Bei interner Anwendung von Calomel, Protojoduretum Hydrargyri beobachtet man ein allgemeines scharlachähnliches Erythem. In einzelnen Fällen wurden auch Purpuraflecken nachgewiesen. Infolge der Anwendung von Mercurialpflaster entstehen oft Ekzeme mit pustulösem Charakter.

Folia Jaborandi und Pilocarpin. Bei starker Wirkung des Mittels kommt es infolge der starken Schweißsecretion zu einer stärkeren Röthung des Gesichtes und der Ohren, die sich zuweilen über den ganzen Körper verbreitet. Bei längerem Gebrauch des Mittels ist die Eruption von Sudamina sehr häufig. Dieselben können auch bei kleinen Dosen nach wenigen Stunden und Tagen Erscheinungen an der Haut veranlassen.

Jod und seine Präparate. Infolge Jod bedingte Veränderung an der Haut beobachtet man in der Mehrzahl der Fälle, nachdem das Medicament durch längere Zeit genommen wurde und bereits anderweitige Erscheinungen des Jodismus auftraten. Nach Einpinselung der Haut mit Jodtinktur werden neben der localen Verätzung auch entferntere Wirkungen in Form maculöser, papulöser und bullöser Ausschläge beobachtet. Dasselbe wird auch nach Einspritzungen von Jod in den Körper wahrgenommen. Am häufigsten rufen Eruption von Jodexanthemen die Jodsalze. Jodkalium. Jodnatrium, Jodammonium hervor. Die Jodexantheme sind vielgestaltig; man unterscheidet erythematöse Jodausschläge, die in Form von circumscripten oder confluirenden rothe

oder lividen oder bräunlichen Flecken auftreten und vorwiegend im Gesicht, auf Brust, Rücken und Vorderarmen zum Vorschein kommen und bald nach Aussetzen des Medicaments verschwinden; ferner papulöse und tuberöse Formen, die im Centrum eine kleine Pustel zeigen und auf diese Weise die sogenannte Jodakne bilden. Dieselbe tritt mit Vorliebe im Gesicht, den Schultern, der Brust, dem Rücken auf; die Pusteln haben meistens die Größe eines Hanfkorns oder einer Linse, können aber auch bohnengroß sein und einmal eine rundliche, einmal eine konische Gestalt zeigen. An der Spitze ist die Epidermis durch eine kleine Menge Eiter abgehoben. Auch kann es zur Entwicklung von furunkelartigen, dunkel- bis kupferrothen Knoten und zu Entzündungen des subcutanen Zellgewebes in Form von verschieden großen Knoten kommen. Schließlich können noch ödematöse Anschwellungen im Gesicht, Urticaria, pemphigusartige Blasen auftreten und neben den früheren Exanthemen bestehen. Die Blasenbildung erfolgt sowohl auf der normalen Haut oder auf entzündeten Stellen derselben; der Inhalt der Blasen ist trüb, häufig blutig. Die Größe der Blasen wechselt von Erbsen- bis zur Taubeneigröße. Oft vertrocknen diese Blasen zu rupiaähnlichen Knoten. Bei starkem Jodismus kommt es auch zur Bildung von Purpura. Die Jodpurpura tritt in Form miliarer bis linsengrosser, rother oder blauvioletter, unter dem Fingerdruck nicht schwindender Flecken, die vorwiegend an den vorderen Flächen der unteren Extremitäten mit Freilassung der Knie und Füße erscheinen, auf. Makenzie sah bei einem 5 Monate alten Kinde drei Viertelstunden nach Einnahme von 15 Cgrm. Jodkalium ausgedehnte Blutungen im Gesicht und an den Extremitäten auftreten.

Jodoform.

Nach äußerlicher Anwendung des Jodoforms können verschiedene Veränderungen der Haut entstehen, und zwar entweder eine vesiculöse, klein- oder großblasige Dermatitis, oder punktförmige confluirende Erytheme oder Purpuraflecken. Diese Veränderungen können in der unmittelbaren Nähe der Applicationsstelle des Jodoforms zum Vorschein kommen oder sie erscheinen an entfernteren Körperpartien. Nach längerer Anwendung des Jodoforms beobachtet man diffuse Erytheme an der Beugeseite der Arme und inneren Schenkelflächen, die heftig jucken, oft ein masernähnliches Aussehen zeigen und nach 6—8 Tagen unter Abschuppung nach Aussetzen des Medicaments verschwinden. In einzelnen Fällen wurden auch Jodoformknoten beobachtet, und zwar eine umschriebene Anschwellung, über der sich die Haut röthet und die undeutlich fluctuirt. Bei der Incision derartiger Knoten erhält man reines Jodoform, vermischt mit schleimiger Secretion.

Bei innerlicher Anwendung beobachtet man nebst den allgemeinen Erscheinungen auch noch vermehrte Schweißsecretion und Sudamina.

Opium und Morphin.

In seltenen Fällen tritt infolge Anwendung von Opium ein Exanthem auf, welches unter Fiebererscheinungen sich entwickelt und entweder localisirt am Hals, den Armen, der Brust oder über den ganzen Körper verbreitet ist. Mit Vorliebe tritt dasselbe an der Innenseite der Oberarme, den Beugeflächen der Vorderarme, an dem Handgelenk,

Oberschenkel, Unterschenkel und am Fußgelenk auf. Dasselbe besteht aus hell- oder dunkelrothen isolirten Flecken, die zuweilen wie Scharlachexanthem oder Morbillen aussehen. Dieses Erythem kann gleichzeitig auch an der Rachenschleimhaut sich entwickeln. In der Mehrzahl der Fälle dauert der Ausschlag mehrere Stunden, in seltenen Fällen mehrere Tage und führt zu einer Abschuppung der Haut. In einzelnen Fällen wurde auch das Auftreten von Urticaria beobachtet. Morphin pflegt selten bei Kindern Hauterscheinungen hervorzurufen. Sowohl nach innerlicher Darreichung als nach subcutanen Injectionen kommt es nur zuweilen zur Bildung eines fieberhaften, stark juckenden, über den ganzen Körper verbreiteten Erythems, welches zu einer starken Abschuppung führt. Zuweilen entwickelt sich in Verbindung mit dem Erythem Urticaria besonders im Gesicht und an der Brust. Die Urticaria kann nach einigen Stunden verschwinden oder dauert mehrere Tage.

Salicylsäure und Natrium salicylicum. Bei Anwendung von Salicylpräparaten in größeren Dosen entstehen verschiedene Veränderungen an der Haut, am häufigsten ein flüchtiges Erythem, welches nur über einzelnen Körpertheilen, Gesicht, den Armen und der Brust etc., sichtbar oder über den ganzen Körper verbreitet ist. Auch kann das Erythem an verschiedenen Körperstellen eine verschiedene Intensität zeigen. Das allgemeine Erythem ist oft fleckig und sieht ähnlich wie Morbillen aus. Auch kann im Gesicht und auf der Brust ein masernähnliches Erythem auftreten, während sich an den Extremitäten eine diffuse, gleichmäßige, scharlachähnliche Röthe zeigt. Außerdem kann sich das Bild durch das Auftreten von Urticaria compliciren. Auch sind in einzelnen Fällen infolge der starken Schweißsecretion Bläschen sowohl auf der intacten Haut als auch auf den erythematösen Stellen in reichlicher Menge zu sehen, die das Bild der Hauterkrankung eigenthümlich gestalten.

Phenacetin. Phenacetin kann hauptsächlich an den Extremitäten die Bildung von einfachen oder papulösen Erythemen: Urticaria, Miliaria etc. hervorrufen, die bald nach Aussetzen des Mittels verschwinden.

Salol und Salophen. Gegen dieses Medicament sind Kinder sehr empfindlich. Bei Einblasungen von Salol in die Nase kommt es häufig zu Ekzemen um die Nasenlöcher, die sich gewöhnlich an der Oberlippe verbreiten. Bei Anwendung von Salol als Gurgelwasser kann es zu einem mit Oedem verbundenen Erythem an der Rachenschleimhaut kommen. Die innerliche Darreichung von Salol ruft oft bei Kindern mono- und polymorphe Hautveränderungen hervor, und zwar masernartige und scharlachartige Erytheme, die entweder localisirt oder allgemein verbreitet sind. Salophen kann dieselben Hautexantheme veranlassen. In einem Fall fieberhafter Grippe sah ich ein schönes masernähnliches Erythem, das infolge irrthümlicher Deutung zu großer Aufregung Anlaß gab und welches am nächsten Tag mit dem Aussetzen des Medicaments verschwunden war.

Sulfonal. Die Empfehlung des Sulfonal gegen Chorea bot alsbald die Gelegenheit, die toxische Wirkung dieses Medicaments bei Kindern zu beobachten. Bei Entfaltung einer toxischen Wirkung

des Sulfonals beobachtet man allgemeine Schweiße, leichte Oedeme an den Augenlidern und ein Erythem von masernähnlichem oder scharlachähnlichem Aussehen. Die Flecken sind über das Niveau der Haut erhaben, punktförmig, erbsen- bis handtellergroß, zerstreut, oder bilden größere rothbraune Flecken, die auf einer ödematösen Haut sitzen. Das Erythem verbreitet sich gewöhnlich allmählig über den ganzen Körper. In wenigen Tagen erfolgt nach Aussetzen des Medicaments eine kleienförmige Abschuppung. In einzelnen Fällen kann es jedoch auch zur Bildung von Urticaria kommen.

Diagnose. Die Diagnose der Arzneiexantheme gründet sich auf die Anamnese und auf die charakteristischen Eigenschaften des Auftretens und Verlaufes derselben, die wir oben ausführlich besprochen haben; in vielen Fällen kann durch den Nachweis des Medicaments im Urin eine objective Bestätigung der Diagnose erzielt werden.

Prognose. Die Prognose bei den Arzneiexanthemen hängt zunächst von dem Grad der vorliegenden allgemeinen Intoxicationserscheinungen ab. Wo dieselben gering und nicht gefahrdrohend sind, ist die Prognose günstig, da solche Exantheme gewöhnlich mit dem Aussetzen des Medicaments zurückgehen und nie wesentliche Functionsstörungen hinterlassen.

Behandlung. Bei Auftreten von Arzneiexanthemen ist die erste Aufgabe der Therapie, das Medicament, welches zur Intoxication geführt hat, sofort auszusetzen. Eine weitere Aufgabe der Therapie ist, Sorge zu tragen, daß die Ausscheidung des im Organismus toxisch wirkenden Medicaments so rasch als möglich erfolge. Zu diesem Behufe sind in allen Fällen Bäder, die 1—2mal täglich gebraucht werden, ferner Darmirrigationen, in geeigneten Fällen Auswaschung des Magens und Anregung der Diurese durch Anwendung von unschädlichen Diureticis, wie Diuretin, in geeigneten Fällen Chlor- und Jodnatrium angezeigt. Außerdem ist die symptomatische Behandlung der durch die Hautveränderungen bedingten Beschwerden in Form von Waschungen, Fetteinreibungen, Anwendung von Streupulvern und die symptomatische Behandlung der vorliegenden allgemeinen toxischen Erscheinungen nach den in diesem Lehrbuch angeführten Principien zu veranlassen.

Exantheme infolge Autointoxication und Genuß verschiedener Nahrungsmittel.

Zu dieser Gruppe von Exanthemen gehört in erster Reihe die Urticaria.

Urticaria.

Begriff. Als Urticaria wird eine besondere Form des Exanthems bezeichnet, die sich durch das Auftreten von flachen, quaddelförmigen, über die Oberfläche der Haut erhabenen Efflorescenzen charakterisirt, die gleichmäßig roth oder an der Peripherie hyperämisch, im Centrum jedoch blaß, selbst weiß erscheinen.

Anatomische Veränderungen. Die Urticariaquaddeln werden durch ein umschriebenes Oedem und seröse Durchfeuchtung des Coriums und des Papillar-

körpers gebildet. Oft besteht gleichzeitig eine Erweiterung der Blut- und Lymphgefäße.

Aetiologie. In einer Reihe von Fällen sind es äußerliche, local auf die Haut wirkende Schädlichkeiten, die entweder zu einer örtlichen oder zu einer allgemeinen Eruption von Urticaria Anlaß geben. Hieher gehört die Berührung der Haut mit Brennesseln, mit Raupen des Schwammspinners, Liparis dispar, mit der Processionsraupe, Insectenstiche von Wanzen, Flöhen, Läusen, thermische Reize. Dieselben können entweder bloß an der Berührungsstelle oder an weiter entfernten Partien der Haut eine Urticariaeruption veranlassen.

In einer weiteren Reihe von Fällen, bei besonders disponirten Kindern ist der Genuß von bestimmten Speisen, wie Erdbeeren, Fruchteis, fettem oder geräuchertem Fleische, Wildpret, Würsten, Fischen, Muscheln, Krebsen, Käse, Gurken, Trüffeln etc., ferner mancher Medicamente, wie wir dies bei der Besprechung der Serum- und Arzneiexantheme angeführt haben, als die Ursache der Urticaria anzusehen. Interessant in dieser Richtung ist eine Mittheilung von Firmin, welcher bei einem 7 Monate alten, von der Mutter gestillten Kinde Urticaria auftreten sah, nachdem die Mutter am früheren Tage Austern und Fische genossen hatte. Derartige Nahrungsmittel bedingen bei besonders disponirten Kindern meistens eine eigenartige Intoxication, die zur Bildung der Urticaria führt.

Auch Erkrankungen des Magens und Darmes, die zu Gährungs- und Fäulnisprocessen im Darme Anlaß geben, wirken oft als Ursache der Urticaria. In solchen Fällen ist die Urticaria bedingt durch eine Autointoxication und der Nachweis im Harn von Indikan, Aetherschwefelsäure und Diamine setzt uns in die Lage, die bestehende Autointoxication zu diagnosticiren. Auch Helminthen können durch Resorption ihrer Stoffwechselproducte zu einer Autointoxication führen, die als ursächliches Moment der Urticaria wirkt. Nach Finsen kann der Ausfluß von Echinococcusflüssigkeit auf die Haut Urticaria veranlassen. Außerdem kann die Urticaria im Gefolge der Masern, Scharlach, Malaria etc. auftreten.

Erscheinungen. Plötzlich stellt sich nach Einwirken des ätiologischen Momentes in jenen Fällen, die aus einer Autointoxication hervorgehen, Frost und Fieber, und in jenen Fällen, die infolge Genuß bestimmter Nahrungsmittel entstehen, ein heftiges Jucken ein, das rasch zur Eruption des charakteristischen Exanthems führt. Die Eruption besteht in der Bildung einer größeren oder kleineren Anzahl von Quaddeln. Dieselben entwickeln sich an einer Hautstelle in Form derber, lebhaft rothgefärbter breiter Efflorescenzen; das anderemal an mehreren Körperstellen in Form eines weißen, über die Hautoberfläche hervorragenden, porzellanartigen Exanthems, welches von einem lebhaft rothen Hof umgeben ist. Die Efflorescenzen bieten hiebei stets die charakteristische Eigenschaft, daß der Längen- und Breitendurchmesser derselben den Höhendurchmesser überragt. Die Größe der Quaddeln ist verschieden; dieselben können linsen- bis münzengroß sein und erreichen in einzelnen Fällen die Größe der

flachen Hand. Sie sind rundlich oder oval; sie behalten meistens die Größe, die dieselben bei ihrer Eruption hatten, oder sie vergrößern sich durch peripheres Wachsthum in der Fläche, in welchem Falle dieselben dann oft die Form von Kreisen, Halbkreisen, Kreissegmenten, deren Centrum meistens bläulich ist, bilden. Während der Eruption und Blüthe des Exanthems besteht immer ein sehr heftiges Jucken und Brennen. Der Bestand der einzelnen Efflorescenzen ist von sehr kurzer Dauer, da dieselben nach wenigen Stunden entweder spurlos vorübergehen oder mit Hinterlassung von hellrothen, zackigen Flecken, die auch sehr rasch verschwinden.

Die Urticaria kann an allen Körperstellen vorkommen. Wo die Haut infolge Druck gereizt ist, gestalten sich die Urticariaquaddeln stärker. Im Gesicht, an den Handtellern und Fußsohlen ist die Quaddelbildung zuweilen nicht deutlich ausgesprochen und die Eruption ist vorwiegend durch eine ödematöse Schwellung der gerötheten Haut charakterisirt. Bei sehr intensiver Urticaria werden die einzelnen Quaddeln zu Bläschen oder Blasen emporgehoben und bilden auf diese Weise die sogenannte Urticaria bullosa. Neben diesen charakteristischen Efflorescenzen treten zuweilen, sei es infolge Kratzens, sei es spontan, Erytheme von lebhaft rother Farbe auf, die bei längerem Bestande eine bläuliche Färbung annehmen. An jenen Hautstellen, die ein lockeres, subcutanes Zellgewebe besitzen, wie an den Augenlidern, Genitalien, entwickelt sich ein mehr oder weniger ausgesprochenes Oedem. Wenn die Ohrmuscheln der Sitz der Urticariaeruption sind, erscheinen sie intensiv roth, gewulstet und glänzend.

In vielen Fällen kommt es auch zur Urticariaeruption an der Rachen- und Kehlkopfschleimhaut, wobei sich infolge der dadurch bedingten Schwellung der genannten Schleimhäute Dyspnoe und asthmatische Anfälle entwickeln, die allerdings sehr rasch zurückgehen.

Verlauf. Die Erkrankung verläuft in den meisten Fällen acut und schwindet innerhalb weniger Stunden oder Tage, wobei Remissionen oder Exacerbationen zu gewissen Tages- und Nachtzeiten auftreten können. Oft beobachtet man, daß die Urticariaefflorescenzen, nachdem sie einige Zeit bestanden haben, periodenweise verschwinden, so daß die Haut in den nächsten Stunden frei ist und in den nächsten Stunden neuerdings eine starke Urticariaeruption erfolgt. Das Wechseln zwischen reichlicher Eruption und vollständiger Remission des Ausbruches gehört zu dem charakteristischen Verhalten der Urticaria. In seltenen Fällen wiederholen sich die Recidiven durch längere Zeit, und zwar mit kürzeren oder längeren Unterbrechungen, und es kann auf diese Weise die Urticaria durch Wochen fortbestehen und einen chronischen Verlauf nehmen.

Diagnose. In ausgesprochenen Fällen geben die charakteristischen Erscheinungen des Ausschlages genügende Anhaltspunkte zur Stellung der Diagnose. In jenen Fällen, wo der Ausschlag sehr flüchtig ist und die charakteristischen Efflorescenzen bei der Untersuchung des Kranken nicht mehr zu sehen sind, werden etwa vorhandene Kratzeffecte und das unerträgliche Jucken und

leichte Oedeme an charakteristischen Stellen zur Stellung der Diagnose verwerthet.

Wichtig ist, durch sorgfältige Untersuchung in jedem Falle die Ursache der Erkrankung festzustellen. Man wird deshalb in jedem Falle eine genaue Anamnese erheben und durch genaue Untersuchung des Urins trachten, die nöthigen Anhaltspunkte für die Feststellung der Ursache der vorliegenden Erkrankung zu gewinnen. Nicht immer wird es aber trotz Untersuchungen in allen Richtungen gelingen, die Krankheitsursache genau zu bestimmen.

Prognose. Im allgemeinen ist die Prognose günstig. Die durch locale Schädlichkeiten bedingte Urticaria verschwindet rasch und spontan. Die infolge Genusses gewisser Nahrungsmittel oder Medicamente bedingte Urticaria zeigt ebenfalls denselben günstigen Verlauf, sobald die schädlichen Nahrungsmittel und Medicamente ausgesetzt werden. Die aus Autointoxication hervorgehende Urticaria kann auch rasch verschwinden, wenn es gelingt, die Autointoxication zu beseitigen, während beim Fortbestehen derselben häufig Recidiven eintreten, die den Verlauf der Erkrankung chronisch gestalten können. Unbestimmt ist die Prognose in allen jenen Fällen, wo es nicht gelingt, die Ursache der Erkrankung festzustellen.

Behandlung. Die erste Aufgabe der Therapie ist die Beseitigung der Ursache der Erkrankung. Bei Urticaria infolge localer Einwirkung von Schädlichkeiten, wie Insecten etc. etc. wird die Beseitigung derselben am raschesten wirken. In jenen Fällen, wo die Urticaria durch Genuß schädlicher Nahrungsmittel bedingt ist, wird es durch eine Magenauswaschung oder durch Darreichung eines Laxans, etwa Aq. laxativa, Sal amarus, Bitterwasser, Rheum etc. am raschesten gelingen, die Ursache der Erkrankung zu beseitigen. In allen Fällen, bei welchen anomale Gährung und Fäulnisvorgänge im Darme als Ursache der Urticaria wirken, wird man durch eine regelrecht vorgenommene Irrigation, sei es mit einer Kochsalzlösung, sei es mit einer schwachen Acid. boric.- oder Tanninlösung die Ursache der Urticaria beseitigen. Selbstverständlich müssen solche Darmeingießungen mit einer genügenden Menge Flüssigkeit vorgenommen und so lange wiederholt werden, bis der Meteorismus geschwunden ist. Auch kann in solchen Fällen die Darreichung von desinficirenden Mitteln in Betracht kommen. Eine beliebte Verschreibung für solche Fälle ist folgende:

Rp. Pulv. rad. rhei chin.
Magnesiae carb.
Sacch. albi aa. 1·00.
D. ad scat.
S. 3 Messerspitzen voll des Tages zu geben.

In ähnlicher Weise kann Calomel in kleinen Gaben, Naphtalin, Xeroform etc. etc. verschrieben werden.

Bei Kindern, bei welchen die Urticaria häufig recidivirt, ist die Anwendung von Karlsbader Mühlbrunnen oder Marien-

bader Kreuzbrunnen durch 4—6 Wochen am besten geeignet, die anomalen Gährungs- und Fäulnisvorgänge, die die Recidiven der Urticaria bedingen, zu beseitigen.

In allen Fällen ist eine sorgfältige Regelung der Diät nothwendig. Während des Bestehens der Urticaria ist nur flüssige, aus Milch und Suppe bestehende Nahrung zu gestatten.

Zur Bekämpfung der localen Beschwerden wendet man kalte Waschungen mit Essig und Wasser, Abreibungen mit Citronenscheiben, laue Bäder oder Betupfen mit 1%iger alkoholischer Menthollösung, kühlendes Streupulver an.

Wir müssen an dieser Stelle eine im Kindesalter sehr häufige Hauterkrankung besprechen, die bezüglich der von derselben bedingten Veränderungen der Haut und theilweise durch den klinischen Verlauf der Urticaria nahe steht und als Lichen urticatus, schlechtweg Urticaria papulosa, Strophulus oder Juckausschlag der ersten Kindheit bezeichnet wird.

Lichen urticatus, schlechtweg Urticaria papulata, Strophulus infantum, Juckausschlag der ersten Kindheit.

Begriff.

Der Lichen urticatus, schlechtweg Urticaria papulosa, Strophulus infantum, charakterisirt sich durch eine acut und schubweise sich wiederholende Eruption von kleinen hirsekorn-, linsen- oder erbsengroßen, in Gruppen stehenden, hart wie kleine Glasperlen sich anfühlenden, in der Haut sitzenden quaddelähnlichen Knötchen, die von einem lebhaft rothen Grund umgeben sind und bei ihrer Rückbildung in umgekehrter Weise als bei Urticaria schwinden, und zwar verliert sich zuerst der umliegende Hof und erst später und allmählig das Knötchen, häufig mit Hinterlassung einer leichten Pigmentirung oder Abschuppung.

Anatomische Veränderungen.

Anatomisch unterscheidet sich der Lichen urticatus von der Urticaria dadurch, daß die Knötchen kein flüssiges Exsudat enthalten, somit nicht wie bei den Urticariaquaddeln durch umschriebenes Oedem und seröse Durchtränkung des Coriums und des Papillarkörpers gebildet werden, und daß sie infolgedessen durch längere Zeit bestehen können, ohne wesentliche Veränderungen zu zeigen; sie stellen deshalb Anhäufungen von Epidermismassen und Wucherungen von Zellen der Rete Malpighi dar, welche zwischen den Papillen platzgreifen. Gleichzeitig findet eine reichliche Infection der Gefäßschlingen, der den Knoten umgebenden Haut statt, die den intensiv roth gefärbten, umgebenden Hof bildet.

Die in Rede stehende Erkrankungsform unterscheidet sich durch ihren anatomischen Befund und Verlauf, sowie die durch denselben bedingten Veränderungen der Haut wesentlich von der Urticaria. Einmal besitzen die gebildeten Knötchen, wie bereits bemerkt, nicht die gleiche Flüchtigkeit wie die Urticariaquaddeln und nehmen zu ihrer Ausbildung stets mehrere Tage in Anspruch; ihre Rückbildung geht stets erst vor sich, nachdem die Hyperämie, d. h. der sie umgebende rothe Hof, auf welchem der Knoten sitzt, verschwunden ist. Während die Urticariaquaddeln

innerhalb weniger Stunden spurlos verschwinden, erfolgt dies beim Lichen urticatus in derselben Weise nur an dem umgebenden rothen Hof und die Rückbildung des Knötchens geht im Verlauf von mehreren Tagen mit Hinterlassung einer Abschilferung oder leichten Pigmentirung der Haut vor sich.

Nach der hier angeführten genauen klinischen wie anatomischen Charakterisirung des Lichen urticatus ist es klar, daß die Bezeichnung der hier in Rede stehenden Erkrankung als Urticaria des Kindesalters, wie dies bei einzelnen Dermatologen üblich ist, und die vielen Synonyma derselben, wie sie von verschiedenen Autoren gebraucht werden, inbegriffen die Bezeichnung Strophulus infantum dem Charakter der durch diese Erkrankung bedingten Veränderungen der Haut nicht entsprechen.

Es ist deshalb in Anbetracht des anatomischen Befundes gerechtfertigt, diese Hautaffection als eine selbständige Erkrankungsform aufzufassen, und die Bezeichnung derselben als Lichen urticatus ist nach den früher angeführten die einzige, die geeignet ist, die durch diese Erkrankung bedingten anatomischen Veränderungen der Haut in richtiger Weise zum Ausdruck zu bringen.

Aetiologie. Der Lichen urticatus ist im Kindesalter außerordentlich häufig. Die Behauptung, daß dieses Leiden ausschließlich bei Kindern vorkomme, ist durch meine Erfahrungen und jene vieler anderer wiederlegt, die bei Jünglingen und älteren Personen einzelne Fälle von Lichen urticatus beobachtet haben.

Der Lichen urticatus kann oft schon in den ersten Lebenswochen auftreten. Am häufigsten beobachtet man die Entwicklung desselben bei Kindern im Alter zwischen 3—12 Monaten. Es kommen viele Fälle auch bei Kindern in den ersten zwei Lebensjahren vor. Je älter die Kinder werden, umso seltener wird die Erkrankung, wiewohl, wenn auch seltener als in den ersten zwei Lebensjahren, auch bei 3—8jährigen Kindern Fälle von Lichen urticatus beobachtet werden können. Nach den vorliegenden Erfahrungen ist es sicher, daß der Lichen urticatus bei der Mehrzahl der Kinder innerhalb der ersten 2—4 Jahre immer seltener wird. Einige Autoren haben die Ansicht aufgestellt, daß der Lichen urticatus bei gewissen Menschenracen und Familien häufig sogar erblich vorkommen kann.

Diese Behauptung rührt von der Beobachtung her, daß es in allen Familien, bei welchen die Ernährung der Kinder im ersten Lebensjahre durch Aengstlichkeit und Uebertreibung in eine Ueberfütterung der Kinder ausartet, sehr häufig zur Eruption von Lichen urticatus kommt; das ist selbstverständlich ganz unabhängig von der Race und Erblichkeit; und wenn einzelne Beobachter fanden, daß bei einzelnen Familien, namentlich bei den Juden, der Lichen urticatus häufig vorkommt, so ist dies nach meiner Erfahrung so zu erklären, daß die in solchen Familien häufig obwaltenden Fehler bei der Ernährung der Kinder als veranlassende Ursache wirken.

Der Ernährungszustand der Kinder übt keinen Einfluß auf das Auftreten der Erkrankung aus. Man beobachtet diese Haut-

affection sowohl bei anämischen, wie wohlgenährten und, wie bemerkt, sehr häufig bei übernährten fetten Kindern. Die Krankheit kann bei ausschließlich mit Frauenmilch als auch bei künstlich genährten Kindern und bei größeren Kindern, die bereits eine gemischte Nahrung bekommen, vorkommen. Bei mit Frauenmilch genährten Kindern kommt der Lichen urticatus vorwiegend in jenen Fällen vor, wo die Kinder überfüttert werden oder die Beschaffenheit der Frauenmilch eine solche ist, daß sie zu Verdauungsstörungen Anlaß gibt. Bei künstlich genährten Kindern ist die hier besprochene Hautaffection wohl häufiger, besonders wenn die Methode der künstlichen Ernährung eine unpassende und unrichtige ist, so daß sie zu chronischen Verdauungsstörungen führt. Bei mit gemischter Kost genährten, über 1 Jahr alten Kindern ist die Ueberfütterung, die Einseitigkeit der Ernährung, der übertriebene Genuß von Eiern und Fleisch, oder Amylacea, die mangelhafte Darreichung von Flüssigkeiten oft die Ursache der Erkrankung.

Zu allen Jahreszeiten können Fälle von Lichen urticatus beobachtet werden, wiewohl viele Autoren der Ansicht sind, daß in den Sommermonaten infolge der Einwirkung der Wärme und vielleicht auch im Zusammenhang mit dem häufigen Auftreten von Verdauungsstörungen die Fälle von Lichen urticatus zahlreicher sind.

Die eigentliche Krankheitsursache ist jedoch bis jetzt noch nicht mit Sicherheit ergründet. Aus dem Umstande, daß in der Mehrzahl der Fälle Störungen der Function der Darmthätigkeit vorausgehen oder gleichzeitig mit der Entwicklung des Lichen urticatus bestehen, hat man den Schluß gezogen, daß diese Hautaffectionen ähnlich wie die Urticaria die Folge einer vom Darme ausgehenden Intoxication sei. Man hielt sich hiezu durch die Beobachtung berechtigt, daß es vorwiegend chronische dyspeptische Störungen mit reichlichem Kothrückstand, Stuhlverstopfung, Magendilatationen sind, bei welchen Lichen urticatus gleichzeitig angetroffen wird, während bei Darmkatarrhen mit reichlichen flüssigen Stühlen ein solches Zusammentreffen nicht beobachtet wurde. Unter solchen Umständen schien die Annahme gerechtfertigt, daß bei dem Zusammentreffen oder Vorausgehen von Störungen in der Darmfunction, durch Gährungs- und Fäulnisprocesse im Darme eine Autointoxication bewirkt wird, die den Anlaß zur Eruption des Lichen urticatus gibt. In einzelnen Fällen gelingt es auch, im Urin die Producte der genannten Gährungs- und Fäulnisprocesse in Form von Indikan, Skatol etc. etc. nachzuweisen, so daß die Annahme eines ähnlichen Verhaltens wie bei der Urticaria nahe liegt. Allein der Umstand, daß bei vielen Kindern Lichen urticatus bei normaler Verdauung vorkommt, ferner die Thatsache, daß zahlreiche Kinder die gleichen Störungen der Verdauungsthätigkeit durch kürzere oder längere Zeit aufweisen, ohne an Lichen urticatus zu erkranken, mahnen uns bezüglich der sicheren Annahme einer vom Darme ausgehenden Autointoxication als Ursache des Lichen urticatus zur Vorsicht,

und wir können ohne eingehende Untersuchungen des Stuhles, des Magensaftes und des Urins, die uns gestatten, die Art der vorliegenden, zur Autointoxication führenden Stoffwechselstörung genau zu präcisiren, diese Frage nicht sicher entscheiden.

Einzelne Autoren sahen auch bei Störungen der Harnentleerung und bei Veränderungen des Urins, wie Bildung reichlichen Harnsäuresediments, Glykosurie, Albuminurie etc. Lichen urticatus auftreten, so daß die Vermuthung zulässig ist, daß infolge der gestörten Function der Niere die Momente vorliegen, die zur Autointoxication und so zu Lichen urticatus führen. Aber auch in dieser Richtung liegen eigentlich nur Hypothesen vor, die erst durch zahlreiche und eingehende Untersuchungen ihre Begründung finden müssen.

Die sonst von anderer Seite angegebenen ätiologischen Momente, wie Insectenstiche, Dentition, Vaccination kommen bei näherer kritischer Püfung derselben nicht in Betracht.

Erscheinungen. Die Eruption des charakteristischen Exanthems bildet die Haupterscheinung. Dieselbe gestaltet sich verschieden je nach der Intensität der Erkrankung. In leichten Fällen kommt es nur an einzelnen Körperstellen, Gesicht, Extremitäten, Rücken etc. ohne vorausgehende anderweitige Störungen zur Eruption von in Gruppen stehenden kleinen hirsekorn- bis linsengroßen in der Haut sitzenden Knötchen, die auf einem rothen Grund aufschießen, durchscheinend sind, ohne einen wässerigen Inhalt zu besitzen; sie können ohne wesentliches Jucken bestehen. Meistens schwindet innerhalb 24 Stunden der rothe Grund, auf welchem das Knötchen aufsitzt. Dasselbe wird innerhalb weniger Tage kleiner, kann eine kleine Kruste bilden und schwindet allmählig mit Hinterlassung einer leichten Pigmentirung der Hautstelle, auf welcher das Knötchen saß. Solche milde Eruptionen wiederholen sich in ganz unbestimmten Intervallen und das Kind kann zeitweise durch Wochen, ja Jahre von einer solchen rasch vorübergehenden Eruption befallen werden.

In anderen Fällen gestaltet sich der Ausbruch des Exanthems viel heftiger. Meistens sind die Kinder 1—2 Tage vorher unruhig, zeigen wenig Appetit und fühlen sich unbehaglich. Es kommt dann an mehreren Körperstellen gleichzeitig oder in kurzen Intervallen nacheinander, und zwar am Stamm, den Nates, der vorderen und hinteren Wand der Achselhöhle, Streckseite der Oberschenkel, Beugeseite der Maleolargegend, an den Handflächen und am Gesicht zur Eruption von rothen, blaßgelben oder braunrothen, ziemlich derb resistenten, stecknadelkopf- bis hanfkorngroßen Knötchen, die von einem intensiv gerötheten Hof umgeben sind; bei einzelnen findet man zuweilen in der Mitte ein Bläschen oder kleine Krusten. Manchmal sieht man zwischen den Knötchen zerstreut, besonders an den Oberschenkeln und am Gesäß, linsengroße, blauröthliche aufgekratzte Efflorescenzen, die zuweilen in kleine entzündliche Infiltrate umgewandelt sind. Diese intensiven Eruptionen sind stets von starkem Jucken begleitet und infolgedessen sind die Kinder sehr unruhig und schlaflos.

Der Verlauf der Erkrankung ist sehr verschieden. Wir haben bereits erwähnt, daß es in einer Reihe von Fällen nur zu partiellen Eruptionen bald an dieser, bald an jener Körperstelle kommt und daß der Ausschlag ohne wesentliche Beschwerden innerhalb 2—4 Tagen verschwindet, um in ganz unbestimmten Intervallen einmal schwächer, einmal stärker durch Wochen und Monate sich zu wiederholen. Meistens macht man in solchen Fällen die Wahrnehmung, daß in den folgenden Jahren die Eruptionen immer schwächer werden, bis sie endlich gänzlich aufhören. *Verlauf und Ausgänge.*

In schweren Fällen gestaltet sich der Verlauf der Erkrankung wie folgt: Plötzlich stellt sich die Eruption des Ausschlages in intensiver Weise an mehreren Körperstellen ein, am folgenden Tag erfolgt eine neue Eruption, und dies kann sich durch mehrere Tage wiederholen, wobei der Ausschlag nicht an allen Körperstellen gleichzeitig und mit der gleichen Intensität auftritt, vielmehr einmal an einer Körperpartie, einmal an einer anderen eine neue Eruption erfolgt; oft gehen die alten Efflorescenzen vollkommen zurück und nach einer kürzeren oder längeren Pause kommt es zu einer reichlichen oder schwächeren Eruption. In den Pausen ereignet es sich zuweilen, daß zeitweise nur einzelne spärliche Efflorescenzen auftreten. Manche Autoren wollen auch eine Periodicität in dem Auftreten der Eruptionen beobachtet haben. Charakteristisch für den Lichen urticatus ist, daß die Kopfhaut nie vom Exantheme befallen wird.

Die Involution des Ausschlages ist nach der Intensität desselben verschieden. In leichten Fällen verschwindet zuerst die Hautröthe und am nächsten Tage sieht man das glashelle Knötchen, welches sich langsam zurückbildet und beim Verschwinden eine bräunliche Pigmentirung annimmt, die innerhalb 2—3 Tagen verschwindet.

In intensiven Fällen, besonders wenn das Exanthem reichlich an den Handflächen und Fußsohlen zum Vorschein kommt, entstehen infolge des Kratzens an vielen Stellen Kratzeffecte und man kann an mehreren Knötchen kleine Krusten finden; infolge der mechanischen Verletzung des Knötchens bilden sich oft Bläschen mit serösem Inhalt und durch weitere Infection kann es an einzelnen Stellen zu einer Infiltration und Eiterbildung kommen; derartige Veränderungen findet man bei intensiven Eruptionen bei einem und demselben Individium an mehreren Körperstellen. Die Reihenfolge, in welcher die Efflorescenzen sich involviren, gestattet uns die constante Wahrnehmung, daß die frühzeitig erschienenen Efflorescenzen sich auch zuerst involviren, so daß bei einer schubweise vor sich gehenden Eruption an einem und demselben Kinde die einzelnen Stadien der Rückbildung des Exanthems wahrgenommen werden. Bei sehr intensiver Eruption geht im allgemeinen die Rückbildung des Exanthems viel langsamer vor sich, und selbst die rothe Papel, auf welcher das harte Knötchen aufsitzt, zeigt nie die gleiche Flüchtigkeit wie bei leichten Fällen und kann deshalb bei fortschreitender Abnahme 1—2 Tage

dauern. Wenn die Knötchen sehr hart und dick sind, können sie mehrere Tage fortbestehen, und wenn dann infolge des Kratzens tiefergehende Excoriationen entstehen, können sie sich durch Kokkeninfection in oberflächliche Geschwürchen verwandeln und auch durch Infection der in Rückbildung begriffenen rothen Papeln Entzündungserscheinungen an denselben veranlassen; es entsteht so ein dem Ekzem ähnliches klinisches Bild. Bei rasch aufeinanderfolgenden starken Eruptionen, die sehr langsam zurückgehen, führt das durch längere Zeit andauernde Jucken infolge des Kratzens zu einer Exsudation in den unteren Schichten der Epidermis, zu einer Vermehrung des Bindegewebes in der Cutis, zu einer Verdickung der Gefäßwände, somit zu jenen anatomischen Veränderungen, die die Prurigo charakterisiren. Es ist nach meiner Erfahrung sicher, daß jene Fälle von Lichen urticatus, die sehr intensiv in zahllosen Eruptionen auftreten und durch Monate und Jahre sich wiederholen, im 2. Lebensjahr allmählig den Ausgang in Prurigo nehmen können. In dieser Beziehung muß ich die von Riehl aufgestellte Ansicht, daß der Lichen urticatus den Ausgang in Prurigo nehmen kann, bestätigen, eine Ansicht, die auch auf Grundlage eingehender Erfahrung von Gebert, Blaschke aufgestellt wurde, die in vereinzelten Fällen die gleiche Beobachtung gemacht haben. Der Einfluß, welchen der Lichen urticatus auf die Ernährung des Kindes ausübt, ist sehr gering, wenn die Eruption nur an einzelnen Körperstellen auftritt, auch wenn sich dieselbe in regelmäßigen Intervallen in Monaten oder Jahren wiederholt. Hingegen beobachtet man eine wesentliche Ernährungsstörung in allen jenen Fällen, in denen sich die über den größten Theil des Körpers verbreitete Eruption rasch oder langsam durch Wochen und Monate wiederholt.

Diagnose. Die Diagnose der Erkrankung gründet sich auf die charakteristischen Eigenthümlichkeiten der Efflorescenzen, Bildung eines harten Knötchens, umgeben von intensiver Röthe, und auf die Eigenthümlichkeit der Rückbildung des Exanthems, rasches Schwinden der umgebenden Röthung, langsames Zurückgehen des Knötchens mit Hinterlassung einer leichten Abschuppung und Pigmentirung. Für die Diagnose ist ferner wichtig, daß die Efflorescenzen stets gruppen- und schubweise und an allen Körperstellen mit Ausnahme der behaarten Kopfhaut auftreten, und daß es infolge dieses Exanthems zu keiner wesentlichen Schwellung der Lymphdrüsen kommt. Ich kann natürlich an dieser Stelle nicht ausführlich die Anhaltspunkte zur Stellung einer differentiellen Diagnose zwischen dem Lichen urticatus und anderen Hautaffectionen angeben, umsoweniger als eine Verwechslung mit Varicellen, mit Insectenstichen etc. nur bei gänzlicher Unkenntnis der hier besprochenen klinischen Eigenthümlichkeiten des Lichen urticatus vorkommen kann; ich will mich hier nur auf die Bemerkung beschränken, daß der Lichen urticatus sich von der Prurigo durch seine Localisation, durch seine Flüchtigkeit und rasche Abheilung und durch das Fehlen von Veränderungen der Lymphdrüsen unterscheidet.

Im allgemeinen ist die Prognose günstig, weil erfahrungsgemäß trotz Wiederholung der Eruptionen durch Wochen und Monate dieselben immer schwächer werden und im 2.—4. Lebensjahr des Kindes in der Mehrzahl der Fälle aufhören. Allein in allen jenen hartnäckigen Fälle, bei welchen nach Ablauf des ersten Lebensjahres die Intensität der Erkrankung nicht nachläßt und stets rasch aufeinander sehr intensive Eruptionen beobachtet werden, wird man in Anbetracht der beim Verlauf angeführten Ausgänge der Erkrankung, besonders des möglichen Ueberganges in Prurigo mit der Prognose zurückhaltend sein müssen. Jedenfalls hüte man sich, eine zu sanguinische Prognose zu stellen, daß man auf Grundlage der Therapie imstande sein wird, die erneuerten Eruptionen mit Sicherheit zu verhindern. *Prognose.*

Von der Ansicht ausgehend, daß der Lichen urticatus in der Mehrzahl der Fälle durch eine infolge Verdauungsstörung verursachte Autointoxication bedingt sei, wird von allen Seiten bei Behandlung desselben ein großer Werth der Regelung der Diät beilegt. Wenn auch die entsprechende Regelung der Diät, Vermeidung einer Ueberfütterung und einseitiger Ernährung des Kindes vorwiegend mit Fleisch, Eiern und Amylaceen, ferner Darreichung einer genügenden Menge von Getränken, besonders Wasser, in vielen Fällen einen günstigen Einfluß auf den Verlauf der Erkrankung zu entfalten scheint, so darf man daraus nie den Schluß ziehen, daß es in gleicher Weise in allen Fällen gelingen wird, die Erkrankung zu beeinflussen. *Behandlung.*

Bei gleichzeitigem Vorliegen von einer Verdauungsstörung bildet die Behandlung derselben die weitere Indication. Man räth von einzelnen Seiten an, eine Desinfection des Darmtractus vorzunehmen durch innerliche Anwendung von entsprechenden Medicamenten; gewöhnlich erweisen sich dieselben als nutzlos und können sogar in jenen Fällen, in denen die Eruptionen rasch aufeinander folgen, eine Schädigung der Darmthätigkeit bewirken. Dies gilt besonders von der wiederholten Anwendung des Calomels, welches weder imstande ist, eine sichere Desinfection des Darms zu bewirken, noch den geringsten Einfluß auf den Verlauf des Lichen urticatus ausübt. Die wiederholte Anwendung von Calomel bei Lichen urticatus ist nur geeignet, dem Kinde Schaden zu bringen, da bekanntlich durch Calomel hyperämische Zustände der Darmschleimhaut bewirkt werden, bei welchen je nach der Stärke der angewendeten Dosis eine mehr oder weniger intensive Abstoßung von Darmepithelien bewirkt wird, die eben die Resorption von etwa im Darm vorhandenen, durch die Anwendung des Calomels nicht im geringsten veränderten toxischen Producten benstigt.

Ich bin der Ansicht, daß es durch die Anwendung von internen Mitteln nicht gelingt, den Verlauf des Lichen urticatus in irgend einer Weise zu beeinflussen. Auch die Anwendung von Antipyrin in kleinen Dosen, die von Blaschko empfohlen wurde, halte ich für nicht entsprechend. Bei kleinen Kindern beschränke ich mich auf die Anwendung von Irrigationen mit Kochsalz, um den Darm

zu entleeren, ohne jedoch mit Sicherheit von denselben eine besondere Einwirkung auf die Krankheit zu erwarten.

Einige Fachgenossen, darunter SIEBERT, empfehlen die Anwendung von Ichthyolpräparaten. Nach meiner Erfahrung sind dieselben nutzlos.

Bei größeren Säuglingen und älteren Kindern glauben einige Fachgenossen durch die Anwendung von Karlsbader Wasser, Mühl- oder Schloßbrunnen durch längere Zeit, und zwar während der Eruption und in der eruptionsfreien Zeit, die Erkrankung im günstigen Sinne beinflussen zu können. Ich kann leider diese günstigen Erfolge nicht für alle Fälle bestätigen.

In Anbetracht des hier Angeführten sind wir nur auf eine symptomatische Therapie angewiesen. Es kommt bei dieser zunächst die Anwendung von Bädern in Betracht. Mehrere Autoren sind der Ansicht, daß bei der Behandlung des Lichen urticatus Bäder entschieden schädlich wirken. Eine solche Ansicht kann ich nicht bestätigen. Im Gegentheil habe ich von der systematischen Anwendung von Bädern während der Eruption und durch längere Zeit während der freien Intervalle die beste Beeinflussung dieser Erkrankung beobachtet. Es kommen hier zunächst Schwefelbäder in Betracht. Ich wende 50—100 Grm. Hepat. sulfuris kalini als Zusatz zu einem Bad an. Die Bäder werden durch 2—3 Monate täglich gebraucht, mit einer Temperatur von 26° R. und 15 Minuten Dauer. Ebenso günstig können Bäder mit Soda 100—200 Grm. je nach der Größe der Wanne, ferner Weizenkleienbäder (2—4 Handvoll für ein Bad), Eichenrinden- und Tanninbäder. Ich pflege während der Eruption Eichenrindenbäder und in der eruptionsfreien Zeit Schwefelbäder anzuordnen. Außer den Bädern scheint mir während der Eruption zur Milderung des Juckens die Anwendung folgender Salbe vor dem Schlafengehen am besten geeignet, Nachtruhe zu verschaffen und eine raschere Involution des Exanthems zu bewirken.

Rp. Sacch. Saturni, Balsami peruviani aa. 2·00,
Lanolin. 100·00.
D. S. Aeußerlich.

Andere Fachgenossen empfehlen die Anwendung einer schwefel- oder naphtolhältigen Seife, am besten des Abends, die am Morgen im Bade abgewaschen wird. BLASCHKO wendet eine 5%ige Theersalbe und Naphtolsalben an. Bei sehr intensivem Jucken wurde auch die LASSAR'sche Theerzinkpasta (10% Olei rusci) vielfach versucht. Bei intensivem Jucken erweisen sich oft besser als die medicamentösen Seifen-, Theer- und Zinkpasten Streupulver mit Acid. salicylic. oder Acid. boric.

Stauungsdermatosen.

Wir kommen nun zur Besprechung jener Dermatosen, die unter dem Bilde der Stauung verlaufen. Zu unserem Zweck wird es genügen, an dieser Stelle in Kürze das Myxödem wegen seinen charakteristischen Veränderungen der Haut, ferner die durch

Lymphstauung bedingte Hyperplasie der Haut, die als Elephantiasis bezeichnet wird, und die mit Atrophie und Schrumpfung des Unterhautzellgewebes einhergehende Sklerodermie zu besprechen. Die anderen durch Circulationsstörung der Haut bedingten Veränderungen der Haut, wie die einfache Stauungshyperämie, Anämie, Oedem der Cutis etc., können hier, da sie dieselben Theilerscheinungen anderweitiger Erkrankungen sind, nicht in Betracht kommen.

Myxödem.

Wiewohl die beim Myxödem beobachteten Veränderungen der Haut nur die Folge einer mangelhaften Function der Schilddrüse sind und ein besonderes klinisches Bild darbieten, bei welchem so wie die Haut auch andere Organe an dem Proceß theilnehmen, scheint es mir in Anbetracht dessen, daß ich bei der Besprechung der Erkrankungen der Schilddrüse hierauf nicht Rücksicht genommen habe, an dieser Stelle nothwendig, diese Stoffwechselanomalie an die toxischen Exantheme anzureihen, wenn es auch entsprechender gewesen wäre, dieselbe als eine selbständige Erkrankung aufzufassen.

Anatomische Veränderungen.

Die von der Haut beim Myxödem dargebotenen Veränderungen bestehen in einer interstitiellen Hyperplasie, bei welcher man die Bindegewebsmaschenräume stets erweitert und die Intercellularsubstanz von glasiger gelatinöser Beschaffenheit findet; hiebei ist das fibrilläre Bindegewebe atrophisch und die Talg- und Schweißdrüsen sind in ihrer normalen Entwicklung rückständig. Gleichzeitig mit diesen Veränderungen der Haut kommen Veränderungen der Schilddrüse vor; dieselbe kann fehlen oder durch krankhafte Processe klein sein; man findet hiebei Atrophie der Drüsenelemente mit gleichzeitiger Wucherung des Bindegewebes.

Aetiologie.

Das Myxödem ist bei Kindern gewöhnlich angeboren und ist stets von anderweitigen Veränderungen des Schädels und der Gehirnbildung begleitet. In einzelnen Fällen sollen die Erscheinungen des Myxödems bei mit Frauenmilch genährten Kindern erst nach der Entwöhnung zur Entwicklung kommen. Scheck erklärt dies durch die Annahme, daß der Säugling durch die Muttermilch das wirksame Princip der Schilddrüse bekommt. Ich kann diese Anschauung nicht bestätigen, da ich wiederholt Säuglinge im Alter von 3—6 Monaten gesehen habe, die ausschließlich mit Frauenmilch genährt wurden und trotzdem vor der Entwöhnung in ausgesprochener Weise die Erscheinungen des Myxödems zeigten. Wie bereits oben erwähnt wurde, ist nach der heutigen Auffassung das Myxödem nur die Folge des Ausfallens oder der mangelhaften Function der Schilddrüse.

Erscheinungen.

An der Haut findet man je nach dem Grade der vorliegenden Stoffwechselstörung die folgenden Veränderungen in mehr oder weniger ausgesprochener Weise.

Haut.

Die Haut ist blaß, wachsartig, zuweilen gelblich ödematös, mehr oder weniger verdickt, durchsichtig, trocken, meistens kühl, sehr gespannt, so daß beim Drücken mit den Fingern kein Ein-

druck entsteht. Auch durch Stich und Schnitt erhält man aus der Haut keine seröse Flüssigkeit; die Oberfläche der Haut ist trocken, rauh, und es besteht eine verminderte Function der Schweißdrüsen. Infolge der hier angeführten Beschaffenheit der Haut erscheint das Gesicht aufgedunsen, die Augenlider mehr oder weniger geschwollen, die Lippen verdickt; die gleiche Anschwellung zeigt die Haut mehr oder weniger an allen Körperpartien; besonders ist dieselbe an den Extremitäten stark gedunsen, so daß dieselben plump erscheinen.

Wachsthumsanomalien. Gleichzeitig mit den Veränderungen an der Haut findet man, daß die Kinder in ihrem Wachsthum zurückgeblieben sind und häufiger einen kleinen Kopf mit offenen Nähten und Fontanellen zeigen. Hiebei ist die Zunge in der Mehrzahl der Fälle mehr oder weniger vergrößert und es besteht Salivation.

Anderweitige Störungen. Infolge der Veränderungen an der Haut und der rückständigen Entwicklung des Centralnervensystems sind die an Myxödem erkrankten Kinder meistens unvermögend zu gehen oder sogar zu sitzen. In gleicher Weise sind auch die psychischen Functionen gestört. Derartige Kinder sind mißmuthig, apathisch, reizbar, fassen gar nicht oder sehr schwer auf, zeigen eine eigenthümliche Langsamkeit in ihren Handlungen und ihrer Sprache; oft treten Sinnestäuschungen auf, die das ganze Bild als Idiotismus stempeln. Die gleiche Störung zeigt auch die Function aller anderen Organe. Die Wärmebildung ist meistens herabgesetzt, die Herzthätigkeit oft verlangsamt, der arterielle Druck vermindert. Die Thätigkeit der Verdauungsorgane ist meistens sehr träge und infolgedessen besteht starker Meteorismus und Stuhlverstopfung; wegen der mangelhaften Function der Magenschleimhaut kommt es häufig zu Gährungs- und Fäulnisprocessen im Darmtractus, die zu Diarrhoe Anlaß geben.

Verlauf. Der Verlauf der Erkrankung ist chronisch; dieselbe kann langsam zu immer größer werdenden Wachsthumsanomalien und Störungen der Function der einzelnen Organe führen, die, wenn sie durch mehrere Jahre fortdauern, stets den Ausgang chronischen Siechthums herbeiführen.

Prognose. Ich muß leider bekennen, daß ich bei Myxödem bis jetzt nicht in der Lage war, eine länger andauernde Besserung oder bleibende Heilung zu beobachten, so daß ich die Prognose in allen Fällen als ungünstig ansehe.

Behandlung. Bei einer solchen angeborenen Erkrankung, die infolge mangelhafter Entwicklung eines Organes eine so schwere Stoffwechselstörung bedingt, bei welcher Functionsstörungen aller Organe vorliegen und ein auffallendes Zurückbleiben des Körperwachsthums sich zeigt, ist leider von einer Behandlung nicht viel zu erwarten. Ich muß bekennen, daß ich die sanguinischen Hoffnungen, die viele Fachgenossen von der Anwendung der Schilddrüsenpräparate hegen, nicht bestätigen kann. Es wird allgemein die Anwendung der Schafschilddrüse in Form von Tabletten empfohlen. Man beginnt mit kleinen Dosen von 0·06 Grm. 2mal täglich und steigt nun langsam bis auf 0·2—0·3 2mal täglich.

Das Medicament muß Monate lang fortgesetzt werden. Um Intoxicationen zu vermeiden, empfiehlt es sich, von Zeit zu Zeit das Medicament auszusetzen. In allen Fällen ist eine strenge Beobachtung des Kranken während der Behandlung nothwendig; sobald während der Anwendung der Thyroideapräperate sich Abnahme des Appetits, Abmagerung, Herzklopfen, gestörte Respiration, Schwäche einstellt, ist die Behandlung sofort zu unterbrechen und Eisen, Chinin, Bäder zur Beseitigung der Intoxication anzuwenden.

Mit der Thyroideatherapie in Verbindung mit mehrmonatlicher Anwendung von Jodbädern und innerlich Ferr. jod. saccharat. nebst entsprechender Ernährung des Kranken glaubte man den krankhaften Zustand günstig zu beeinflussen.

Elephantiasis.

Als Elephantiasis wird eine auf einzelnen Körperstellen auftretende und chronisch verlaufende Hauterkrankung bezeichnet, bei welcher es infolge örtlicher Kreislaufstörungen und Stauungen in den Lymphgefäßen zu einer Gewebszunahme der Haut und des Unterhautzellgewebes kommt, die eine Massenzunahme der erkrankten Hautpartien herbeiführt. *Begriff.*

Die Elephantiasis kommt mit Vorliebe an den unteren Extremitäten und Genitalien vor; sie kann aber auch, wenn auch selten, an anderen Körpertheilen auftreten, und zwar zuweilen an den Lippen, Ohrläppchen und Wangen. Der Sitz der anatomischen Veränderungen ist vorwiegend das subcutane Bindegewebe. Im Entwicklungsstadium der Erkrankung ist nach Unna das subcutane Bindegewebe locker, stellenweise sulzig, von Lymphe durchtränkt. In den späteren Stadien ist die Haut selbst verdickt, starr und man findet beim Durchschneiden der erkrankten Partien eine harte, fibröse Schwiele von speckiger Consistenz, die aus sklerotischem, an runden Zellen sehr reichem, von Serum durchtränktem Bindegeweben besteht. *Anatomische Veränderungen.*

Auch die Musculatur kann in Mitleidenschaft gezogen werden und es kommt zur fettigen Degeneration und Atrophie der Muskeln.

In hochgradigen Fällen findet man außerdem Veränderungen an den Knochen, und zwar Verdickung des Periosts, zuweilen auch Osteophytenbildung.

Von besonderem Interesse sind die Veränderungen der Bauchgefäße; nach Winiwarter sind die Venen hypertrophisch und können hiebei das Kaliber einer Arteria radialis erlangen, sie sind oft zum Theil obliterirt oder zu fibrinösen Strängen degenerirt; die Venen sind erweitert, ihre Wandungen verdickt. Auch die Lymphbahnen sind erweitert, besonders im subcutanen Zellgewebe, auch in der Cutis findet man eine Erweiterung der Lymphgefäße, die stellenweise das Lumen einer Vene erreichen.

Bei angeborener Elephantiasis findet man als Complication häufig lyphangoitische Veränderungen. Bezüglich der näheren histologischen Verhältnisse verweise ich auf die Specialwerke.

Aetiologie. Die Elephantiasis ist bei Kindern in unseren Gegenden selten. Moncorvo hat über mehrere Fälle berichtet und es scheint, daß diese Erkrankung in Brasilien häufiger als bei uns vorkommt. Die Mehrzahl der Fälle, die ich zu beobachten Gelegenheit hatte, waren angeboren; eine erworbene Elephantiasis halte ich bei Kindern für außerordentlich selten, wiewohl Baginski Fälle erwähnt, bei welchen es im Anschluß an recidivirendes Erysipel des Gesichtes, an der Oberlippe, ein anderesmal am Arm zu Erscheinungen der Elephantiasis kam. Die Ursachen der angeborenen Elephantiasis sind bis jetzt nicht bekannt. Als Hauptursache der erworbenen Elephantiasis sieht Unna Entzündungen der Haut an, die durch Streptokokken bedingt sind. Phlegmone, Erysipel, Lymphangoitis etc. etc. Da ich keine Erfahrung über die Ursachen der erworbenen Elephantiasis besitze, so muß ich auch in dieser Richtung auf die Specialwerke verweisen.

Erscheinungen und Verlauf. Bei angeborener Elephantiasis ist sofort die Massenzunahme der erkrankten Hautpartie auffällig; in der Mehrzahl der Fälle sind die unteren Extremitäten befallen, deren Umfang die normale Dicke um das Mehrfache übertrifft. Infolgedessen kann die erkrankte Extremität verschiedene Formen annehmen. Selten ist der Proceß in scharfer Weise oberhalb des Knöchels auf den Unterschenkel beschränkt. Meistens ist die Haut auch am Fuße ergriffen, wodurch der Fuß eine eigenthümliche plumpe Gestalt erhält; die Zehen sind oft verbildet, dislocirt oder durch die Hautgeschwulst verdeckt, auch die Nägel zeigen verschiedene Veränderungen. Bei angeborener Elephantiasis ist die Haut auch an den Oberschenkeln und am Gesäße in auffallender Weise verändert und diese Theile zeigen dann die gleiche bedeutende Massenzunahme und Verunstaltung wie die Unterschenkel.

Die von Elephantiasis befallenen Hautpartien sind stellenweise hart, stellenweise weich, es gelingt jedoch nie, die Haut zu einer Falte emporzuheben. Die Haut ist gespannt, glatt, glänzend, zuweilen mit unregelmäßigen Höckern versehen; die Epidermis kann stellenweise abschuppen.

Die durch die Erkrankung bedingten Beschwerden bestehen in Zurückbleiben der Entwicklung der gesunden Körperpartien und in einer je nach dem Grade der bedingten Massenzunahme der Extremitäten entsprechenden Störung der Beweglichkeit des betreffenden Kranken.

Angeborene Elephantiasis an den Genitalien ist bei uns selten und kommt stets gleichzeitig mit den Veränderungen an den unteren Extremitäten vor. Auch hier beobachtet man eine Massenzunahme der Haut an den Genitalien, die zu einer verschiedenartigen Verunstaltung dieser Organe führt. Bei Knaben ist stets das Scrotum am stärksten, bei Mädchen die großen Labien betheiligt.

Bezüglich der erworbenen Elephantiasis besitze ich keine Erfahrungen. Man gibt an, daß nach wiederholten Entzündungen an den betreffenden Hautpartien die geschwellten Theile allmählig eine festere Consistenz annehmen; im weiteren Verlaufe der Er-

krankung verliert die Haut ihre Verschiebbarkeit und läßt sich nicht mehr zu einer Falte emporheben; die Haut wird dicker, härter und derber. Im Verlaufe von Monaten und Jahren kommt es zu einer Massenzunahme der erkrankten Hautpartien, die wir bereits bei der Elephantiasis congenita erwähnt haben.

Diagnose. Die Diagnose ergibt sich aus dem Befunde der Hautveränderungen, die so charakteristisch sind, daß ein diagnostischer Irrthum kaum möglich ist.

Prognose. Die Prognose ist ungünstig in Anbetracht, daß eine Heilung dieser Hautkrankheit bis jetzt noch nicht erzielt wurde.

Behandlung. Die Aufgabe der Therapie besteht in der Anwendung von Mitteln, die geeignet sind, die vorliegende Circulationsstörung der Haut günstiger zu gestalten und eine Resorption der gestauten Lymphe zu bewirken. Zu diesem Zwecke ist eine continuirliche passende Lagerung der erkrankten Extremitäten, bei welchen der Rückfluß des Blutes leicht vor sich gehen kann, also Suspension oder erhöhte horizontale Lage der betreffenden Extremität, Massage, Einwickelungen mit verschiedenen Binden und die zeitweise Anwendung von Umschlägen mit verschiedenen Medicamenten angezeigt.

Bei angeborener Elephantiasis habe ich von irgend einer Therapie nie einen Erfolg gesehen; es kann höchstens ein entsprechender chirurgisch-operativer Eingriff in Betracht kommen, wenn von demselben für den Kranken irgend ein Vortheil zu erwarten steht.

Sklerodermie.

Begriff. Als Sklerodermie bezeichnet man eine chronisch verlaufende Hautkrankheit, bei welcher es zur Bildung einer Verdickung und Verhärtung des bindegewebigen Antheils der Haut und des Unterhautzellgewebes kommt.

Anatomische Veränderungen. Nach der Ansicht der Mehrzahl der Autoren sind die anatomischen Veränderungen dieser Hautaffection durch eine Hypertrophie des collagenen Gewebes der Cutis und Subcutis charakterisirt. Infolgedessen sind die Bindegewebsbündel des Coriums dichter aneinander gedrängt, die Fasern des Papillarkörpers in mächtige Balken verwandelt, dicht miteinander verfilzt. Die Grenze des subcutanen Gewebes gegen die Cutis ist verwischt, mit breiten Bindegewebszügen versehen; das Fettgewebe ist durch Bindegewebe ersetzt. Je nach dem Entwicklungsstadium der Krankheit ist das Bindegewebe mehr oder weniger infiltrirt. Die Epidermis zeigt keine wesentlichen Veränderungen. Die Gefäße der Haut, besonders die Capillaren, wenn sie noch nachweisbar sind, erscheinen verengt und von wuchernden Zellen umgeben. Auch die größeren Gefäße besitzen verdickte Wandungen, die zuweilen zur Verödung derselben führen. In hochgradigen Fällen greift der Proceß in die Tiefe und sowohl Fascien wie Muskeln werden in Mitleidenschaft gezogen; durch Wucherung des interstitiellen Gewebes kommt es zur Atrophie der Musculatur. In einzelnen Fällen fand man gleichzeitig mit den Veränderungen an der Haut eine Myokarditis,

während Veränderungen am Centralnervensystem, Gehirn, Rückenmark etc. oder an der Schilddrüse wohl in einzelnen Fällen beobachtet wurden, ohne daß man berechtigt wäre, von diesen Veränderungen die Entstehung der Sklerodermie abzuleiten.

Aetiologie. Die Ursachen der Sklerodermie sind noch nicht mit Sicherheit ermittelt. Man führt als solche an: Kälteeinwirkung, besonders länger andauernde auf die Haut während der Wintermonate, Traumen, vorausgegangene Infectionskrankheiten, Herzfehler etc. Die nähere Begründung, wie die hier erwähnten ursächlichen Momente zur Entwicklung einer Sklerodermie führen, ist noch ausständig. Einige Autoren, darunter Singer, nehmen eine Autointoxication als Ursache dieser Erkrankung an, die aus der gestörten Function der mit verschiedenen pathologischen Processen behafteten Schilddrüse hervorgehen soll.

Die Sklerodermie kann nach den Beobachtungen von Cruse, Silbermann, Baldoni und anderen bereits im Säuglingsalter vorkommen. Bei den beobachteten Fällen standen die Kinder im Alter von 2—3 Wochen und 2 Monaten. Im ganzen und großen ist jedoch die Sklerodermie im Kindesalter eine seltene Erkrankung.

Erscheinungen. In einzelnen Fällen wurden prodromale Erscheinungen, die durch längere Zeit vorausgehen und dauern, beobachtet. Dieselben bestehen in Schmerzen, Kältegefühl, heftigem Jucken; in anderen Fällen bestehen flüchtige Erytheme oder eine localisirte cyanotische Färbung an den Händen und Füßen. Wenn die Haut daselbst am Proceß theilnimmt, beobachtet man als prodromale Erscheinungen vorübergehende localisirte Cyanose, ödematöse Schwellung oder dauernde bläuliche Färbung der Haut an den Fingern und Zehen.

In jenen Fällen, bei welchen die Erkrankung mit einer ödematösen Schwellung beginnt, schwillt die Haut an, wird glänzend, fühlt sich kalt an und nimmt allmählig eine röthlichgelbliche Färbung an; sehr bald wird die befallene Hautstelle starr, hart und derb. Das Hartwerden der Haut kann sich acut einstellen und über größere Partien der Haut oder nur in Form von thaler- bis handgroßen, rundlichen, streifigen, bandartigen Verhärtungen der Haut auftreten, die später confluiren; es kann auf diese Weise zur Bildung von zerstreuten harten Stellen über Hals, Brust, Bauch und Arme kommen, die stationär bleiben oder sich weiter ausdehnen. Die sklerosirten Partien der Haut sind hart, starr, liegen in oder über dem Niveau der Haut und zeigen einen unregelmäßigen Uebergang in die gesunden Hautpartien. Sie sind nicht verschiebbar und können nicht in eine Falte emporgehoben werden. Im weiteren Verlaufe der Erkrankung können die erkrankten Hautpartien eine papierartige Beschaffenheit annehmen, sind trocken und von der Unterlage nicht mehr abzuheben.

Bei der Localisation der Erkrankung im Gesichte werden die Gesichtszüge starr und das Gesicht nimmt einen larvenähnlichen Ausdruck an. Wenn die Erkrankung zur vollen Entwick-

lung an den Händen kommt, wird die Haut der Finger bretthart, nicht verschiebbar, livid. Die Finger sind mehr oder weniger gebeugt und ihre Beweglichkeit beschränkt. Bei längerer Dauer der Erkrankung scheinen die Finger kürzer, die Nägelglieder, kolbig aufgetrieben, die Nägel buckelig, mit Furchen versehen.

Auch kann es in einzelnen Fällen zu partieller Sklerosirung an Mund- und Nasenschleimhaut kommen, wodurch Athmungsbeschwerden entstehen.

Bei verbreiteter Sklerodermie an den unteren Extremitäten schmiegt sich die sklerosirte Haut immer und immer mehr an die Unterlage und es kommt zur Atrophie der darunter liegenden Musculatur, wobei die Sehnen der Muskeln nur noch als stark gespannte, mit der Haut nahezu verwachsene Stränge erscheinen. Infolgedessen werden die Kranken schwer beweglich, bekommen, wenn die Haut am Thorax die höchsten Grade erreicht, Athemnoth, steife Haltung des Halses etc.

Die Temperatur ist im Verlaufe der Erkrankung stets normal oder herabgesetzt, die Schweiß- und Talgsecretion ist meistens unverändert.

Der weitere Verlauf der Erkrankung ist verschieden; in vielen Fällen bleiben die Veränderungen der Haut durch längere Zeit unverändert und allmählig kommt es zur Atrophie, wodurch die Haut dünner, kürzer, die Steifigkeit der Musculatur noch stärker wird und die Atrophie der darunter liegenden Gewebe die höchsten Grade erreicht. An der Beugeseite der Gelenke können an der Haut Einrisse entstehen, die durch Infection zu Geschwüren führen. Man beobachtet in diesem Stadium die höchste Ernährungsstörung, Formveränderungen an den Nägeln und Haaren.

Im Beginn der Erkrankung ist das allgemeine Befinden des Kranken wenig gestört, im weiteren Verlauf, mit dem Eintritt der früher erwähnten functionellen Störungen tritt rapide Abmagerung ein, die zur förmlichen Kachexie führt. In einzelnen günstig verlaufenden Fällen bleibt die durch das Sklerem bedingte Veränderung auf einer gewissen niederen Stufe stehen und kann allmählig bei Besserung der gesammten Ernährung sich zurückbilden.

Diagnose. Für die Stellung der Diagnose sind die starre und harte Beschaffenheit der erkrankten Hautpartie, die Kälte derselben und die nachfolgenden Ercheinungen der Atrophie der Haut maßgebend.

Prognose. Bei wenig verbreiteter Sklerodermie, besonders im Säuglingsalter, kann Heilung eintreten, besonders in den Anfangsstadien. Bei verbreiteter Sklerodermie, die längere Zeit bestanden und bereits zu consecutiven Störungen im Organismus geführt hat, ist die Prognose stets ungünstig.

Behandlung. Die Behandlung dieser Hautaffectionen bietet nur geringe Aussicht auf Erfolg; dieselben können spontan heilen oder es wird trotz angewendeter Behandlung ihr ungünstiger Verlauf nicht beeinflußt. Die Mittel, die von vielen Seiten empfohlen wurden, sind folgende:

Zunächst eine kräftige passende Ernährung der Kranken und eine sorgfältige Durchführung der besten hygienischen Maßregeln. Viele empfehlen im Beginne der Erkrankung protrahirte Bäder von 26—28° R. mit gleichzeitiger Massage im Bade und nachfolgenden Fetteinreibungen, ferner Schwefelbäder, Einhüllung über Nacht in Flanellkleider. Andere wenden den galvanischen oder faradischen Strom an. Brocq empfiehlt bei der Behandlung der circumscripten Sklerodermie die Elektrolyse; die mit dem negativen Pole verbundene Nadel wird tief in die sklerosirten Partien, ohne deren Grenzen zu überschreiten, eingestochen und sodann läßt man einen Strom von der Stärke von 1—10 Milliampères einwirken. Hiebei ist eine intensive Schorfbildung zu vermeiden. Die Einstiche werden in Zwischenräumen von 8—12 Mm. bei Vermeidung der Confluenz der durch die Anwendung des Verfahrens entstehenden Reactionshöfe wiederholt. Nach der Operation wird die behandelte Stelle mit Sublimatalkohol 1:500 gewaschen und mit grauem Pflaster bedeckt. Das Pflaster muß jeden Tag erneuert werden. Einige Autoren wollen von der Galvanisation des Sympathicus mit schwachen Strömen günstige Erfolge gesehen haben.

Einige Autoren rathen Einreibungen von 2—10% Salicylvaselin oder Lanolinsalbe an. Auch werden Umschläge mit Natrium salicylic. und Soda und die gleichartige Anwendung von Salol als günstig wirkend von mehreren Autoren empfohlen, ebenso wurden Tiosinaminlösungen 15% in Alkohol nach Hebra vielfach versucht, jedoch ohne sicheren Erfolg.

Innerlich wurden ferner Arsenik, Eisen, Leberthran, Chinapräparate, Thyreoidin von verschiedenen Seiten in Anwendung gebracht, ohne daß man eine besondere Wirksamkeit derartiger Medicamente annehmen kann.

II. Veränderungen der Haut infolge krankhafter Störungen der Hautdrüsen.

Es kommen hier zunächst die Veränderungen an der Haut, die sich Folge gestörter Secretion der Talgdrüsen entwickeln, in Betracht und zwar:

Milium.

Begriff. Unter Milium versteht man gries- bis hirsekorngroße, weißliche, zuweilen perlenglänzende, rundliche, meist halbkugelige, über die Hautoberfläche erhabene, nur von Epidermis bedeckte, zerstreut liegende Knötchen.

Anatomische Veränderungen und Aetiologie. Milien kommen nur an den talgdrüsenreichen Hautstellen vor, die eine dünne Cutis und Epidermis besitzen. Die Milien treten constant in derjenigen Cutisschichte auf, in der die Talgdrüse liegt; oberhalb des Talgsackes ist ein dünner Theil der Cutis oder bloß Epidermis vorhanden. Das Milium hat keine Neigung, sich zu entzünden und kann lange Zeit unverändert

fortbestehen. Die Milien entstehen dadurch, daß hinter der verschlossenen Mündung des Talgdrüsenausführungsganges sich das Secret im Drüsen- oder Haarfollikel ansammelt und dem Drüsenhohlraum entsprechend einen runden oder gelappten Körper bildet. Nach Jarisch sind Milien Horncysten, welche einen hornigen, perlenartigen, leicht ausschälbaren Inhalt besitzen. Der Inhalt des Miliums besteht aus concentrisch geschichteten, zwiebelschalenartig angeordneten, keinen oder nur geringen Fettgehalt aufweisenden Hornlamellen. Die Ursachen der Miliumbildung können traumatischer oder mechanischer Art sein.

Erscheinungen. Wie bereits erwähnt, bilden Milien stecknadelspitz- bis griskorngroße, matt oder gelblichweiße, oberflächlich gelagerte, die Oberfläche der Haut überragende Knötchen, die sich leicht durch Einritzen ihrer Decke als griesähnliche Körperchen ausschälen lassen. Der Lieblingssitz des Miliums sind die unteren oder oberen Augenlider, die Haut in der Gegend des Jochbeins, der Schläfe, ferner der Stirne, Wangen und Lippen. Bei Neugeborenen kommt das Milium häufig auch an der Rachenschleimhaut vor. Einige Autoren geben an, daß Milien auch am Präputium, Eichelkranze und an den kleinen Labien vorkommen. Mit Recht bestreitet Jarisch diese Angaben und hält die daselbst vorkommenden miliumähnlichen Einlagerungen, die sich schwer ausschälen lassen, als Secret der mächtig entwickelten Talgdrüsen. Das Milium kommt sowohl bei Säuglingen wie auch bei älteren Kindern vor.

Prognose und Behandlung. Diese Veränderung der Haut ist bedeutungslos. In der Mehrzahl der Fälle schwinden Milien spontan oder lassen sich leicht ausschälen; es genügt ein häufig unblutiges Ritzen der gespannten Epidermis mit einer kleinen Nadel und ein sanfter seitlicher Druck, um das Kügelchen herauszudrücken. Die kleine Wunde wird durch Bedeckung mit einem antiseptischen Streupulver vor einer nachträglichen Infection geschützt. Zur Vermeidung von Recidiven ist zu empfehlen, einmal täglich die Haut mit einer milden Seife zu waschen.

Comedones — Mitesser — Finnen.

Begriff. Als Mitesser bezeichnet man eine Vermehrung und Anhäufung der Talgmassen in den Talgdrüsen, bei welchen die Ausführungsgänge der Drüsen durch eine Epithelplatte vollständig geschlossen sind. *Aetiologie.* Zur Bildung des Comedones kommt es entweder, weil das Talgdrüsensecret zu consistent secernirt wurde oder bei mangelhafter Austreibung vertrocknete, hart wurde und in den erweiterten Mündungen als dunkler bis schwarzer Punkt erscheint. Eine bei Kindern häufige Ursache ist die Verstopfung der Mündung des Ausführungsganges durch Schmutz und Unreinlichkeit, wie dies bei Kindern meist in den Pubertätsjahren infolge mangelhafter Waschung des Gesichtes häufig vorkommt. Auch kann die locale Anwendung von dicken Salben durch Verstopfung des Drüsenausführungsganges zur Bildung eines Mitessers Anlaß geben. Bei

anämischen und scrophulösen Kindern werden oft Comedones beobachtet. Die Comedones können schon bei neugeborenen Kindern vorkommen; sie sind am häufigsten zur Zeit der Pubertät. Hieher gehören noch die als weiße Comedonen von KÜSTNER beschriebenen Ektasien der Talgdrüsenausführungsgänge, die als weiße Punkte auf der Nase und um den Mund bei neugeborenen Kindern zuweilen beobachtet werden und oft zahlreich auftreten. Dieselben sind embryonalen Ursprungs und bestehen aus Anhäufung von Epidermiszellen in den Spalten der Haut.

Erscheinungen und Ausgänge. Die Comedonen bilden aus Horn und Talgmassen zusammengesetzte Pfröpfe, welche die Follikelmündung verstopfen. Dieselben erscheinen als stecknadelkopfgroße, gelbliche bis bräunliche oder schwarze, die Hautoberfläche leicht überragende Pünktchen; bei entsprechendem Druck auf die Umgebung derselben gelingt es, ein wurstförmiges Körperchen auszupressen. Meist stehen die Comedones einzeln, zuweilen confluiren dieselben. Die Lieblingsstellen dieser Hautaffection sind Gesicht, zuweilen Brust, Nacken, Rücken und die Genitalien.

Die Comedones heilen in der Mehrzahl der Fälle durch Ausstoßung des Pfropfes; derselbe wird allmählig gelb, hornartig und kann dann leicht herausgekratzt werden, oder es können sich die Comedonen infolge stattgefundener Infection entzünden und vereitern und auf diese Weise zur Bildung von Akne führen.

Behandlung. Die Behandlung besteht in der Entfernung des Talgpfropfes. Dies geschieht am besten, wenn mit zwei früher mit Leinwand umwickelten Fingern ein seitlicher entsprechender Druck angewendet wird. Hiebei ist nach Möglichkeit die Quetschung der Epidermis zu vermeiden. Einzelne Autoren wenden die sogenannten Comedonenquetscher an, die durch einen harten beliebigen Gegenstand ersetzt werden können. Wenn es infolge der Entfernung des Pfropfes zu einer traumatischen Hautentzündung kommt, so werden Umschläge mit verdünnter, essigsaurer Thonerde nachträglich gemacht. Sobald die wunde Stelle verheilt ist, sind zur Vermeidung von Recidiven 2mal täglich Waschungen und Abreibungen der Haut mit Seifenwasser vorzunehmen. Bei jenen Fällen, wo die Comedones zur Aknebildung führen, kommt dann die Behandlung letzterer in Betracht.

Seborrhoe.

Begriff. Als Seborrhoe wird die vermehrte Fettabsonderung, die zu einer reichlichen Ansammlung derselben an die Oberfläche der Haut führt, bezeichnet.

Erscheinungen. Man unterscheidet eine allgemeine und eine locale Seborrhoe. Dieselbe wird als eine functionelle Störung der Talgdrüsen angesehen.

Allgemeine Seborrhoe. Vernix caseosa. Mit einer allgemeinen Seborrhoe wird jedes Kind geboren. Die Vernix caseosa des Neugeborenen ist nur die Folge der Anhäufung des Talgdrüsensecretes auf der Hautoberfläche während des

Intrauterinlebens. Die Vernix caseosa bildet eine Schmiere, die aus Lanugohärchen, fettigen Hornzellen und Fettmassen besteht und die Haut an der ganzen Oberfläche des Körpers überzieht. Unter dem austrocknenden Einfluß der Luft verwandeln sich diese Massen in einen dünnen pigmentartigen Beleg, welcher sich in großen Lamellen abblättert und durch Reinigung der Haut vollständig entfernt wird. In einzelnen Fällen kann sich diese Seborrhoeart nach Reinigung der Haut an gewissen Stellen des Körpers, besonders im Gesicht, in den ersten Tagen nach der Geburt erneuern und zur Bildung von schmierigen, pergamentartigen, umschriebenen Belegen führen.

Locale Seborrhoe an der Kopfhaut. Grind, Gneis.

Im Säuglingsalter, besonders in den ersten Lebensmonaten, beobachtet man am behaarten Kopfe sehr oft eine locale Seborrhoe, die in vielen Fällen bei mangelhafter Reinigung der Kopfhaut nach der Geburt als eine Fortsetzung und Eintrocknung der übriggebliebenen Vernix caseosa anzusehen ist. Im Volksmunde wird diese locale Seborrhoe als Grind, Gneis, Schuppen bezeichnet. Bei dieser Veränderung findet man die behaarte Kopfhaut namentlich über den großen Fontanellen von einem gelbbraunen bis schwarzbraunen, fettigen Schuppenlager, in welchem die Haare eingelagert sind, bedeckt. Entfernt man die schwer abzuhebenden Borken, so zeigt sich die darunter liegende Haut leicht macerirt, mit einem dünnschmierigen, ranzig riechenden Talgüberzug bedeckt. Wenn man keine Reinigung der Kopfhaut vornimmt, so bröckeln sich die Krusten nach kürzerer oder längerer Zeit ab. Bei unreiner Haltung des Kopfes kann diese Seborrhoe zur Bildung von Kopfekzemen führen. Mit dem Aelterwerden des Säuglings vermindert sich die Intensität der Seborrhoe und kann bis zur Zeit der Dentition von selbst vollständig verschwinden.

Seborrhoea sicca an anderen Körpertheilen.

Bei Säuglingen und älteren Kindern, besonders nach überstandener Lues, tritt zuweilen eine Seborrhoe sicca oder eine Seborrhoea oleosa auf. Die afficirten Hautstellen erscheinen mit Schuppenlagern bedeckt, die sich als kleienförmige oder lamellöse Hornplättchen abstoßen. Dieselben sind reichlich mit Fett imprägnirt und zeigen bald eine nur gelbliche, bald gelbbraune, schmutziggraue Färbung. Nach Entfernung der Auflagerungen ist die darunterliegende Haut blaß oder leicht geröthet und bedeckt sich alsbald wieder mit einem neuen, dünnen, seidenglänzenden, pergamentartigen Häutchen. Die Lieblingsorte, wo eine solche locale Seborrhoe auftritt, sind die Augenbrauen, Stirn, Nase, Kinn, Rücken, Vorhaut und Vulva, zuweilen auch der Nabel. Die erkrankten Hautstellen erscheinen in Form von gelblich bis schwarzgelblichen gefärbten Partien, welche bald mit einer nur spärlichen, bald reichlichen, fettigen Schuppenmasse bedeckt sind. Die Seborrhoe der Vorhaut in Form von Smegma zeigt wegen leicht eintretender Zersetzung eine große Neigung zur Erzeugung von Entzündungen der Haut, infolge welcher es zu Balanitis etc. etc. kommt.

Seborrhoea oleosa.

Selten hat man bei Kindern Gelegenheit, die Seborrhoea oleosa zu beobachten. Dieselbe ist am häufigsten im Jünglings-

alter. Dieselbe betrifft vorwiegend das Gesicht, Stirn, Nase, Wangen, Rücken und Brust.

Bei dieser Form erscheinen die betroffenen Partien der Haut mit einer glänzenden Fettschichte überzogen, welche nach Entfernung sich bald erneuert und eine schmutzige Färbung annimmt. Bei langsamer Ausscheidung kann die Haut eine gelbliche Färbung annehmen. Die Dauer der Erkrankung ist sehr verschieden, sie heilt gewöhnlich spontan.

Diagnose. Wichtig für die Diagnose der Seborrhoe ist, daß die unterliegende Haut in keiner Weise verändert ist oder nur eine oberflächliche schwache Röthung und Maceration der Hornschichten der Epidermis zeigt.

Prognose. Im allgemeinen ist sowohl bei allgemeiner als localisirter Seborrhoe die Prognose günstig. Bei richtiger Pflege der Haut tritt stets Heilung ein.

Behandlung. Die Behandlung besteht im Erweichen und Entfernen des an der Haut angesammelten Secretes. Bei trockener Seborrhoe bedient man sich zur Erweichung der Schuppen folgender seit Jahren beliebten Salbe:

Rp. Ung. rosarum,
Olei oliv. aa. 100·0.
DS. Aeußerlich.

Diese Salbe wird durch 1—2 Tage eingerieben und sodann die erkrankten Hautpartien mit milder Seife, warmem Wasser gewaschen und vollständig gereinigt. Bei Säuglingen genügt oft eine Kaliseife, bei intensiven Fällen verwendet man Schmierseife. Zeigt sich die Haut nach der Reinigung zu spröde, so verwendet man Streupulver von Acid. boric., Tannin etc. oder Borsalbe, Zinksalbe etc.

Sudamina.

Miliaria alba et rubra.

Aetiologie. Bei einer sei es durch thermische Reize, sei es infolge Einwirkung verschiedener Medicamente und Toxine im Verlauf acuter Erkrankungen auftretenden reichlichen Schweißsecretion ereignet sich oft, daß ein Theil des abgesonderten Schweißes sich unter den obersten Epidermisschichten ansammelt und daselbst entweder zur Abhebung der obersten Epidermisschichte in Form eines krystallhellen Bläschens oder nur eines um die Ausführungsgänge der Schweißdrüsen geordneten umschriebenen Erythems und gleichzeitig zur Bildung eines Bläschens Anlaß gibt. Man bezeichnet die auf diese Weise entstehenden Veränderungen der Haut gemeinhin als Sudamina. Sudamina sind bei Kindern sehr häufig. In den ersten Lebenstagen sind sie eine Folge des übertriebenen Warmhaltens des Kindes und gleichzeitiger Unterlassung der Bäder. Insbesondere sieht man bei neugeborenen Kindern Sudamina auftreten, wenn starke Flanelleinlagen, Federdecken und Kissen sowie Wärmeflaschen in Verwendung stehen. Bei größeren Kindern ist das übertriebene Warmhalten, besonders das Tragen der

Jägerwäsche und zu warmer Kleidung überhaupt bei Unterlassung der Hautpflege und bei zu hoher Temperatur der Wohnräume häufig eine Ursache der Sudamina. In den Sommermonaten ist es die Einwirkung der Wärme der Sonnenstrahlen und der Luft, die bei mangelhafter Hautpflege die Erkrankung bewirkt. Erkrankungen, die mit reichlicher Schweißsecretion, wie Rhachitis etc. verlaufen, veranlassen oft Sudamina, die bei gleichzeitiger Einwirkung der früher erwähnten Schädlichkeiten in besonderer Heftigkeit auftreten. Bei Infectionskrankheiten, wenn die Einwirkung der toxischen Producte derselben eine reichliche Schweißsecretion bewirkt, wie bei Typhus, Scharlach, Pneumonie etc., beobachtet man oft eine reichliche Eruption von Sudamina.

Erscheinungen und Krankheitsbilder und Verlauf.

Die durch Sudamina bedingten Erscheinungen sind verschieden je nach der stattgefundenen Einwirkung der Schweißsecretion.

Miliaria crystallina.

In einer Reihe von Fällen bewirkt die Ansammlung von Schweiß unter den obersten Epidermisschichten nur die Bildung von miliaren, hellen Bläschen, man findet die Oberfläche der Haut besonders am Stamme mit zahlreichen kleinen wasserhellen Erhebungen besät. Bei Betastung der Hautoberfläche erweist sich dieselbe uneben und rauh. Der Inhalt der Bläschen ist wasserklar und reagirt meistens sauer. Man bezeichnet die hier beschriebene Veränderung der Haut als Miliaria crystallina.

In einer anderen Reihe von Fällen ruft die Ansammlung von Schweiß an den obersten Schichten der Epidermis eine im Gesicht, Stamm, den Beugeflächen, der oberen und unteren Extremitäten und um die Ausführungsgänge der Schweißdrüsen localisirte Eruption von dichtgedrängt stehenden, stecknadelkopfgroßen bis hirsekorngroßen rothen Knötchen, die häufig an ihrer Spitze ein kleines, mit klarer Flüssigkeit gefülltes Bläschen zeigen. Man bezeichnet diese Art von Sudamina als Miliaria rubra. Durch Maceration der Epidermisdecke und Trübung des Inhaltes werden die Bläschen opalisirend und auf diese Weise entsteht jenes Krankheitsbild, das man als Miliaria alba bezeichnet.

Verlauf und Ausgänge.

Die einzelnen Efflorescenzen verschwinden gewöhnlich nach kurzer Dauer spurlos oder mit Hinterlassung einer geringen Abschuppung, einzelne Bläschen können durch längere Zeit fortbestehen und durch Trübung ihres Inhaltes nehmen sie eine gelbliche Färbung an und verwandeln sich im weiteren Verlaufe in kleine Pusteln. Durch fortdauernde Eruption kann sich die Erkrankung in die Länge ziehen und zur Bildung eines Ekzems führen.

Die von den Sudamina bedingten Beschwerden bestehen je nach der Form und Intensität derselben in mehr oder weniger starkem Jucken und Brennen an der Haut. Oft sind diese Beschwerden so intensiv, daß die Kinder sehr unruhig werden und besonders in der Bettwärme schlaflos sind.

Prognose.

Sudamina haben bei richtiger Pflege der Haut keine Bedeutung und schwinden von selbst.

Behandlung.

Die Therapie hat Sorge zu tragen, daß die in der Aetiologie angeführten Schädlichkeiten vermieden werden. Außerdem ist

eine sorgsame Hautpflege, bestehend in kühlen Waschungen der gesammten Körperoberfläche, kühlen Bädern und die Anwendung der früher bereits erwähnten Streupulver, wie Zinkstupp, Borsäurestupp am besten geeignet, die Beschwerden zu beseitigen. Einreibungen von Fetten, besonders Vaselin, sind wegen Ekzembildung erfahrungsgemäß zu vermeiden.

III. Die angeborenen oder erworbenen Veränderungen der Epidermis.

Ichthyosis.

Begriff. Die Ichthyosis ist eine auf einer angeborenen Anlage beruhende chronische Hauterkrankung, die trotz Fehlen von Entzündungserscheinungen eine eigenthümliche durch Trockenheit und Rauhigkeit gekennzeichnete Verdickung der Epidermis veranlaßt, die in weiterer Folge zur Bildung von Schuppen und Platten führt.

Je nach der Intensität der Erkrankung unterscheiden die Dermatologen verschiedene Formen. Zu unserem Zweck wird hier genügen, die angeborene Ichthyosis und die anderen Formen derselben (Ichthyosis simplex, nitida, serpentina etc.) in Kürze zusammenzufassen.

Aetiologie. Die Ichthyosis kann sich während des Intrauterinlebens entwickeln. Man nimmt an, daß die ersten Anfänge der Erkrankung bereits im 4. Fötalmonat sich einstellen und daß, je nach der Intensität der Erkrankung, die Ichthyosis während des Intrauterinlebens entweder sich bis zu dem höchsten Grade entwickelt oder bei der Geburt nur geringere Grade derselben vorgefunden werden. Wenn bei der Geburt die Erkrankung trotz der angeborenen Disposition noch nicht vorliegt, so scheint dies eine Folge der Maceration im Fruchtwasser oder mit dem im ersten Lebensjahre üblichen täglichen Baden zusammenzuhängen. Die ersten Zeichen der Erkrankung können bereits gegen Ende des zweiten Monats wahrgenommen werden. Meistens kommt, wenn die Kinder nicht bereits mit den Erscheinungen der Ichthyosis geboren werden, diese Erkrankung im Laufe des ersten oder zweiten Lebensjahres zum Vorschein. Die Mehrzahl der Autoren ist der Ansicht, daß die Ichthyosis eine erbliche Erkrankung ist. Häufig stammen die Kinder von Eltern, die mit Ichthyose behaftet waren, oder bekommen Ichtyosis nur einzelne Kinder derartiger Eltern. Zuweilen wird eine Generation übersprungen oder es tritt die Erkrankung in einer Seitenlinie auf. Die näheren Ursachen der Ichthyosis sind unbekannt. Die Annahme, daß interstitielle, ab- oder aufsteigende Neuritis oder anderweitige Veränderungen des Nervensystems die Erkrankung veranlassen, ist noch nicht hinlänglich begründet. Ernährung, Lebensweise sind für die Entstehung der Ichthyosis belanglos. Ebenso sind bakteriologische Untersuchungen bis jetzt resultatlos geblieben. Bei manchen Volksstämmen ist die Ichthyosis sehr häufig.

Die anatomischen Veränderungen bei Ichthyosis bestehen in einer Verdünnung der Stachelschichte, Fehlen der Körnerschichte, sowie der kernlosen und homogenen Hornzellen. Bei hochgradiger Veränderung ist auch ein Theil der interpapillären Stachelschicht verhornt, die Follikelmündungen erweitert und mit Horntrichtern erfüllt, die Talgdrüsen sind atrophisch oder fehlen ganz, der Panniculus adiposus geschwunden, die schrägen Hautmuskeln hypertrophisch. Auch können Epithelwucherungen in die verdickte Stachelschichte dringen, es besteht Bildung von Hornplättchen. Bei dem höchsten Grade der Erkrankung findet man außerdem die Papillen verlängert, die Hornschicht mächtig verdickt. Die Gefäße der Papillen sind erweitert, das Bindegewebe stark verdichtet. *Anatomische Veränderungen.*

Wir werden hier zuerst die uns von der angeborenen Ichthyosis dargebotenen Krankheitsbilder besprechen. *Erscheinungen und Krankheitsbilder.*

Zunächst scheint es mir wichtig, jene Fälle zu erwähnen, bei welchen nach Entfernung der Vernix caseosa der ganze Körper des Neugeborenen statt mit einer normalen mit einer tiefrothen atlasartig glänzenden Haut bedeckt ist, die besonders am Mund und After rissig wird. Nach kurzer Zeit bilden sich harte Borken. Diese von Hebra als Ichthyosis sebacea neonatorum bezeichnete Erkrankung ist nach der Auffassung der modernen Dermatologen, wie Veiel, Jarisch etc. eine ichthyosisartige Erkrankung, die wir an dieser Stelle erwähnen mußten; sie bildet ein qualvolles Leiden, an dem die Kinder nach kurzer Zeit durch Entkräftung zugrunde gehen. *Ichthyosis sebacea Hebra.*

Die während des Intrauterinlebens vollkommen zur Entwicklung kommende Ichthyosis bedingt, daß die Kinder frühzeitig geboren werden, meistens im 8. Monat, ausnahmsweise sind dieselben ganz ausgetragen. Riecke, dem wir über die vorliegende Erkrankung eine interessante Bearbeitung verdanken, unterscheidet bezüglich des von der angeborenen Ichthyosis dargebotenen klinischen Bildes drei Abstufungen, je nach der Intensität der vorliegenden Erscheinungen. *Ichthyosis congenita.*

In jenen Fällen, wo die Erkrankung die höchsten Grade erreicht hat, entsteht ein fester, unnachgiebiger Hornpanzer, welcher den ganzen Körper umkleidet, entsprechend dem inneren Wachsthumdrucke besteht und bis ins Corium und Unterhautzellgewebe reichende Einrisse veranlaßt, die sich im weiteren Verlaufe überhäuten. Infolgedessen ist die ganze Körperoberfläche mit zahlreichen verschieden dicken, gelblichweißen oder hellgrauen Hornplatten bedeckt, die durch eine Reihe von verschieden tiefen und breiten, meist überhäuteten, röthlichen oder weißen Furchen unterbrochen sind. Infolge der hier erwähnten Veränderungen der Haut kommt es zu Erscheinungen der Verunstaltung. Die Augenlider sind rudimentär und die Augen sind von rothen Wülsten umgeben. Cilien- und Supracilienbildung fehlen. Die Nase ist abgeplattet, die Oeffnungen derselben durch starke Epidermisschuppen verlegt, die Mundspalte ist von der vorgelagerten Schleimhaut der Lippen umsäumt. Die Ohrmuscheln sind oft durch schwielenartige, flache, höckerige Querrisse zeigende Bildungen

angedeutet, der äußere Gehörgang verschlossen oder bildet nur eine enge Spalte. Der oberflächlich gelegene After wird von einem Schleimhautring gebildet. Die Hände zeigen die Klumphandstellung, die Füße die Klumpfußstellung, die Genitalien können normal oder rudimentär entwickelt sein.

In Fällen mittlerer Abstufung sind die hier geschilderten Erscheinungen nur theilweise entwickelt. Hiebei kann die Haut pergamentartig, trocken, glänzend, von Rissen und Furchen durchsetzt, mit seidenpapierartigen Schuppen bedeckt sein. Die Anomalien am Gesicht sind bei dieser Gruppe von Fällen in geringem Maße entwickelt.

Bei der dritten Gruppe von Fällen kommen die Kinder zur Welt ohne wesentliche Veränderungen der Haut. Erst allmählig, in den ersten Lebenstagen oder Wochen entwickeln sich die Erscheinungen der Ichthyosis, die einen verschiedenen Grad erreichen können.

Verlauf. In allen Fällen, wo die höchsten Grade der angeborenen Ichthyosis vorliegen, sterben die Kinder meistens in den ersten Lebensstunden oder in den ersten Lebenstagen. Der Grund hiefür liegt in der schweren Schädigung der Gesammtentwicklung des Organismus. Bei mittleren und leichten Graden können die Kinder mehrere Monate leben, sie bleiben aber stets in ihrer Entwicklung zurück und gehen häufig an intercurrirenden Darmerkrankungen zugrunde.

Die nach der Geburt sich entwickelnde Ichthyosis. Dieselbe Krankheit kann verschiedene Intensitätsgrade zeigen.

Bei dem geringsten Grade der Erkrankung sind die natürlichen Furchen und Falten der Haut nur stärker ausgebildet. Die Epidermis ist stets verdickt und es liegt nur eine stärkere Abschuppung der Haut vor. An den von der Erkrankung befallenen Stellen ist die Haut gerunzelt, spröde, rauh, trocken. Bei größerer Intensität der Erkrankung ist die Schuppenbildung stärker, so daß die Haut das Ansehen einer Fischhaut bekommt; bei mäßiger Schuppenbildung zeigen die Schuppen eine weißliche, perlmutterglänzende Farbe; bei stärkeren Graden der Abschuppung sind die Schuppen dünkler bis grünlichschwarz gefärbt. Die Schuppen haften fest auf centralen Partien ihrer Unterlage und rollen sich an ihrer Peripherie leicht ein. Bei dem höchsten Grade der Erkrankung bilden die Schuppen förmliche Hügel oder Stacheln aus Hornsubstanz von unregelmäßiger Form, die durch tiefe Furchen von einander getrennt sind. Meistens sind die Schuppen bei diesem höheren Grade der Erkrankung dunkler gefärbt. Es findet in allen diesen Fällen eine starke Abstoßung der Hornmassen statt und es ist stets auffällig, daß in den Kleidern und Betten der Kranken große Schuppenmengen sich vorfinden.

Die Ichthyosis befällt vorwiegend die Streckseite der Extremitäten und am stärksten die den Gelenken entsprechenden Stellen, die meistens zuerst erkranken. Erst mit der größeren Verbreitung der Erkrankung wird bei dem höchsten Grade die ganze Körperoberfläche in Mitleidenschaft gezogen, wobei die

früher erwähnten Körperstellen stets am stärksten ergriffen sind. Bei jeder, auch verbreiteten Ichthyosis findet man Körperstellen, die mehr oder weniger verschont geblieben sind, und zwar Handteller und Fußsohlen, Genitalien, Gesicht und mehr oder weniger die Beugefalten. Bei dem höchsten Grade der Erkrankung, was allerdings im Kindesalter selten vorkommt, kann auch das Gesicht und die Kopfhaut ergriffen sein, wodurch die Haare ausfallen und es zu Ektropiumbildung an den Augenlidern kommt.

Verlauf. Der Verlauf der Erkrankung ist verschieden nach ihrer Intensität. In der Mehrzahl der Fälle erreicht die Ichthyosis zur Zeit der Pubertät ihren Höhepunkt. In jenen Fällen, wo die Erkrankung nur eine geringe Entwicklungsstufe zeigte, kann auf dieser Stufe eine leichte Verdickung und Abschuppung der Haut verbleiben. In den anderen Fällen bleibt die Erkrankung, nachdem sie den Höhepunkt erreicht hat, lebenslänglich unverändert. Einzelne Autoren beobachteten vorübergehend nach schwerer allgemeiner Erkrankung Verschwinden der Erscheinungen der Ichthyosis. Eine vollständige Heilung der Ichthyosis wurde bis jetzt nicht beobachtet.

Diagnose. Die Diagnose gründet sich auf die Anamnese. Für Ichthyosis spricht die Entwicklung der Erkrankung bereits nach der Geburt oder im 2. Lebensjahr; ferner die typische Localisation an der Streckseite der Extremitäten mit Freilassen der Gelenksbeugen und schließlich die charakteristischen Veränderungen der Haut, besonders an den unteren Extremitäten, die der Haut das eigenthümliche Aussehen verleihen.

Prognose. Die Prognose ist stets ungünstig, besonders bei Ichthyosis congenita, aber auch bei allen Fällen, die später zur Entwicklung kommen, ist die Prognose bezüglich definitiver Heilung stets schlecht, weil, wenn es auch durch entsprechende Behandlung gelingt, eine Besserung zu erzielen, dieselbe stets nur vorübergehend ist.

Behandlung. Die Therapie kann nur zeitweise die Erscheinungen der Ichthyosis lindern. Zu diesem Behufe wird das folgende Verfahren empfohlen. Einfache Bäder mit Seifenwaschungen oder Schwefelbäder, die im Beginne der Behandlung täglich, später nach erfolgter Besserung jeden 2. oder 3. Tag gegeben werden. Nach dem Bade wird die Haut mit einer 2—3%igen Glycerinsalbe oder Amylum 1, Glycerin 15·00 oder mit folgender Salbe: Sacch. Saturni 2, Lanolin 100·00 eingerieben. Einige Autoren verwenden auch zu diesem Zweck Leberthran. Naphtolsalben sind bei Kindern zu vermeiden. Innerlich wurden Arsenik, Leberthran, Thyroidea, Ichthyol empfohlen. Meine Behandlungsmethode besteht in der Anwendung von Bädern, in der nachträglichen Einreibung mit der Lanolin-Sacch. Saturni-Salbe und zeitweise subcutanen Injectionen von Pilocarpin 1 Milligramm pro Injection, die durch reichliche Schweißsecretion die Hornmassen maceriren und zum Abfall bringen. Von einigen Autoren werden auch Dampfbäder empfohlen.

Psoriasis — Schuppenflechte.

Begriff. Als Psoriasis bezeichnet man eine erworbene chronische, häufig recidivirende Hauterkrankung, die an verschiedenen Körperstellen zur Bildung von dicht übereinander gelagerten auf geröthetem Grund aufsitzenden Schuppen führt.

Anatomische Veränderungen. Die von den Autoren angegebenen durch Psoriasis veranlaßten Veränderungen der Haut, lassen sich nach Rille in Kürze in Folgendem zusammenfassen: sie betreffen zunächst die Epidermis, die nur aus zwei Schichten gebildet erscheint. Das Rete mucosum ist hyperplastisch, seine Zellen abgeplattet; die Hornschichte zeigt eine lamellöse, wenig cohärente Zellenlage mit erhaltenem Kerne; es fehlt das Stratum granulosum. Die Papillen verbreitert, der Hornschicht genähert. Die Gefäße des Papillarkörpers sind erweitert und von Anhäufungen von Rundzellen umgeben.

Aetiologie. Die allgemein verbreitete Ansicht, daß die Psoriasis in der ersten Kindheit nicht vorkommt, ist durch zahlreiche Beobachtungen dahin zu berichtigen, daß dieselbe sowohl in den ersten Lebenswochen als auch bei Kindern im Alter vor der Pubertät auftreten kann. Interessant sind in dieser Richtung die folgenden Beobachtungen: Rille berichtet über ein 38 Tage altes Kind, dessen Vater auch mit Psoriasis behaftet war und bei welchem diese chronische Hauterkrankung bereits in den ersten Lebenstagen auftrat. Aehnliche Beobachtungen liegen von Neumann vor, der Psoriasis bei einem 4 Monate alten Kinde sah, und von Kaposi, der die Erkrankung bei einem 8 Monate alten Kinde fand, dessen Vater auch mit Psoriasis behaftet war. Hebra hat Psoriasis bei zwei Kindern im Alter unter einem Jahre gesehen. Im allgemeinen jedoch scheinen Psoriasisfälle bei Kindern im Alter vom 1. bis zum 7. Lebensjahre selten vorzukommen. Rambo fand Psoriasis bei einem $2^1/_2$jährigen Kinde, dessen 7jähriger Vetter und dessen Großmutter ebenfalls an Psoriasis litten. Vom 6. bis zum 15. Jahr scheint die Häufigkeit der Psoriasisfälle zuzunehmen, so daß die Ansicht, daß diese Erkrankung am häufigsten nach der Pubertät auftritt, nach den vorliegenden Statistiken bestätigt erscheint

In einer Reihe von Fällen läßt sich, wie wir bereits erwähnt haben, eine gewisse Erblichkeit der Erkrankung in der Familie nachweisen. In einer anderen Reihe von Fällen ist die Annahme einer Erblichkeit ausgeschlossen. Auch wurde von einzelnen Beobachtern die Wahrnehmung gemacht, daß in manchen Familien, bei welchen Psoriasis zur Beobachtung kam, die Erkrankung bei einer Generation nicht auftrat und in einer Seitenlinie derselben Familie Psoriasis bei einzelnen Mitgliedern derselben wahrgenommen wurde.

Die unmittelbaren Ursachen der Psoriasis sind noch nicht näher festgestellt. Als sicher gilt, daß die Psoriasis keine contagiöse Erkrankung ist. Mehrere Autoren behaupten, dass die Psoriasis parasitärer Natur sei. Leider haben sich die bisherigen diesbezüglichen Befunde bei strenger Prüfung nicht bewahrheitet. Auch der Zusammenhang der Psoriasis mit verschiedenen Organerkran-

kungen, besonders des Nervensystems, ist bis jetzt mit Sicherheit nicht erwiesen. In einer Reihe von Fällen wurde alimentäre Glykosurie nachgewiesen; inwieweit dies zur Entstehung der Erkrankung beiträgt, oder ob dieselbe eine Folge derselben ist oder nur als zufälliger, durch anderweitige Ursachen bedingter Befund, erscheint ebenfalls unentschieden. Einige Autoren haben Gelegenheitsursachen angegeben, die zur Entwicklung der Psoriasis Anlaß geben sollen. Gerhardt sah nach leichtem Stoß oder Schlag bei zwei Kindern im Alter von 6 und 8 Jahren die Erkrankung von der verletzten Stelle ausgehen und zu einer allgemeinen Verbreitung gelangen. Rohé, Poffard und Morrow berichten über das Auftreten der Psoriasis nach dem Durchstechen der Ohrmuschel und nach der Impfung. Ohne an der Richtigkeit der hier angeführten Mittheilungen zu zweifeln, müssen wir in Anbetracht, daß bei vielen Kindern derartige Schädlichkeiten nicht zur Entwicklung einer Psoriasis führen, annehmen, daß in solchen Fällen andere krankmachende Schädlichkeiten mitgewirkt haben, die uns derzeit noch unbekannt sind.

Erscheinungen.

Die Erkrankung entwickelt sich gewöhnlich in Form von stecknadelkopf- oder hanfkorngroßen, über die Hautoberfläche mäßig vorspringenden hellrothen oder braunrothen, auf den Fingerdruck erblassenden Knötchen, die innerhalb weniger Tage sich mit weißen Epidermisschüppchen bedecken. Nach Entfernung der Schuppen bleibt ein leicht blutender, gelbröthlicher Substanzverlust zurück. Durch Wachsthum an der Peripherie erreichen die ursprünglichen Efflorescenzen die Größe einer Linse und darüber. Durch Zunahme des schmalen rothen Saumes und Vergrößerung der Schuppen entstehen pfennigstück- bis thalergroße Efflorescenzen. Zuweilen confluiren die Effloreszenzen und durch stärkere Bildung von Schuppen und stärkere Infiltration der ergriffenen Hautpartien nehmen sie die Form einer Landkarte oder eines Kleeblattes an. Einzelne Efflorescenzen können im Centrum heilen und an der Peripherie weiter bestehen, wodurch dieselben eine Ringform annehmen. Bei längerem Bestande der Erkrankung nehmen die Efflorescenzen an Größe zu und hiebei können sie sich über größere Partien der Haut verbreiten, wobei nur kleine Stellen der Haut dazwischen eine normale Beschaffenheit zeigen.

Die Psoriasis tritt mit Vorliebe an jenen Körperstellen auf, wo Knochenvorsprünge und eine geringe Anbildung von Weichtheilen vorliegt, und zwar an der Streckfläche der Extremitäten, Knie, Ellbogen, behaarten Kopfhaut, Stamm, besonders in der Lumbalgegend. An der Ohrmuschel findet man selten Psoriasisefflorescenzen, ebenso im Gesicht, und wenn sie vorkommen, so ist das nur in geringem Grade der Fall. Flachhand und Fußsohle sind meistens von der Erkrankung verschont. An den Unterschenkeln sind die Psoriasisefflorescenzen meistens dunkler gefärbt; am Scrotum, dem Penis, der Glans ist die Schuppenmenge gering und die Efflorescenzen sind trocken und von pergamentartiger Beschaffenheit.

Die Erkrankung ruft keine Veränderung der Haare hervor. In schweren Fällen zeigen die Nägel oft verticale Furchen, Grübchen, Vertiefungen und sind matt gefärbt und brüchig.

Nach der bisherigen Erfahrung ergreift die Psoriasis nie die Schleimhäute. Die von einzelnen Autoren beschriebenen Veränderungen an den Schleimhäuten, die mit der Psoriasis der Haut identisch sein sollen, sind wesentlich verschieden und haben die Bedeutung von selbständigen pathologischen Processen.

Verlauf. In der Mehrzahl der Fälle ist der Verlauf der Erkrankung chronisch, nur in einzelnen Fällen kann durch spontane Heilung nach mehrwöchentlichem Bestande der Erkrankung Heilung eintreten. In vielen Fällen dauert die Erkrankung monatelang, kann sich bessern und verschwinden, macht nach kürzeren oder längeren Intervallen Recidiven und kann bis zum Lebensende des Patienten fortdauern. Meistens entwickelt sich Psoriasis langsam und erst nach Wochen erlangt dieselbe eine stärkere Verbreitung. Es gibt jedoch auch Fälle, wo sich dieselbe rasch über größere Strecken der Haut verbreitet und hiebei heftiges Jucken veranlaßt, besonders an den Unterschenkeln, am Scrotum und den Vorderarmen. Die Heftigkeit der Eruption ist nach der Intensität der Erkrankung sehr verschieden. Es gibt Fälle, bei denen die Psoriasis nur auf einzelne Körperstellen beschränkt bleibt, wie Ellbogen, Kopfhaut etc. Wieder andere, bei welchen die Erkrankung in heftiger Weise über den größten Theil der Hautoberfläche verbreitet ist.

Ausgänge. In jenen Fällen, bei denen eine Heilung eintritt, erblassen die Efflorescenzen, ihre Infiltration nimmt ab, ebenso im weiteren Verlaufe die Schuppenbildung, bis sie schließlich ganz aufhört. Die erkrankte Hautpartie wird hiebei allmählig blaßroth und zeigt eine gerunzelte Epidermis, die nach und nach eine normale Beschaffenheit annimmt. Bei intensiven Fällen führt zuweilen der Heilungsproceß zur Bildung von weißen oder pigmentirten Flecken.

Diagnose. Die Diagnose gründet sich auf die charakteristischen Eigenschaften der Efflorescenzen, und zwar das Hervorragen derselben über die Hautoberfläche, das Bluten nach Entfernung der Schuppen, die Vielgestaltigkeit ihrer Größe und Form, die besondere Localisation, namentlich an der Streckseite der Gelenke, und ihre Prädilection für jene Körperstellen, wo Knochenvorsprünge und eine geringe Anbildung von Weichtheilen zu finden sind.

Ich kann hier auf die differentielle Diagnose zwischen Psoriasis und anderen chronischen Hauterkrankungen nicht eingehen und muß, um nicht ausführlich zu werden, in dieser Richtung auf die Lehrbücher der Dermatologie verweisen.

Prognose. In einzelnen Fällen kann die Psoriasis spontan heilen, insbesondere unter dem Einfluß einer veränderten Lebensweise. In der Mehrzahl der Fälle gelingt es, diese Hautkrankheit zum Schwinden zu bringen. Leider sind Recidiven sehr häufig, die sich einmal bald, ein anderesmal erst nach mehreren Jahren einstellen. Auf die Ernährung des Individuums übt die Psoriasis selten einen besonderen nachtheiligen Einfluß, so daß infolge derselben nur ausnahmsweise schwere Folgen beobachtet werden.

Bei der Behandlung der Psoriasis gilt als erste Regel, eine Veränderung der Lebensweise des betreffenden Kranken zu veranlassen. Dieselbe erstreckt sich zunächst auf die Regelung der Diät. Bei Kindern, die vorwiegend mit fester Fleischnahrung genährt wurden, ist eine durch Monate fortgesetzte vegetabilische Kost, bestehend aus Milch, Gemüsen, Mehlspeisen und genügender Zufuhr von Wasser als Getränk, oft von sehr günstigem Einfluß. Bei einzelnen Kindern ist oft der übermäßige Genuß von Eiern, den man bei der Regelung der Diät berücksichtigen muß, das schädliche Moment. Am besten ist's, Eier bei der Ernährung derartiger Kinder zu vermeiden. In allen Fällen sei es Regel, nur eine gemischte Nahrung zu geben und stets dafür Sorge zu tragen, daß die Kinder eine theils flüssige, theils feste Nahrung und bei jeder Mahlzeit genügend Wasser als Getränk bekommen.

Behandlung.

Diät.

Des Weiteren muß die Ernährungsmethode so eingeleitet werden, daß die Ausnützung der Nahrung normal vor sich gehe, wobei das Kind täglich eine genügende und der Nahrungsmenge entsprechende Entleerung habe.

Eine wichtige Rolle spielt in der Behandlung der Psoriasis die Hautpflege. Bei leichten Fällen von Psoriasis üben tägliche Bäder von 28° Temperatur und $^1/_2$—1stündiger Dauer combinirt mit Prießnitzschen Einwickelungen des ganzen Körpers, die vormittag und nachmittag gemacht werden, oft einen so günstigen Einfluß, daß die Psoriasis nach einigen Wochen spontan heilt. Einige Autoren empfehlen auch bei mittelschweren Fällen die tägliche Anwendung von warmen Bädern mit Zusatz von Hepar sulfuris kalinum 50·00—100·00 auf 1 Bad, die aber eine Dauer von 1—2 Stunden haben müssen; nach dem Bade sollen Seifenwaschungen der Haut vorgenommen werden.

Hautpflege.

Die weitere Behandlung ist entweder nur local oder local combinirt mit der Anwendung von internen Mitteln.

Bevor ich auf die Besprechung der diesbezüglichen Behandlungsmethoden eingehe, scheint es mir nothwendig, zu bemerken, daß die Kinder vermöge ihres zarten Organismus auch die von vielen Seiten empfohlenen Behandlungsmethoden nicht vertragen und die kritiklose Anwendung der Behandlung der Psoriasis, wie sie bei Erwachsenen üblich, bei Kindern häufig Anlaß zu Vergiftungen und schweren Schädigungen des kindlichen Organismus Anlaß gibt. Ich werde deshalb, soweit meine Erfahrung reicht, hier nur jene Methoden der Behandlung der Psoriasis in Betracht ziehen, die auch für Kinder ohne Schaden anwendbar sind. Ich beginne mit der localen Behandlung.

Bei der localen Behandlung sind zuvörderst die Schuppen mechanisch zu entfernen. Am besten dienen hiezu Waschungen mit einer Kaliseife oder mit Spiritus kalin. saponatus, jedoch schwächer als für die Haut der Erwachsenen verschrieben. Meine Verschreibung ist folgende:

Locale Behandlung.

Rp. Saponis viridis 50·00
Spirit. Vini 100·00.
DS. Kaliseifengeist.

Nach den mit Flanelllappen und Bürste vorgenommenen Waschungen werden die verschiedenen Mittel local angewendet.

In früherer Zeit waren Theerpräparate, Pix liquida, Oleum fagi, Oleum Rusci in dünnen Schichten auf die Efflorescenzen aufgetragen, jene Mittel, die am besten zur Heilung der Psoriasis verwendet wurden. Die Therapie ist für Kinder nicht zweckmäßig, besonders bei über den ganzen Körper verbreiteter Psoriasis, da die Kinder gegen Theer sehr empfindlich sind und es häufig infolge der Theeranwendung zu Intoxicationen in Form der bekannten Nierenentzündung kommt. Die von älteren Dermatologen empfohlenen Methoden, die psoriasiskranken Kinder mit einem Theerpräparat im ganzen Körper einzureiben, sodann durch 2—6 Stunden in wollenen Decken einzuschlagen oder mit Theer einzureiben, durch 6 Stunden das Kind im Bade zu lassen und dann mit Schmierseife zu waschen und mit einem Fett einzureiben, halte ich für gefährlich und für Kinder schädlich.

Theerpräparate können bei Kindern nur bei localisirten Fällen und nur in eigener, der Beschaffenheit der kindlichen Haut passender Form angewendet werden. In früheren Zeiten habe ich in derartigen Fällen folgende Theersalben verschrieben:

Rp. Bituminis fagi 10·00
Glycerin. 90·00
Amyli tritici q. s.
f. Ung. molle.
DS. Aeußerlich oder

Rp. Ung. diachyli
Lanolin. aa 25·00
Olei cadini 2·00
M. f. Ung.
DS. Aeußerlich.

Ich habe in den letzteren Jahren die locale Anwendung des Theeres wegen der Möglichkeit von Vergiftungserscheinungen und anderer Uebelstände verlassen.

Die Anwendung einer weißen Präcipitatsalbe (Hydrarg. amid. bichloric. Bismuthi subnitrici aa 4·00, Lanolin. 100·00. DS. Aeußerlich) kann bei Kindern nur bei localisirter Psoriasis angewendet werden und auch in solchen Fällen nicht immer mit günstigem Erfolge.

Die locale Anwendung des von vielen Seiten vielfach gerühmten Chrysarobin erfordert bei Kindern die größte Vorsicht, da auch dieses Mittel bei ausgebreiteter Psoriasis Vergiftungserscheinungen hervorrufen kann und besonders von der Haut der Kinder schwer vertragen wird, oft Dermatitiden veranlaßt. Für Kinder ist die von Auspitz angegebene Verschreibung mit Traumaticin noch jene Form, die in zweckentsprechender Dosis in Betracht kommen könnte. Man verschreibt für Kinder:

Rp. Chrysarobin. 5·00
Traumaticin. 100·00.
DS. Nur zur Einpinselung der Efflorescenzen, da auf der gesunden Haut eine Dermatitis entstehen kann.

Die Wirkung des Chrysarobins auf einzelne Efflorescenzen läßt sich nicht bestreiten, allein die Erfahrung zeigt, daß viele Efflorescenzen der Wirkung des Chrysarobins widerstehen, so daß eine sichere heilende Wirkung von derselben nicht zu erwarten steht.

Die Pyrogallussäure kann wie Chrysarobin bei Kindern leicht zu Vergiftungserscheinungen Anlaß geben. In Salbenform ist die Anwendung der Pyrogallussäure bei Kindern nicht zweckmäßig. In Pflasterform, etwa in der Stärke von 10—15%, hat mir die Pyrogallussäure gute Dienste geleistet und ich halte die Anwendung des Pyrogalluspflasters bei Psoriasis der Kinder als eine gute und bequeme Methode. Ich verfahre wie folgt: Zuerst wird das Kind gebadet und im Bade durch Seifenwaschungen die Schuppen entfernt. Sodann wird auf jede Efflorescenz Pyrogalluspflaster 10—15% aufgepickt, mit Crepbinden befestigt und durch eine Woche liegen gelassen. Sodann wird das Pflaster entfernt, die Haut mit Aether gewaschen, das Kind gebadet und mit Seife gewaschen und nochmals das Pyrogalluspflaster in Anwendung gebracht. Dieses Verfahren wird so lange wiederholt bis die Erscheinungen der Heilung der Efflorescenzen eintreten. Die bisher mit dieser Behandlungsmethode erzielten Resultate sind sehr günstig ausgefallen und ich habe keine üblen Zufälle zu beklagen gehabt.

Einige Autoren haben Aristol in 10% Salbe empfohlen. Die bis jetzt erzielten Erfolge sind nicht ermunternd.

Taberi hat Hydroxylamin in folgender Form angerathen:

Rp. Hydroxylamin. 0·2—0·5
Spirit. vini 100·00.

Dieses Mittel soll besser als Chrysarobin sein und kann ohne Vergiftungserscheinungen bei Kindern auch in größeren Dosen verschrieben werden. Ueber den therapeutischen Werth desselben fehlen mir eigene Erfahrungen.

Kaposi hat eine 10%ige Naphtolsalbe empfohlen. Dieselbe ist meistens wirkungslos und ist bei Kindern wegen Gefahr der Vergiftung nicht anzuwenden.

In neuerer Zeit wurde auch die locale Anwendung von Eurobin in folgender Form besonders gerühmt:

Rp. Eurobin. 1·00
Oxyd. Zinci
Amyli trit. aa. 10·00
Lanolin. 40·00
M. f. Ung.
DS. Aufzupinseln und sonach einzustauben.

An Stelle der Pyrogallussäure und des Chrysarobins soll sich das Gallanol sehr gut bewährt haben in folgender Verschreibung:

Rp. Gallanol. 5·00
Spirit. vini 50·00
Liq. ammon. caustici 0·25.
DS. Mittels Pinsel aufzutragen.

Oder auch in Traumaticin:

Rp. Gallanol. 10·00
Traumaticin. 100·00.

DS. Mittels Pinsel auf die Efflorescenzen aufzutragen.

Interne. Bei der internen Behandlung erfreut sich die Anwendung von Arsen noch des besten Rufes. Bei Kindern wählt man mit Vorliebe die Tinct. arsenicalis Fowleri. Man gibt bei Kindern im Alter von 1—2 Jahren 0·05, im Alter von 3—4 Jahren 0·05, im Alter von 5—10 Jahren 0·1, im Alter von 10—15 Jahren 0·15 pro dosis 3mal täglich. Die Verschreibung ist folgende:

Rp. Tinct. Fowleri 2·00
Aq. font. dest. 8·00.

DS. 3mal täglich 5 Tropfen und langsam steigen. In je 5 Tropfen der Mischung ist 1 Tropfen Liq. Kali arsenic. enthalten.

Auch kann die Solutio Fowleri in Form von subcutanen Injectionen angewendet werden:

Rp. Liq. Kali arsenic.,
Aq. dest. aa. 5·00.
DS. Zur subcutanen Injection.

Man beginnt mit 1 Theilstrich der Pravaz'schen Spritze und steigt täglich um 1 Theilstrich bis zu 8—50 Theilstriche und dann vermindert man die Dosis bis zu 1 Theilstrich pro die.

Zu subcutanen Injectionen wird auch das Natrium cacodylicum verwendet:

Rp. Natrii cacodylici 1·00
Aq. font. dest. 10·00.
DS. ½ Spritze zu injiciren.

Das Mittel soll sehr rasch wirken und deshalb Vorsicht nothwendig, auch kann das Natrium cacodylicum innerlich in der Dosis 0·05—0·10 gegeben werden.

Bei anämischen Kindern verschreibt man statt der Fowlerischen Tinctur

Rp. Ferri arsenicat. cum ammonia citrica 0·20—0·40
Sacch. albi 3·00
Div. in dos. X.
DS. 2—3 Pulver des Tages zu nehmen.

Bei starker oder acut auftretender Psoriasis wird die innerliche Darreichung von Jodnatrium in 2—3%iger Lösung auch für Kinder sehr verwendbar sein. In neuerer Zeit wurden Injectionen von Jodipin in die Musculi glutaei gegeben. Man verwendet ein 25%iges Präparat und werden 10 Grm. für eine Injection genommen. Die Injectionen werden jeden zweiten bis dritten Tag gemacht. Innerlich wird Jodipin gut vertragen und kann längere Zeit ohne nachtheilige Folgen gegeben werden.

Man gibt 1—3 Theelöffel voll des Tages für sich oder mit Zusatz von Oleum menthae, um den Geschmack zu bessern. Ob es mittelst Darreichung von Thyroideapräparaten gelingt, eine Heilung der Psoriasis zu erzielen, ist noch nicht mit Sicherheit festgestellt.

* * *

An die Psoriasis reiht sich die Pityriasis an. Bekanntlich unterscheiden die Dermatologen eine Pityriasis rubra und eine Pityriasis alba simplex. Die erstere ist eine seltene Erkrankung, die vorwiegend im Mannesalter vorkommt, so daß wir dieselbe hier nicht in Betracht nehmen und uns nur in Kürze mit der Pityriasis alba befassen werden.

Pityriasis alba simplex.

Begriff. Als Pityriasis alba simplex bezeichnet man eine Auflagerung von sich in Schüppchen ablösender Epidermis, ohne daß an der Haut irgend welche Effloreszenzen wahrnehmbar wären.

Aetiologie. Diese Veränderung der Haut kommt nach langwierigen Erkrankungen vor, die eine Consumption des Körpers bedingen, besonders wenn die Hautpflege lange vernachlässigt wird; sie ist auch häufig bei atrophischen Kindern im ersten Lebensjahre.

Erscheinungen, Verlauf. Am Stamme und an den oberen Extremitäten und selten auch an den unteren Extremitäten findet man, daß die Epidermis sich in Schuppen reichlich ablöst. Die Epidermismassen, die sich ablösen, sind grau oder bräunlich gefärbt, nach Entfernung der aufgelagerten Epidermisschichten sieht man die darunter liegende blaßröthliche, im atrophischen Zustande sich befindliche Cutis. Die Haut zeigt sich überall dünn, bleich, atrophisch und hat ihren Turgor vollständig eingebüßt.

Die Ausgänge der Erkrankungen hängen mit dem Grade der durch die primäre Krankheit bedingten Ernährungsstörung zusammen. Bessert sich infolge der Behandlung der Ernährungszustand des Kindes, so stoßen sich die Epidermismassen ab und es tritt wieder allmählig die normale Farbe und Turgor der Haut ein.

Behandlung. Die Behandlung besteht in Fetteinreibungen, Bädern und vorwiegend in der entsprechenden hygienischen und medicamentösen Therapie der primären Erkrankung.

Lichen.

Auch hier unterscheiden die Dermatologen verschiedene Arten von Lichen, und zwar Lichen ruber, Lichen planus acuminatus und Lichen scrophulosorum. Von den ersten zwei Arten von Lichen, die zu den seltensten im Kindesalter vorkommenden Erkrankungen gehören, sehen wir in Anbetracht unserer speciellen Aufgabe ab und wir werden hier nur in Kürze das Lichen scrophulosorum besprechen.

Lichen scrophulosorum Neusser, Folliculitis scrophulosa Unna, Scrophuloderma papul. Auspitz, Scrophuloderma miliaris.

Begriff. Als Lichen scrophulosorum wird von den Dermatologen eine chronische Erkrankung der Haut bezeichnet, die sich durch Auftreten kleiner, sich langsam entwickelnder und ebenso verlaufender folliculärer Knötchen charakterisirt, die an ihrer Oberfläche ein sich leicht ablösendes Schüppchen tragen.

Anatomische Veränderungen und Aetiologie.

Nach den Untersuchungen von Kaposi besteht der Lichen scrophulosorum in einer Zelleninfiltration und Exsudation um die Haarfollikel und die dazu gehörigen Talgdrüsen. Jacobi behauptet, daß der Lichen scrophulosorum die typische Structur der Miliartuberkel zeige. Diese Ansicht wurde von Riehl, Lukasievich und anderen widerlegt und besonders hervorgehoben, daß in den Knötchen des Lichen scrophulosorum keine Tuberkelbacillen sich vorfinden. Hallopeau nimmt an, daß diese Erkrankung ihre Entstehung der Toxinwirkung der Tuberkelbacillen verdanke. Der Lichen scrophulosorum kommt vorwiegend bei in der Ernährung herabgekommenen scrophulösen und tuberculösen Kindern vor. Zuweilen beobachtet man denselben auch bei Kindern mit Lungen- und Mesenterialdrüsentuberculose oder bei Kindern, die mit Lupus vulg. behaftet sind. Der Lichen scrophulosorum tritt meistens bei Kindern im Alter zwischen 2—12 Jahren auf.

Erscheinungen, Verlauf und Ausgänge.

Bei dieser Erkrankung erfolgt die Eruption von gelblichen, gelblich bis braun- oder lividrothen, grieskorn- bis stecknadelkopfgroßen, nur in geringem Grade über die Oberfläche der Haut hervorragenden Knötchen, die mit einem leicht abzulösenden Schüppchen oder stellenweise mit einer kleinen Pustel versehen sind. Dieselben sind meist in Gruppen angeordnet und reihen sich zuweilen zu Kreisen oder Kreislinien aneinander. Die Localisation des Lichen scrophulosorum ist mit Vorliebe der Bauch, die seitliche Thoraxgegend, der Rücken und besonders die Lumbalgegend. Nach längerem Bestande der Erkrankung kann die Eruption auch auf den Extremitäten und im Gesichte auftreten.

Charakteristisch für den Lichen scrophulosorum ist die Anordnung der Efflorescenzen in Scheiben und in Kreisen um die Ausführungsgänge der Haar- und Talgfollikel. Oft treten die angrenzenden noch gesunden Hautpartien gänsehautartig hervor.

Der Lichen scrophulosorum ruft kein oder nur wenig Jucken hervor.

Nach mehrmonatlichem Bestande verschwinden die Efflorescenzen entweder spurlos oder führen durch Atrophie zur Bildung einer kleinen Vertiefung der Haut an der Stelle, wo das Knötchen war. Zuweilen geht im Centrum des Knötchens die Heilung vor sich, und an seiner Peripherie vergrößert sich durch eine neue Eruption die erkrankte Hautpartie, wodurch eigenthümliche Formen entstehen. Zuweilen heilen die Knötchen mit Hinterlassung eines braungefärbten Pigmentfleckes. An den Unterschenkeln und Fußrücken sind die Knötchen oft mit kleinen Hämorrhagien versehen, die eine pustulöse Vergrößerung des Knötchens veranlassen und den Ausgang in Acne cachectica geben.

Als Complication findet man in der Mehrzahl der Fälle an der inneren Schenkelfläche, den Genitalien und dem Mons Veneris ein chronisches, stark nässendes Ekzem mit übelriechendem Secret.

Außerdem sind die Kranken mit verschiedenen localen scrophulösen oder tuberculösen Processen behaftet, wie Lymphomen in verschiedenen Körperregionen, scrophulösen Geschwüren an

der Haut, Knochenprocessen etc. Bei sehr herabgekommenen Individuen kann auch gleichzeitig eine leichte Pigmentirung der Haut im Gesichte vorkommen, das sogenannte Chloasma cachectic. Die Erkrankung zeichnet sich wie alle scrophulösen Processe durch ihre Hartnäckigkeit und durch die vielen Recidiven aus, wodurch dieselbem monate- und jahrelang andauern kann.

Diagnose. Die Diagnose des Lichen scrophulosorum gründet sich zunächst auf die charakteristischen Eigenschaften der Efflorescenzen, wobei das gruppenweise Auftreten derselben, die eigenthümliche Localisation, der träge Verlauf, das Verharren im Knötchenstadium, das Fehlen von Jucken und der Nachweis der localen scrophulösen oder tuberculösen Localprocesse die Diagnose sicherstellen. Die differentielle Diagnose zwischen Lichen syphiliticus und scrophulos. erfordert eine genaue Untersuchung und Beobachtung; sie wird aber gelingen, sobald man in der Lage ist, Symptome der Syphilis bei den betreffenden Individuen auszuschließen. Von Ekzema papulatum unterscheidet sich der Lichen scrophulosorum durch das Fehlen von Jucken, Nässen, Krustenbildung und durch seine eigenthümliche Localisation und Anordnung; auf die differentielle Diagnose zwischen Lichen ruber acum. et planus und Lichen scrophulosorum kann ich mich hier in Anbetracht des seltenen Vorkommens dieser Erkrankungen im Kindesalter nicht einlassen und verweise hierüber auf die Lehrbücher der Dermatologie.

Prognose. Die Prognose hängt von der Heilbarkeit der primären Erkrankung ab. Wo dies der Fall ist, heilt auch der locale Proceß an der Haut, wenn auch nach längerer Zeit ohne Hinterlassung wesentlicher Veränderungen. Wo dies nicht der Fall ist, kann der Lichen scrophulosorum monate- und jahrelang fortbestehen, ohne die geringste Neigung zu einer Rückbildung zu zeigen.

Behandlung. Zunächst kommen hier alle diätetischen und medicamentösen Maßregeln in Betracht, die wir bei dem Capitel Scrophulose ausführlich besprochen haben. Speciell werden gute Ernährung, Aufenthalt an der Seeküste, Seebäder, Leberthran allein oder in Verbindung mit Jod in folgender Verschreibung in Anwendung kommen.

Rp. Jodi puri 0·1
Olei jecoris Aselli flavi 200·00.
DS. Früh und Abends 1 Eßlöffel voll zu geben.

Außerdem können noch bei anämischen Kindern Arsen und Eisenpräparate verschrieben werden.

Die locale Behandlung besteht in einfachen oder Seebädern, Seifenwaschungen und nachfolgenden Einreibungen mit folgender Borsalbe:

Rp. Acidi borici 2·00
Lanolin. 100·00.
DS. Aeußerlich.

Bei ausgebreiteter Erkrankung empfehlen einige Autoren, mit obiger Jod-Leberthranlösung zweimal täglich die Efflorescenzen einzupinseln.

IV. Bakterielle Infectionen und Entzündungen der Haut.

Furunkulose.

Begriff. Als Furunkel wird eine umschriebene Entzündung der Haut und des subcutanen Zellgewebes bezeichnet, die durch pyogene Kokken bedingt wird und die häufig zur Eiterung und Nekrose der Cutis und ihrer Anhangsorgane führt.

Aetiologie und Pathogenese. Furunkulose kommt in allen Stufen des Kindesalters vor, und zwar sowohl bei infolge vorausgegangener Erkrankungen herabgekommenen rhachitischen Kindern als auch bei wohlgenährten Individuen, am häufigsten bei Neugeborenen und Säuglingen in den ersten Lebensmonaten, wo die Infection vom Nabel, von der Nasenschleimhaut oder durch die Stuhlentleerungen bewirkt werden kann. Bei normal genährten Säuglingen kann Furunculosis entstehen, wenn die Mutter an einer eiterigen Mastitis erkrankt ist, auch können in der Kuhmilch Kokken enthalten sein und die Entstehung der Erkrankung vermitteln, auch Kinder im Alter von 1—4 Jahren, wenn sie skrophulös und rhachitisch sind, werden oft in heftiger Weise von Furunkulose befallen.

Bei größeren Kindern tritt oft Furunculose infolge von Hauterkrankungen auf, die heftiges Jucken veranlassen, Prurigo, Scabies, Impetigo, Ekzeme mit reichlicher Secretion etc. Unbemerkt kann sich Furunculose bei Verletzungen der Hornschichte einstellen und selbst ohne solche infolge Maceration der Epidermis nach Prießnitzschen Umschlägen.

Der Erreger dieser Hautaffection ist in der Mehrzahl der Fälle der Staphylococcus pyogenes aureus et albus. Für einzelne Fälle scheinen auch Colibacillen, wenn sie infolge einer bestehenden Darmerkrankung sehr virulent sind, imstande zu sein, zur Bildung von Furunkeln zu führen, wenigstens spricht in solchen Fällen der Umstand dafür, daß die ersten Furunkel am häufigsten in der Umgebung der Hautfalten des Afters auftreten und von da aus durch die Lymphbahnen die Inficirung der benachbarten Hautbezirke stattfindet. Die durch viele flüssige Stühle bedingte Maceration der Epidermis scheint in solchen Fällen als Gelegenheitsursache zu wirken. Die aus verschiedenen Quellen stammenden Mikroben dringen in einer Reihe von Fällen durch die Hautfollikel ein, erzeugen daselbst eine Entzündung des Follikels und führen zur partiellen Nekrose der Haut in Form eines centralen brandigen Pfropfes. In einer anderen Reihe von Fällen gelangen die Mikroben durch eine excoriirte Stelle direct in die Cutis und veranlassen durch ihr Eindringen in die Tiefe eine umschriebene Entzündung und Eiterung sowohl der Cutis als auch des subcutanen Zellgewebes, bei welchen die Bildung eines centralen Pfropfes nicht erfolgt. Die Behauptung von Escherich und Kochman, daß in solchen Fällen die Infection im Wege der Schweißdrüsen erfolgt, wurde von Unna widerlegt. Es kann dies allerdings in einzelnen Fällen sich ereignen, allein in der Mehrzahl der Fälle, bei welchen es zu einer Eiterung im subcutanen Zell-

gewebe ohne Pfropfbildung kommt, dringen die Mikroben direct durch excoriirte Partien in die Cutis und von da aus in die subcutanen Zellgewebe.

Anatomische Veränderungen.

Nach vorliegenden zahlreichen Untersuchungen mehrerer Autoren, besonders Unna's, stellt man sich den Vorgang der Furunkelbildung in folgender Weise vor:

Die eindringenden Mikroben veranlassen in jenen Fällen, wo sie in einen Haarfollikel gelangen, zuerst eine Folliculitis oder Perifolliculitis und führen zur Bildung eines Furunkels, sobald dieselben in die Cutis gelangen. Daselbst rufen die Mikroben eine ausgedehnte, aus einzelnen Herden sich zusammensetzende, eiterige Infiltration um die central gelegenen Kokkenhaufen hervor. Infolge des Widerstandes, welchen die Haarbälge, Talgdrüsen, Muskel, Nerven und größere Gefäße der Ausbreitung der eiterigen Infiltration entgegensetzen, beschränkt sich letztere oft nur auf die betreffende oberflächliche Stelle der Haut. Ist dies nicht der Fall, so verbreitet sich die eiterige Infiltration auf das subcutane Zellgewebe, die Eiterung durchbricht die Cutis und verbreitet sich von hier aus nach allen Richtungen, wobei die Knäueldrüsen in die Höhe gedrängt und eiterig infiltrirt werden. Die nekrotischen Pfröpfe des Furunkels bestehen nach Unna aus umschriebenen Partien collagenen Gewebes, aus Blutgefäßen und Resten der Haarbälge, Drüsen, Fettgewebe, die der Vereiterung widerstanden haben. Winiwarter fand außerdem Bindegewebe und elastische Fasern.

Erscheinungen und Verlauf.

Die Furunkel gestalten sich verschieden, je nachdem die Infection im Wege eines Haarfollikels oder durch eine excoriirte Hautstelle stattfand. Im ersten Falle beginnt die Erkrankung oft mit der Bildung eines hanfkorn- bis bohnengroßen Bläschens, welches oft von einem schmalen erythematösen Hof umgeben ist; in anderen Fällen tritt als erste Erscheinung die Bildung eines kleinen, lebhaft rothgefärbten Knötchens auf, welches in seiner Mitte meistens von einem Lanugohärchen durchbohrt ist. Im weiteren Verlaufe nimmt die Entzündung zu und es entsteht um das Bläschen oder Knötchen ein breiter, intensiv rother, hart sich anfühlender Hof. In weiterer Folge kommt es in einer Reihe von Fällen zur Bildung eines gelblichen Bläschens, welches von selbst berstet und zu einer Kruste vertrocknet. Die erkrankte Hautstelle wird jetzt sehr schmerzhaft und die härtliche umgebende Entzündungsröthe nimmt zu; nach Entfernung der Kruste kommt nur ein Tropfen Eiter und ein gelber Punkt, der sich entfernen läßt, zum Vorschein. Mit der weiteren Zunahme der Entzündungserscheinungen kommt es zu einer centralen eiterigen Schmelzung des Knötchens und zum Durchbruch des Abscesses, wobei ein blutig tingirter, rahmartiger dicker Eiter entleert wird, welcher um den noch adhärenten Pfropf hervorquillt. Erst mit der Abstoßung des Pfropfes beginnen die Entzündungserscheinungen zurückzugehen und es kommt zur Heilung oft mit Hinterlassung einer Narbe.

IV. Bakterielle Infectionen und Entzündungen der Haut.

Furunkulose.

Begriff. Als Furunkel wird eine umschriebene Entzündung der Haut und des subcutanen Zellgewebes bezeichnet, die durch pyogene Kokken bedingt wird und die häufig zur Eiterung und Nekrose der Cutis und ihrer Anhangsorgane führt.

Aetiologie und Pathogenese. Furunkulose kommt in allen Stufen des Kindesalters vor, und zwar sowohl bei infolge vorausgegangener Erkrankungen herabgekommenen rhachitischen Kindern als auch bei wohlgenährten Individuen, am häufigsten bei Neugeborenen und Säuglingen in den ersten Lebensmonaten, wo die Infection vom Nabel, von der Nasenschleimhaut oder durch die Stuhlentleerungen bewirkt werden kann. Bei normal genährten Säuglingen kann Furunculosis entstehen, wenn die Mutter an einer eiterigen Mastitis erkrankt ist, auch können in der Kuhmilch Kokken enthalten sein und die Entstehung der Erkrankung vermitteln, auch Kinder im Alter von 1—4 Jahren, wenn sie skrophulös und rhachitisch sind, werden oft in heftiger Weise von Furunkulose befallen.

Bei größeren Kindern tritt oft Furunculose infolge von Hauterkrankungen auf, die heftiges Jucken veranlassen, Prurigo, Scabies, Impetigo, Ekzeme mit reichlicher Secretion etc. Unbemerkt kann sich Furunculose bei Verletzungen der Hornschichte einstellen und selbst ohne solche infolge Maceration der Epidermis nach Prießnitzschen Umschlägen.

Der Erreger dieser Hautaffection ist in der Mehrzahl der Fälle der Staphylococcus pyogenes aureus et albus. Für einzelne Fälle scheinen auch Colibacillen, wenn sie infolge einer bestehenden Darmerkrankung sehr virulent sind, imstande zu sein, zur Bildung von Furunkeln zu führen, wenigstens spricht in solchen Fällen der Umstand dafür, daß die ersten Furunkel am häufigsten in der Umgebung der Hautfalten des Afters auftreten und von da aus durch die Lymphbahnen die Inficirung der benachbarten Hautbezirke stattfindet. Die durch viele flüssige Stühle bedingte Maceration der Epidermis scheint in solchen Fällen als Gelegenheitsursache zu wirken. Die aus verschiedenen Quellen stammenden Mikroben dringen in einer Reihe von Fällen durch die Hautfollikel ein, erzeugen daselbst eine Entzündung des Follikels und führen zur partiellen Nekrose der Haut in Form eines centralen brandigen Pfropfes. In einer anderen Reihe von Fällen gelangen die Mikroben durch eine excoriirte Stelle direct in die Cutis und veranlassen durch ihr Eindringen in die Tiefe eine umschriebene Entzündung und Eiterung sowohl der Cutis als auch des subcutanen Zellgewebes, bei welchen die Bildung eines centralen Pfropfes nicht erfolgt. Die Behauptung von Escherich und Kochman, daß in solchen Fällen die Infection im Wege der Schweißdrüsen erfolgt, wurde von Unna widerlegt. Es kann dies allerdings in einzelnen Fällen sich ereignen, allein in der Mehrzahl der Fälle, bei welchen es zu einer Eiterung im subcutanen Zell-

gewebe ohne Pfropfbildung kommt, dringen die Mikroben direct durch excoriirte Partien in die Cutis und von da aus in die subcutanen Zellgewebe.

Anatomische Veränderungen.

Nach vorliegenden zahlreichen Untersuchungen mehrerer Autoren, besonders UNNA's, stellt man sich den Vorgang der Furunkelbildung in folgender Weise vor:

Die eindringenden Mikroben veranlassen in jenen Fällen, wo sie in einen Haarfollikel gelangen, zuerst eine Folliculitis oder Perifolliculitis und führen zur Bildung eines Furunkels, sobald dieselben in die Cutis gelangen. Daselbst rufen die Mikroben eine ausgedehnte, aus einzelnen Herden sich zusammensetzende, eiterige Infiltration um die central gelegenen Kokkenhaufen hervor. Infolge des Widerstandes, welchen die Haarbälge, Talgdrüsen, Muskel, Nerven und größere Gefäße der Ausbreitung der eiterigen Infiltration entgegensetzen, beschränkt sich letztere oft nur auf die betreffende oberflächliche Stelle der Haut. Ist dies nicht der Fall, so verbreitet sich die eiterige Infiltration auf das subcutane Zellgewebe, die Eiterung durchbricht die Cutis und verbreitet sich von hier aus nach allen Richtungen, wobei die Knäueldrüsen in die Höhe gedrängt und eiterig infiltrirt werden. Die nekrotischen Pfröpfe des Furunkels bestehen nach UNNA aus umschriebenen Partien collagenen Gewebes, aus Blutgefäßen und Resten der Haarbälge, Drüsen, Fettgewebe, die der Vereiterung widerstanden haben. WINIWARTER fand außerdem Bindegewebe und elastische Fasern.

Erscheinungen und Verlauf.

Die Furunkel gestalten sich verschieden, je nachdem die Infection im Wege eines Haarfollikels oder durch eine excoriirte Hautstelle stattfand. Im ersten Falle beginnt die Erkrankung oft mit der Bildung eines hanfkorn- bis bohnengroßen Bläschens, welches oft von einem schmalen erythematösen Hof umgeben ist; in anderen Fällen tritt als erste Erscheinung die Bildung eines kleinen, lebhaft rothgefärbten Knötchens auf, welches in seiner Mitte meistens von einem Lanugohärchen durchbohrt ist. Im weiteren Verlaufe nimmt die Entzündung zu und es entsteht um das Bläschen oder Knötchen ein breiter, intensiv rother, hart sich anfühlender Hof. In weiterer Folge kommt es in einer Reihe von Fällen zur Bildung eines gelblichen Bläschens, welches von selbst berstet und zu einer Kruste vertrocknet. Die erkrankte Hautstelle wird jetzt sehr schmerzhaft und die härtliche umgebende Entzündungsröthe nimmt zu; nach Entfernung der Kruste kommt nur ein Tropfen Eiter und ein gelber Punkt, der sich entfernen läßt, zum Vorschein. Mit der weiteren Zunahme der Entzündungserscheinungen kommt es zu einer centralen eiterigen Schmelzung des Knötchens und zum Durchbruch des Abscesses, wobei ein blutig tingirter, rahmartiger dicker Eiter entleert wird, welcher um den noch adhärenten Pfropf hervorquillt. Erst mit der Abstoßung des Pfropfes beginnen die Entzündungserscheinungen zurückzugehen und es kommt zur Heilung oft mit Hinterlassung einer Narbe.

In jenen Fällen, wo die Infection direct im Wege einer Excoriation stattfand, bilden sich sofort tiefsitzende, schmerzhafte knotenförmige Infiltrate, wobei die Haut darüber sich röthet, stark anschwillt und binnen wenigen Tagen kommt es zur Abscessbildung; es erfolgt dann meistens an mehreren Stellen Durchbruch, wobei eine mehr oder weniger reichliche Menge mit nekrotischen Gewebsfetzen durchsetzten Eiters entleert wird.

Solange nur einzelne isolirte Furunkel auftreten, fehlen anderweitige Erscheinungen. Wenn sich aber mehrere besonders im subcutanen Zellgewebe entwickeln, verläuft die Eiterung mit Fieber, welches je nach dem Gange des Eiterungsprocesses sich verschieden gestalten kann. Auch können die einzelnen Furunkel durch Infection der Lymphbahnen zu den Erscheinungen der Lymphangoitis und Lymphadenitis Anlaß geben; besonders ereignet es sich, wenn mehrere Furunkel im Gesicht und an den Extremitäten auftreten, wobei es besonders im Gesichte zu einer ödematösen Schwellung kommen kann.

Bei Neugeborenen und jungen Säuglingen tritt oft eine große Anzahl von Zellgewebsfurunkeln, die geringe Entzündungserscheinungen zeigen und über die ganze Haut verbreitet sind. auf. Auch bei atrophischen, kachektischen oder mit Drüsentuberculose behafteten kleinen Kindern kommt es nicht selten zur Bildung von multiplen Hautabscessen, **Furunculosis multiplex infantum**, die nicht folliculären Ursprungs sind und zahlreich sich entwickeln, einzeln oder gruppenweise nacheinander auftreten und gleichzeitig in den verschiedenen Körperregionen zum Vorschein kommen: Nacken, Kopfhaut, Rücken, Nates, Rückenfläche der Oberschenkel, Oberarm etc. Sie variiren von Erbsengröße bis Hühnereigröße, sind lebhaft- oder lividroth, fluctuiren, brechen zum Theil durch und hinterlassen bei ihrer Heilung bläuliche oder pigmentirte Narben. Sie können durch weitere Infection zu Phlegmone oder tiefgehender Gangrän Anlaß geben.

Bei einzelnen Furunkeln ist der Ausgang in Heilung in kurzer Zeit zu erwarten. In jenen Fällen, wo es successiverweise zur Bildung von zahlreichen Furunkeln kommt, dauert die Erkrankung längere Zeit und durch das die Eiterung der einzelnen Furunkel begleitende Fieber magern die Kinder ab oder gehen infolge der sich anschließenden verbreiteten Zellgewebsvereiterung an Sepsis zugrunde.

Prognose. Im allgemeinen ist die Prognose günstig. Nur bei Furunculosis multiplex wird die Prognose bezüglich der Dauer und der Ausgänge der Erkrankung vorsichtig zu stellen sein, da der Ausgang und die Dauer der Erkrankung von der Möglichkeit der Beseitigung der vorliegenden Ernährungsstörung und von dem Eintritt von Complicationen abhängt.

Behandlung. Die Reinhaltung und Desinfection der Haut bilden bei der Behandlung der Furunkulose die Hauptaufgabe. Zur Verhütung der Furunkulose ist zunächst die peinlichste Reinlichkeit der Kinderwasch- und Badewannen zu beobachten. Sobald Furunkel auftreten, sind Sublimatbäder $^1/_2$ Grm. auf 1 Bad mit Seifen-

waschungen oder Bäder mit Acid. boric. 50—100 Grm., Tannin, Eichenrinde anzuwenden. Von Bädern mit Kali hypermanganic. 5—10 Grm. habe ich keine besonderen Erfolge gesehen.

Die auftretenden Furunkel sind sofort zu incidiren und mit essigsauerer Thonerde, Zellgewebefurunkel mit Airol, Dermatol oder Jodoformgaze zu verbinden. Die Anwendung von Pflastern, Salben, inbegriffen die Ichthyolsalbe ist unzweckmäßig. Alle Verfahren, die die abortive Behandlung des Furunkels bezwecken, wie Injectionen mit Carbolsäure, die Excision sind bei Kindern zu unterlassen.

Die Regelung der Diät und günstige hygienische Verhältnisse sind bei chronischer Furunkulosis eine wesentliche Stütze der Behandlung, während von der Darreichung interner Mittel, wie Hefe, Arsenik etc. nichts zu erwarten steht.

Dermatitis exfoliativa neonat. Ritter.

Begriff. Als Dermatitis exfoliativa im Sinne Ritter's bezeichnet man eine bei Neugeborenen oder sehr jungen Säuglingen sich rasch über die ganze Haut verbreitende Entzündung, die zu einer reichlichen Abstoßung der Epidermis führt.

Vorkommen. Diese Erkrankung wird am häufigsten am Ende der ersten oder zweiten Lebenswoche beobachtet, sie kann aber auch bei 5—8 Wochen alten Säuglingen auftreten; diese Hautaffection ist nicht selten und befällt sowohl schlecht genährte als auch kräftige, normal entwickelte Kinder.

Anatomische Veränderungen. Winternitz und Luithlen fanden bei ihren Untersuchungen eine beträchtliche Erweiterung der Gefäße, Oedem des papillaren und subpapillaren Gewebes, entzündliche Infiltration desselben, Proliferation der Rete mit mangelnder Verhornung und stellenweisem Fehlen des Rete Malpighi.

Aetiologie und Pathogenese. Ritter betrachtet die Dermatitis exfoliativa als eine besondere Erscheinung der Sepsis der Neugeborenen. Kaposi's Ansicht, daß es sich bei der Dermatitis exfoliativa nur um eine einfache Steigerung der physiologischen Abschuppung infolge eines Erythema neonat. handelt, ist durch die früher angeführten anatomischen Veränderungen, die den Proceß als eine wirkliche Dermatitis charakterisiren, widerlegt. Auch Escherich glaubt, daß die Dermatitis exfoliativa mit der septischen allgemeinen Infection der Neugeborenen zusammenhängt. Winternitz konnte in einem Falle den Staphylococcus pyogenes aureus et albus im Blute nachweisen. Luithlen betrachtet die Dermatitis exfoliativa als eine toxische Erscheinung infolge der Sepsis.

Alle diese Ansichten können wohl nur jene Fälle von Dermatitis exfoliativa erklären, bei welchen auf Grundlage sorgfältiger Untersuchung und klinischer Beobachtung in dem betreffenden Fall Sepsis als primäre Erkrankung vorliegt. Allein es gibt zahlreiche Fälle, bei welchen nicht die geringsten Erscheinungen einer primären Erkrankung bestehen, und der Umstand, daß die Körpergewichtszunahme des erkrankten Kindes

normal mäßig vor sich geht, drängt zu der Vermuthung, daß es sich in solchen Fällen um eine locale Infection der Haut handelt.

Erscheinungen. Als erste Erscheinung der Erkrankung tritt gewöhnlich eine nicht scharf begrenzte Röthung der Haut auf, die von der unteren Gesichtshälfte ausgeht und rasch sich über einen Theil oder über die ganze Hautoberfläche verbreitet. Infolgedessen wird die Haut intensiv roth und geschwollen. Auch die Epidermis wird ins Bereich dieser Veränderungen einbezogen, so daß dieselbe beim Streichen mit dem Finger oder spontan sich ablöst. Mit dem Fortschreiten der Dermatitis kommt es zur Abstoßung größerer Partien der Epidermis und stellenweise sieht man die intensiv rothe, geschwollene Cutis bloßgelegt. An den Händen und Füßen kann sich die Epidermis in handschuhartigen Lamellen sammt den Nägeln abstoßen. Je nach der Intensität der stattgefundenen Exsudation in der Cutis kann es stellenweise zur Bildung von umschriebenen Blasen kommen, die sich durch Vertrocknung zu Krusten umbilden.

Außer dieser Veränderung an der Haut können sich auch ähnliche Erscheinungen an den Lippen, Mund und Rachenschleimhaut einstellen, wobei dieselben geröthet, geschwellt und stellenweise mit grauweißen Erosionen versehen erscheinen.

Bezüglich der weiteren Erscheinungen will ich nur bemerken, daß in einer Reihe von Fällen gleichzeitig die Symptome einer gestörten Verdauung vorliegen, in deren Folge die Kinder gradatim an Körpergewicht abnehmen. In einer anderen Reihe von Fällen ist die Verdauung normal und die Kinder nehmen regelmäßig an Körpergewicht zu.

In der Mehrzahl der Fälle verlauft die Erkrankung fieberlos. In einzelnen Fällen beobachtet man Fieber mit starker Remission, ähnlich wie bei allen septischen Processen.

Verlauf. Je nach der Intensität und Ausbreitung gestaltet sich das klinische Bild verschieden. In jenen Fällen, wo die Veränderungen an der Haut rasch vor sich gehen, nimmt die Erkrankung einen acuten Verlauf, während dort, wo die einzelnen Veränderungen an der Haut sich langsam abwickeln, sich der Verlauf der Erkrankung chronisch gestaltet. Man kann immer zwei Stadien unterscheiden, und zwar ein Stadium der Entzündung und ein Stadium, bei welchem es zu Exfoliation kommt.

In vielen Fällen beginnt die Erkrankung nach einer unbedeutenden kleienförmigen Abschuppung der gesammten Hautoberfläche mit dem Auftreten einer vom Gesichte ausgehenden und sich über den ganzen Körper ausbreitenden, diffusen Röthe. Hiebei kann die Schleimhaut der Mund- und Rachenhöhle in gleicher Weise ergriffen sein. In weiterem Verlaufe löst sich infolge der Hyperämie der Cutis die Epidermis in größeren oder kleineren Schüppchen oder Flecken von der Cutis ab und durch die stattgefundene Transsudation wird die Epidermis abgehoben und von der Cutis losgelöst. Da der Proceß nicht an allen Stellen gleichzeitig vor sich geht, so findet man an der

Haut Stellen, wo die Cutis nur mit dünnen Epidermislagen bedeckt ist, andere, die völlig entblößt sind. Auf diese Weise entsteht ein klinisches Bild, ähnlich wie bei einer Verbrennung ersten und zweiten Grades, die Körperoberfläche erscheint krebsroth, wie verbrüht. Wenn man mit dem Finger die Haut streicht, so kann man stellenweise die Epidermis an ihrer Unterlage verschieben und in großen Lamellen abheben. Das gleiche erfolgt durch Druck und Reibung der Leibeswäsche. Die entblößte Cutis ist fleischroth, nässend und bedeckt sich alsbald mit dünnen Borken. Innerhalb einer Woche gehen in acuten Fällen, bei chronischen Fällen nach längerer Dauer, die Erscheinungen allmählig zurück und in der Hälfte der Fälle tritt Genesung ein. Die Heilung beginnt an den zuerst ergriffenen Hautpartien, daselbst bildet sich an der Stelle der von der Epidermis entblößten Cutis eine neue zarte Epidermis, deren oberste Schichten oft wieder abgestoßen werden und zu einer feinblätterigen Desquamation führen. In Findelanstalten und bei mangelhafter Pflege, wie dies so häufig in der Armenpraxis der Fall ist, gestaltet sich die Mortalität infolge von Dermatitis exfoliativa sehr ungünstig.

Complicationen und Folgekrankheiten.

Häufige Complicationen der Dermatitis exfoliativa sind Darmkatarrhe, Pneumonie und in jenen Fällen wo dieselbe als Folge der Sepsis auftritt, Nabelerkrankungen, Zellgewebsvereiterungen. Als Folgekrankheiten beobachtet man bei einzelnen Fällen Furunkelbildung und Ekzeme.

Prognose.

Die Prognose richtet sich zunächst nach dem Ernährungszustand der erkrankten Kinder. Kinder mit normalem Körpergewicht überstehen die Erkrankung. Des weiteren hängt die Prognose davon ab, ob die Dermatitis exfoliativa im Zusammenhang mit einem septischen Proceß steht. In solchen Fällen ist die Prognose meistens ungünstig und kann Heilung nur dann eintreten, wenn der septische Proceß eine solche zuläßt. Schließlich beeinflussen die etwa eintretenden Complicationen die Prognose: schwere Darmkatarrhe, Pneumonie, schwere Phlegmone können den letalen Ausgang herbeiführen.

Behandlung.

Bei Kindern, die an einer Dermatitis exfoliativa erkranken, ist von der künstlichen Ernährung Umgang zu nehmen und sofort die Ernährung mit Muttermilch zu beschaffen. Weiters ist dafür Sorge zu tragen, daß die Kinder nicht zu enge gewickelt werden und es sind alle Wäschestücke zu entfernen, die eine Reibung der Haut bewirken. Ebenso ist eine zu warme Einpackung der Kinder in Federpölster oder in Gummieinlagen zu beseitigen.

Im Stadium erythematosum sind antiseptische Bäder am besten. Man wird Bäder mit dem Zusatz einer Eichenrindenabkochung oder mit Tannin 50 Grm. oder Acid. boric. auf ein Bad versuchen und die gleichzeitige Anwendung von antiseptischem Stoup veranlassen. Es kommen hier in Betracht: Zinc. oxydat. 5·00, Amyli trit. 100·00, Acid. salicylici 2·00, Pulv. oryzae 100·00, Acid. borici 3·00, Amyli trit. 100·00. Sobald das Stadium der Entzündung vorliegt, wird man, wenn die Haut nur roth ist,

keine Nässe und Krustenbildung besteht, am besten folgende Salben verschreiben:

Rp. Sacch. saturni 2·00
Lanolin. 100·0.

Wenn die Haut nässt und eine Krustenbildung sich zeigt, so pflege ich folgendes Zinkliniment zu verschreiben:

Rp. Zinci oxydat. 30·00
Olei oliv. 50·00.
DS. Aeußerlich.

In gleicher Weise konnte

Rp. Liq. Burow.
Olei oliv. aa. 100·00

in Anwendung kommen, oder auch

Rp. Aq. Calcis
Olei oliv. aa. 100·00.
DS. Aeußerlich.

In schweren Fällen könnten auch die Bardeleben'schen Brandbinden in Anwendung kommen. Die sonst von anderer Seite empfohlenen Mittel, wie Salicylpflaster, Ichthyol, Thiol, Resorcin, halte ich eher für schädlich als nützlich.

Erysipel — Rothlauf.

Begriff. Als Erysipel bezeichnet man eine durch Einwanderung bestimmter Arten Eiterkokken in die Haut oder die Schleimhäute bedingte, sich flächenhaft ausbreitende, scharf begrenzte Röthung und Schwellung der allgemeinen Decke, die zu einer entzündlichen Infiltration der Haut führt, die sich meistens über den ganzen Körper verbreitet und mit hohem Fieber und allgemeinen Erscheinungen verlauft.

Anatomische Veränderungen. Oft findet man an der Haut bei der Obduction makroskopisch keine wesentlichen Veränderungen. Bei der mikroskopischen Untersuchung der erkrankten Hautpartien ergibt sich, daß die Lymphgefäße der Haut mit zahlreichen, in Haufen liegenden, kettenbildenden Kokken gefüllt sind. Die Blutgefäße sind hiebei erweitert und mit Blut überfüllt. Zwischen den Zellen des Rete Malpighi findet man ein reichliches Exsudat, welches stellenweise die Epidermis von der Cutis abhebt und Blasenbildung veranlaßt. Das Gewebe der Cutis ist an den erkrankten Hautstellen von lymphoiden Zellen durchsetzt.

Die übrigen Veränderungen, die man an der Leiche findet, hängen von den während der Erkrankung eingetretenen Complicationen ab. Wenn das Erysipel zur Sepsis führt, kommt es zu Bildung von Pneumonieherden, eiterigen pleuritischen Exsudaten Peritonitis, parenchymatöser Schwellung der Leber, Milz, Niere Peri- und Endokarditis, Lymphdrüsenschwellungen, nicht selten auch zu Abscessen im Zellgewebe etc.

Aetiologie und Pathogenese. Der Erreger des Erysipels ist nach den grundlegenden Arbeiten von Fehleisen der Streptokokkus. Der Streptococcus

erysipelatis (Fehleisen) zeigt bei seiner Cultur auf Fleischgelatine bei Zimmertemperatur in 2—3mal 24 Stunden kleine weiße, punktförmige Colonien, die an der Oberfläche am besten wachsen und die Stecknadelgröße erreichen. Auf Agar bei einer Temperatur von 37° wächst diese Mikrobe rascher und bildet nach 24 Stunden einen feinen durchsichtigen Belag. Mikroskopisch sind diese Colonien als nickelbraune, feingekörnte rundliche Häufchen erkennbar. Im Bouillon bildet der Streptokokkus am Boden einen krümmlichen, flockigen, weißgelblichen Niederschlag. Im Ausstrichpräparate bilden die Streptokokken mehr oder weniger lange, zum Theil gewundene Ketten. Bei der Uebertragung dieser Mikrobe auf Kaninchen gelang es Fehleisen, Fieber und die Bildung des Erysipels hervorzurufen. v. Eiselsberg gelang es ferner, mittels aus phlegmonösem Eiter gewonnener Streptokokkenculturen bei der Uebertragung auf Kaninchen dieselben mit echtem Erysipel zu inficiren. Fränkel konnte ebenfalls dasselbe erzielen bei seinen Impfungen mit peritonitischem Streptokokkeneiter. Nach Widal ist sichergestellt, daß der Streptococcus erysipelatis nur Erysipel veranlaßt, während der Streptococcus pyogenes bei intensiver Virulenz zur Eiterung und bei geringerer Virulenz zur Entstehung eines Erysipels Anlaß geben kann. Aus dieser Erfahrung ergibt sich, daß ein typisches Erysipel auch durch Streptokokken entstehen kann, die nicht von einem Erysipelkranken stammen, wie dies durch die Beobachtungen von Petruschky sichergestellt wurde. Aus allem hier angeführten geht hervor, daß der Streptokokkus nicht nur das Erysipel und die von ihm abhängigen Eiterungen, sondern auch die primäre Erkrankung, die zur Entstehung des Erysipels führt, hervorruft und daß die allgemeine Sepsis von einem secundären echten Erysipel begleitet sein kann und durch einen gleichartigen Streptokokkus erregt wurde.

Die Streptokokken befinden sich, wie v. Eiselsberg bewiesen hat, oft in der Luft der Krankenzimmer, sie haften an den Kleidern, Instrumenten, Gebrauchsgegenständen etc. und können leicht auf Kranke übertragen werden.

Einzelne Individuen zeigen für die Infection an Erysipel eine besondere Empfänglichkeit. Wir haben bei der Besprechung der Sepsis der Neugeborenen hervorgehoben, daß infolge unvollkommener Functionsfähigkeit der Milz und der Lymphdrüsen die Neugeborenen im geringeren Maße die nothwendigen Schutzvorrichtungen gegen septische Infectionen besitzen als größere Kinder und daß dieselben infolge der nach der Geburt eintretenden Veränderungen an der Haut, den Schleimhäuten, dem Nabel etc. den Infectionskeimen einen geeigneten Boden zur Entfaltung ihrer pathogenen Thätigkeit bieten. Das ist der Grund, warum das Erysipel bei Neugeborenen und jungen Säuglingen häufig auftritt und daß bei größeren Kindern meistens nur weniger widerstandsfähige Individuen, wie dyskrasische, scrophulöse, tuberculöse, anämische Kinder, mit Vorliebe von dieser Erkrankung befallen werden.

Die Infection an Erysipel kann bei den Neugeborenen bereits während des Intrauterinlebens sich ereignen. Nach den Beobachtungen von KALTENBACH, STRATZ, LEBEDEFF kann der Fötus intrauterin von seiner an Erysipel erkrankten Mutter inficirt werden. Die Obduction von solchen Kindern ergab den Befund von Erysipelkokken in dem Lymphraume der Haut und in der Nabelschnur. Man stellt sich den Vorgang der Infection in solchen Fällen wie folgt vor. Die Erysipelkokken gelangen aus den Hautlymphgefäßen der an Erysipel erkrankten Mutter in den Plexus iliacus internus et hypogastricus und von da aus in die Lymphgefäße des Uterus, schließlich in die Nabelschnur und so in die Hautlymphgefäße der Frucht. Meistens erfolgt die Invasion der Mikrobe durch eine bestehende Wunde. Bei Neugeborenen gelten als Einbruchspforte für die Infectionskeime des Erysipels die Nase, die Mundschleimhaut, die Nabelwunde, die Geschlechtsorgane und die Wunden der Haut, die infolge des Geburtsactes entstehen. Bei Säuglingen sind wieder wunde Stellen an der Haut infolge Intertrigo, Ekzem, Furunkeln etc., bei scrophulösen Kindern sind die Rhagaden, Excoriationen an den Naseneingängen, Lippen, Ohren und Wunden infolge Drüsen, Knochen und Gelenksvereiterungen jene Momente, welche die Einbruchspforten für die Infection abgeben. Auch die Verletzung der Haut infolge der Vaccination kann der Ausgangspunkt einer Infection mit Erysipelkeimen werden. Die Kokkenansiedelung findet bei Erysipel in den Lymphgefäßen und Spalträumen der oberflächlichen Schichten des Coriums statt; von da gelangen die Mikroorganismen mit Exsudatzellen zwischen die aufgelockerten Schichten der Epidermis, kommen an die Oberfläche und können direct oder durch die Luft weiter verschleppt werden.

Erscheinungen. Zunächst kommen hier die localen Erscheinungen in Betracht. Dieselben beginnen immer an einer umschriebenen Stelle der Haut, an welcher die Infection stattfand. An einer solchen Stelle wird die Haut plötzlich heiß, hellroth, glänzend, ödematös, faltenlos; an den Rändern ist die auf diese Weise entstandene Röthe scharf abgegrenzt und über die umliegende gesunde Haut etwas erhaben; beim Drucke schwindet die rothe Farbe vollständig oder macht einer mehr oder weniger blaßgelben Farbe Platz. Die Oberfläche der erkrankten Hautpartie ist entweder glatt oder mit kleinen Bläschen versehen oder auch mit großen Blasen besetzt, die eine klar seröse gelbliche, zuweilen blutige Flüssigkeit enthalten. Die Röthung der Haut verbreitet sich nach allen Richtungen, zuweilen in Form von zackigen Ausläufern. Auf diese Weise kann die erysipelatöse Röthe nach auf- und abwärts wandern, bis endlich ihre Wanderung sich erschöpft. Hie und da verbreitet sich das Erysipel nicht in Continuität, sondern es macht Sprünge, so daß dasselbe auf einmal auf einer von der ursprünglich befallenen Partie entfernten Stelle auftritt. Auf diese Weise kann das Erysipel über die ganze Hautoberfläche wandern; in anderen Fällen verbreitet sich die Erkrankung nur über einzelne Körpertheile. Der weitere Verlauf der localen Erscheinungen ist

folgender. Meistens erreicht die Entzündung an der ursprünglich erkrankten Hautpartie innerhalb 2—3 Tagen ihren Höhepunkt; die Haut schwillt ab, die Röthe derselben wird dunkler, es entstehen Falten und die Epidermis beginnt sich alsbald in Schuppen oder Lamellen abzulösen. Meistens aber schreitet der Proceß an den benachbarten Hautpartien weiter und macht oft, wie früher bereits erwähnt wurde, eine Wanderung um den ganzen Körper oder über einzelne Körpertheile durch. Der Localproceß des Erysipels vollendet meistens in 10—12 Tagen seinen Verlauf, wiewohl Fälle vorkommen, wo derselbe durch mehrere Wochen andauert. Bei sehr intensiven Erysipelen, bei welchen die Entzündung in die Tiefe greift, entwickelt sich oft eine intensive ödematöse Schwellung des subcutanen Zellgewebes, die längere Zeit andauert und durch Gefäßverschluß, besonders an den Genitalien, zur Gangrän führen kann. Auch kann es bei heftigen Fällen zur Abscedirung des Unterhautzellgewebes und zur totalen Sklerosirung kommen.

Allgemeine Erscheinungen.

Die allgemeinen Erscheinungen gestalten sich je nach dem Grad und Art der vorliegenden Infection sehr verschieden.

Fieber.

Das Erysipel gehört zu jenen Erkrankungen, die bei intensiver Infection zu den höchsten Steigerungen der Temperatur führt. Oft beginnt die Erkrankung besonders bei größeren Kindern mit Schüttelfrost und raschem Ansteigen der Temperatur bis auf 40 und 41°. In intensiven Fällen kann eine solche hohe Temperatursteigerung Tage lang, bis die Wanderung des Erysipels vollendet ist, fortbestehen.

In der Mehrzahl der Fälle zeigt die Temperatur keinen regelmäßigen Verlauf und wie bei allen Streptokokkeninfectionen stellt sich schon am 2. oder 3. Tage eine starke Morgenremission ein, die von einer hohen abendlichen Exacerbation der Temperatur gefolgt ist. Auf diese Weise zeigt der Typus des Fiebers, je nach dem Gange der Infection, einen remittirenden, zuweilen einen intermittirenden Verlauf. In der Mehrzahl der Fälle entspricht die Höhe der Temperatur bei vorwiegend local verlaufenden Fällen der Intensität der Veränderungen an der Haut. In jenen Fällen, wo der Rothlauf Folge bereits bestehender Sepsis ist, kann das Fieber gering sein und kann die Höhe von 38° erreichen. Wo der Proceß rasch zur Sepsis führt, kann infolge der allgemeinen Intoxicationserscheinungen trotz heftiger localer Entzündung an der Haut nur eine mäßige Erhöhung der Temperatur vorliegen. In der Mehrzahl der Fälle entspricht der Gang der Temperatur dem Verlaufe des Erysipels, so daß aus der Abnahme des Fiebers die Abnahme der Erkrankung entnommen werden kann. Oft hört das Fieber auf und nach 2 bis 3 Tagen kommt es zu einer nochmaligen Temperatursteigerung, bei welcher dann das Erysipel weiter schreitet. Solche Nachlässe des Fiebers können sich im Verlaufe der Erkrankung mehrere Male wiederholen. Gewöhnlich, wenn die Erkrankung schon im Abnehmen ist, werden solche Fieberrückfälle immer schwächer, bis sie vollständig aufhören. Es gibt jedoch Fälle von Erysipel,

die fieberlos oder mit einer sehr geringen Temperatursteigerung verlaufen.

Erscheinungen an den Schleimhäuten.

Zuweilen nimmt das Erysipel seinen Ausgangspunkt von der Nasen- oder Rachenschleimhaut. Es entwickeln sich plötzlich die Erscheinungen eines starken Schnupfens und bald darauf beginnt die erysipelatöse Entzündung an der Haut der Nasenlöcher. Die Schleimhaut ist geschwellt, lebhaft roth. die Submaxillardrüsen schwellen an und sind beim Druck empfindlich. Die Röthung ist scharf umgrenzt und ist auch an der Rachenschleimhaut zu sehen, wo es oft zu Oedem der Uvula, des Kehldeckels und der Stimmbänder kommt. In einzelnen Fällen beginnt die Erkrankung an der Schleimhaut der Vulva, besonders wenn früher daselbst Einrisse, Rhagaden infolge Ekzem bestanden haben. Mit dem Eintritt des Fiebers schwellen die Schamlippen rasch stark an und sie werden sehr schmerzhaft, von da aus kann sich das Erysipel nach aufwärts ausdehnen, auf die Hinterbacken, Rücken, Bauch oder nach abwärts auf die unteren Extremitäten oder es vollzieht sich die Wanderung gleichzeitig in beiden Richtungen.

Gehirnerscheinungen.

Bei größeren Kindern, besonders bei Erysipelen im Gesicht und an der Kopfhaut, beobachtet man häufig heftige Delirien, die erst aufhören, wenn der Localproceß an der Kopfhaut abgelaufen ist. Bei intensiven Fällen und bei septisch verlaufenden Erysipelen liegt meistens auch eine Störung des Bewußtseins, Sopor vor und es kann zu allgemeinen Convulsionen kommen.

Erscheinungen an den Respirations- und Circulationsorganen.

Infolge des hohen Fiebers ist die Respiration stets beschleunigt, und sobald eine Complication, wie Bronchitis oder Pneumonie, sich einstellt, entwickelt sich die entsprechende inspiratorische Dyspnoe. Im Verlaufe des Erysipels sind Unregelmäßigkeiten der Herzthätigkeit nicht selten, und sobald die Erscheinungen einer septischen Infection am Herzen eintreten, hat man Geräusche, Galloppрhythmus etc., wie dies bereits bei der Besprechung der betreffenden Herzerkrankung angeführt wurde.

Hautgangrän.

Bei Neugeborenen und Säuglingen kommt es oft zur Entwicklung von Hautgangrän; dieselbe kann nur oberflächlich sein oder sie betrifft die Haut in ihrer ganzen Dicke und kann beschränkt bleiben oder eine größere Ausdehnung erreichen. Solche Gangrän kann heilen, wie wir dies zu wiederholtenmalen gesehen haben.

Vereiterung der Lymphdrüsen.

Das Erysipel kann Anlaß zur Bildung von subcutanen Abscessen geben, die zu einer Infection der entsprechenden Lymphdrüsen führen, und auf die Weise entstehen Drüsenabscesse.

Purulentes Oedem.

In einzelnen Fällen kann es zur Bildung eines purulenten Oedems kommen, welches unter starker Schwellung, Schmerzen und Fieber verläuft.

Störungen der Verdauung.

Milz und Niere.

Bei Neugeborenen und Säuglingen treten im Verlaufe des Erysipels oft Diarrhöen und Erbrechen auf, besonders wenn die Erkrankung den Ausgang in Sepsis nimmt, in welchem Falle es zu einer acuten Milzschwellung und zu Störungen der Function der Niere kommt.

In Anbetracht der in einzelnen Stufen des Kindesalters dargebotenen eigenthümlichen klinischen Bilder wollen wir in Kürze hier das Erysipel der Neugeborenen, jenes infolge Vaccination und das Erysipel der Säuglinge und älterer Kinder noch in Kürze besprechen. *Klinische Bilder.*

Wie bereits früher erwähnt wurde, tritt das Erysipel in den ersten Lebenstagen häufig auf; wenn es auch durch die Handhabung einer besseren Antiseptik in der Privatpraxis seltener geworden ist, so ist dasselbe in Säuglingsanstalten, besonders Findelanstalten, noch immer sehr häufig. Bei Neugeborenen sind es zumeist die Nabelwunden oder zufällige Verletzungen, besonders an den Genitalien und am After, selten Operationswunden, die die Eintrittspforte für den Infectionskeim abgeben. Auch infolge der rituellen Circumcision habe ich diese Infection beobachten können. *Erysipel der Neugeborenen.*

Klinisch lassen sich bei Neugeborenen zwei Formen des Erysipels trennen.

Die eine Form tritt als echtes Erysipel auf. Unter geringen oder auch stärkeren Fiebererscheinungen entwickelt sich am häufigsten am Nabel oder an den Genitalien eine umschriebene Röthe der Haut mit Anschwellung. In den nächsten Tagen verbreitet sich die erysipelatöse Entzündung um einige Centimeter aus und läßt stets den für das Erysipel charakteristischen, scharf abgegrenzten Wall erkennen. Mit der fortschreitenden Verbreitung des Erysipels nimmt das Fieber zu, es stellen sich Unruhe, Schlaflosigkeit, soporöses Dahinliegen, Wimmern und selbst Convulsionen ein. Die locale Hautentzündung gewinnt stets an Umfang und zieht immer mehr gesunde angrenzende Hautpartien in ihr Bereich. Es folgt häufiges Erbrechen und Diarrhöe, allmähliger Verfall der Kräfte und mit stetigem Fortschreiten des Erysipels nimmt der Kräfteverfall rasch zu, so daß nicht selten am 5. oder 7. Tage der Tod eintritt. In einzelnen Fällen kann die Verbreitung der localen Entzündung langsam vor sich gehen und das successive Fortschreiten der Krankheit erfährt eine Abweichung darin, daß die Entzündung sprungweise sich auf entferntere Hautpartien, z. B. von dem linken Fußrücken auf den rechten Oberarm verpflanzt oder die zuerst erkrankte Stelle wird zum zweitenmale befallen. Es ist selten, daß diese Form des Erysipels der Neugeborenen trotz ausgedehnter Wanderung über 2—3 Wochen dauert. Eigenthümlich für diese Form des Erysipels der Neugeborenen ist, daß die befallene Haut meist prall geschwollen ist, so daß die Beweglichkeit vollständig aufhört; auch werden in der Mehrzahl der Fälle Hände und Füße befallen und nicht selten bleibt nach Erblassen des Erysipels ein mehr oder weniger starkes Oedem zurück. Sehr häufig beobachtet man bei Neugeborenen das Auftreten von Gangrän, besonders am Scrotum, Knöcheln, Rücken, Bauch, Ohrmuscheln; den Schluß machen oft nicht umschriebene phlegmonöse Entzündungen mit Suppuration, und zwar am häufigsten in der Kreuzbeingegend, an Fuß- oder Handrücken, seltener am Scrotum. Diese klinische Form des Rothlaufes der Neugeborenen ist unter allen Umständen eine schwere und lebensgefährliche

und wird von der Mehrzahl der Autoren als eine tödtliche angesehen. Bei meinen aus dem Findelhause stammenden zahlreichen Fällen ist die Mortalität sehr groß und unter 100 Fällen dürfen kaum mehr als 5% genesen. In solchen Fällen sind Sepsis, eiterige Peritonitis, Meningitis, Pleuritis, Pneumonie, Pericarditis, Oedem des Gehirns, erschöpfende Darmkatarrhe, Gangrän die häufigsten Todesursachen.

Bei der zweiten Form entwickelt sich das Erysipel erst, wenn eine vollkommen ausgebildete Sepsis vorliegt. Dasselbe nimmt nicht seinen Ausgang von der Einbruchspforte der septischen Keime, sondern an irgend einer früher normalen Hautpartie, Brustkorb, Arm, Fuß tritt plötzlich bei mäßigem remittirenden Fieber eine livide, etwas über dem Niveau der Haut hervorragende umgrenzte Röthung mit sehr geringer Anschwellung auf, die sich regelmäßig oder auch sprungweise verbreitet, allmählig zu einer ödematösen Schwellung des subcutanen Zellgewebes und häufig an einzelnen Partien auch zu trockener Gangrän führt. Diese Form des Erysipels der Neugeborenen ist als eine Theilerscheinung der Sepsis anzusehen und endet stets letal.

Das Erysipel infolge der Vaccination.

Das Auftreten von Erysipelen infolge Vaccination ist seit der Einführung der antiseptischen Cautelen, die wir in dem betreffenden Capitel besprochen haben, ein seltenes Ereignis und hat nicht mehr die Bedeutung, die einst dieser Complication eigen war. Das Erysipel kann an jedem der ersten 21 Tage nach der Impfung und zuweilen auch noch später vorkommen. Das Erysipel kann von der Vaccinationswunde, vom Knötchen, vom Bläschen, von den Pusteln und von den normalen Eiterungsflächen unter den Krusten, wenn daselbst Streptokokken sind, ausgehen. Da die Infection gewöhnlich nur an einer Stelle stattfindet, so tritt das Erysipel nie gleichzeitig an allen gesetzten Impfstellen, sondern immer nur an einer oder zweien, die sich am selben Arm befinden, auf. Wenn beide Arme geimpft wurden, so tritt das Erysipel meistens nur an einem Arm, selten an beiden auf. Das Erysipel geht entweder aus einer oder mehreren Pusteln hervor oder kann auch an einer beliebigen anderen, näheren oder ferneren Körperstelle zum Vorschein kommen, am Kopf, Stamm, Hypogastrium, Genitalien etc. Der Rothlauf kann auf den geimpften Arm beschränkt bleiben und zeigt einen gewissen Typus wie alle localisirten Erysipele oder wandert derselbe von den Extremitäten nach aufwärts, Kopf, Stamm und kann sich auch an den unteren Extremitäten ausbreiten. Selten beobachtet man bei Impferysipelen, daß sie über den ganzen Körper wandern. Erfahrungsgemäß findet eine Wanderung über den größten Theil der Körperoberfläche bei jenen Fällen statt, wo das Erysipel gleichzeitig an beiden Armen auftritt, während es, wenn dasselbe nur von einer Pustel ausgeht, gewöhnlich localisirt verlauft.

Beim localisirten Impferysipel gestalten sich die Erscheinungen wie folgt. Zuerst stellt sich hochgradiges Fieber ein und sodann entwickelt sich von einer Impfstelle eine intensive Schwellung und Röthung der Haut, die sich rasch verbreitet. Am ersten

Tage dehnt sich die erysipelatöse Röthung bis zum Ellbogen, am zweiten Tag bis zum oberen Drittel des Vorderarmes aus und am dritten Tag vollzieht sich die Wanderung des Erysipels bis auf den Handrücken und stellt sich eine starke, ödematöse Schwellung der Finger ein; am vierten Tage tritt das Erysipel auch an den Fingern in voller Blüthe auf. Während dieser Zeit erblassen die früher ergriffenen Hautpartien, Röthe und Oedem der Hand bestehen am längsten. Zu dieser Zeit fällt die Temperatur und das Kind wird fieberlos. Nach Zurückgehen des Erysipels tritt eine mehr oder weniger deutliche Abschuppung entsprechend den erkrankten Partien ein und die Haut wird allmälig normal, wiewohl bei einzelnen Fällen zerstreute Verhärtungen im subcutanen Zellgewebe des erkrankten Arms durch einige Tage zurückbleiben. Das Erysipel bedingt eine mehr oder weniger intensive Schwellung der Lymphdrüsen in der Axilla des erkrankten Armes, die zuweilen beträchtlich ist und den Ausgang in Eiterung nimmt. Auch können Abscesse besonders am Ellbogen infolge intensiven Erysipels auftreten. Die Fiebererscheinungen erreichen bei der Mehrzahl dieser Fälle von localisirtem Erysipel am 3. Tag ihren Höhepunkt und können eine Temperatursteigerung zwischen 39°—40° zeigen. Am vierten Tag beginnt gewöhnlich der Temperaturabfall und bis zum 5. Tag wird die Temperatur normal.

Bei wanderndem Impferysipel verbreitet sich der Proceß von der Impfstelle sowohl entlang dem Arm als auch aufwärts über die Schulter, den Hals, Kopf, die Brust, den Rücken, die Genitalien, die ein starkes Oedem und oft Gangrän zeigen. Vom Stamme wandert das Erysipel in einzelnen Fällen auch über die unteren Extremitäten und kann auf diese Weise die ganze Körperfläche in den Krankheitsproceß einbeziehen. Bei intensiven Infectionen ereignet es sich, daß das Erysipel seine Wanderung mehreremale wiederholt. Während der Wanderung des Processes erblassen die zuerst ergriffenen Hautpartien und die Haut kann daselbst bald eine normale Beschaffenheit erreichen oder sie bleibt durch einige Tage geschwollen, hart, bläulich gefärbt. In einzelnen Fällen beobachtet man, daß das Erysipel bei seinem Fortschreiten plötzlich wieder an Stellen auftritt, die früher befallen waren, zuweilen treten hiebei nur zerstreute Flecken der früher befallenen Partien auf. Infolge des hier angedeuteten Verhaltens des Erysipels ist die Dauer desselben eine sehr verschiedene und es kann sich die Krankheitsdauer auf 6 Wochen ausdehnen. Zu den Erscheinungen, die das Impferysipel charakterisiren, gehört, daß sowohl beim localisirt verlaufenden, als bei dem sich über den größten Theil der Körperoberfläche verbreitendem Erysipel die Entzündungserscheinungen meistens tiefer in die Haut dringen und nicht allein ein starkes entzündliches Oedem des subcutanen Bindegewebes veranlassen, sondern daß die harte, dunkelrothe Schwellung häufig herdweise zur Vereiterung kommt.

Alle Impferysipele sind von schweren allgemeinen Erscheinungen begleitet. Im Entstehungsstadium des Erysipels können

sich Convulsionen einstellen, stets sind die Kinder sehr aufgeregt und erbrechen. Im weiteren Verlaufe tritt Verfall der Kräfte ein und die Kinder liegen dahin, meistens unbeweglich und können soporös werden. Auch beim Erysipel infolge Vaccination erreicht die Temperatur in den ersten Tagen ihr Maximum, besonders bei schweren Infectionen bis 41°. Bei schweren Fällen sind die Fieberremissionen gewöhnlich gering. Nur wo starke Fieberremissionen eintreten, kann man ein baldiges Aufhören des Processes annehmen, besonders dann, wenn die Temperatur um 1—2 Grade auf das Normale fällt. Aus dem jähen Abfall der Temperatur kann man auf die Beendigung des Processes keinen Schluß ziehen; um dies thun zu können, ist es nothwendig, daß die Temperatur plötzlich unter die Norm fällt oder allmählig fallend innerhalb mehrerer Tage normal wird.

Auch beim Impferysipel hängt die Schwere der Erkrankung von der Ausdehnung und Dauer der Hautentzündung und von der Höhe und Dauer der Temperatur ab.

Die Sterblichkeit ist beim localisirten Impferysipel sehr gering, während beim wandernden Erysipel zur Sepsis alle Complicationen hinzutreten, die wir früher erwähnt haben, die oft den letalen Ausgang bewirken können.

Das Erysipel der Säuglinge und der älteren Kinder.

Das Erysipel nimmt im Säuglingsalter und bei älteren Kindern häufig seinen Ausgangspunkt von wunden Stellen an den Genitalien und dem After und bei Scrophulösen von häufig vorkommenden Excoriationen an der Haut, besonders an den Nasenlöchern, Lippen oder an der Kopfhaut, wo es infolge Ekzem häufig unter den Krusten zur Infection kommt. Es ist eine bekannte Thatsache, daß die mannigfachen Rhagaden an der Haut Scrophulöser der Ausgangspunkt für ein Erysipel werden können. Bei scrophulösen Kindern kann das Erysipel von jeder Wunde ausgehen. Besonders wichtig ist das Erysipel, welches jedes Jahr ein oder selbst mehreremale infolge chronischer Rhinitis mit borkigen, wunden, belegten Nasenlöchern bei scrophulösen Kindern auftritt. Solche Erysipele können mit sehr hohen Temperaturen verlaufen, bedingen oft heftige Gehirnerscheinungen, verbreiten sich selten über die Kopfhaut und hinterlassen eine durch mehrere Tage andauernde ödematöse Schwellung des Gesichtes, die bei rascher Wiederholung des Erysipels in kurzen Zwischenzeiten zu bleibender Schwellung der Nase und der Lippen führen kann.

Diagnose.

Die Diagnose des Erysipels gründet sich zunächst auf den Nachweis der stattgefundenen Infection; des weiteren sind die charakteristischen Eigenschaften der Haut, und zwar die helle Röthe, der Glanz und die deutliche Schwellung, die eigenthümliche lineare oder ein wenig gezackte Abgrenzung, die stets von der gesunden Haut scharf abgesetzt ist, ferner die zuweilen sich einstellende Bildung von kleineren oder größeren Blasen und die weiche Infiltration, die für die Diagnose am besten zu verwerthen sind. Die Diagnose wird in dem eigenthümlichen Fieber und allgemeinen Erscheinungen ihre Bestätigung finden.

Die Prognose hängt vom Alter des Kindes und von der Art und Intensität der stattgefundenen Infection ab. Im allgemeinen ist die Prognose bei Neugeborenen und Säuglingen immer ungünstiger als bei größeren Kindern. Aus dem früher Angeführten ergibt sich ferner, daß die Ausbreitung und Localisation des Processes einen wesentlichen Einfluß auf die Prognose ausübt. Je weiter sich das Erysipel verbreitet, je länger die Erkrankung dauert, je höher das Fieber, je zahlreicher die Complicationen sind, umso schlechter ist die Prognose. Localisirte oder mäßig ausgedehnte Erysipele können auch bei bereits im Alter von 2 Monaten stehenden Säuglingen den Ausgang in Genesung nehmen. Selbstverständlich kommen noch bei der Stellung der Prognose die Art der stattgefundenen Infection und der Umstand, ob dieselbe gleichzeitig mit dem Erysipel anderweitige Erscheinungen der Sepsis hervorrief, wesentlich in Betracht. *Prognose.*

Die exacten Ergebnisse der Pathogenese und Aetiologie haben ergeben, daß durch entsprechende prophylaktische Maßregeln das Auftreten von Erysipel mit Erfolg bekämpft werden kann. Man wird deshalb bei Neugeborenen durch sorgfältige Behandlung aller etwa bei der Geburt entstandenen Verletzungen des Nabels und der Excoriationen der Haut und der Schleimhäute in der Mehrzahl der Fälle in der Lage sein, eine Erysipel-Infection zu verhüten. Desgleichen wird man bei der Vaccination, wenn man die Antiseptik bei Vornahme der Operation und während des Verlaufes der Vaccination beobachtet, die Erkrankung an Erysipel sicher verhüten können. Ebenso ist die exacte Behandlung der Ekzeme, Excoriationen und Nasenerkrankungen, namentlich bei häufig recidivirenden Erysipelen der skrophulösen Kinder, stets von Erfolg. Ich kann mich darüber nicht ausführlich einlassen, da das Nöthige bereits bei dem betreffenden Capitel angeführt wurde. *Behandlung.*

Allgemein hält man die Isolirung von Erysipelkranken für eine wichtige prophylaktische Maßregel.

Die Methoden der Behandlung des Erysipels sind sehr zahlreich und ich kann an dieser Stelle dieselben nur vom Gesichtspunkte ihrer Verwendbarkeit bei Kindern zusammenfassen.

In neuerer Zeit wurden vorzugsweise mechanisch wirkende Mittel empfohlen, die das weitere Vordringen der Streptokokken in die Lymphbahnen verhindern sollen. *Mechanische Mittel.*

Wölfler empfiehlt in einiger Entfernung von der Grenze des Rothlaufes einen Heftpflasterstreifen möglichst fest und ringförmig anzulegen; in jenen Fällen, wo die Streifen sich lockern, ist es nothwendig, in einiger Entfernung von dem ersten einen neuen Heftpflasterstreifen anzulegen. 4—8 Tage nach dem Temperaturabfall sollen die Heftpflasterstreifen entfernt werden. Infolge der Anwendung des Heftpflasterstreifens kommt es zu einer starken Schwellung an der Grenze des Erysipels, die sich erst in einigen Tagen verliert. Ich habe von dieser Methode nie eine Wirkung gesehen und halte dieselbe besonders bei Neugeborenen und Säuglingen für schädlich, da dieselben den Pflasterdruck

schlecht vertragen und es leicht zur Nekrose der Haut kommen kann. Das Gleiche gilt von der Anwendung von elastischen Binden, die von Kröll empfohlen wurden. Ebenso unwirksam fand ich die von Niehaus empfohlenen ringförmigen Collodiumpinselungen, die in Form von zwei übereinander angelegten Streifen in Anwendung kommen.

Eine weitere mechanische Methode strebt die Entwickelung und Verbreitung der Erkrankung durch Luftabschluß zu erzielen. Es kommen hier zunächst der Oelfarbenanstrich und Firnisse, die zuerst von Barwell empfohlen wurden, in Betracht; dieselben sind jedoch für Neugeborene und Säuglinge nur schädlich. Kolaczek empfiehlt die Bedeckung der erysipelatös erkrankten Hautpartien und deren gesunden Grenzbezirke mit trockenem Guttaperchapapier, welches glatt und fest mit Hilfe einer Calicotbinde angelegt wird. Wenn trotzdem das Erysipel weiter wandert, so muß man in entsprechender Ausdehnung neues Guttaperchapapier auflegen. Ich habe von dieser Methode nie einen Erfolg gesehen.

Viele rühmen die Wirkung von Ichthyol, welches in 10 bis 50% Collodiummischung angewendet wird; es muß das Ichthyol sowohl über der vom Erysipel eingenommenen Fläche als 2 bis 3 Cm. weiter in der gesunden Umgebung aufgepinselt werden. Auch werden statt Collodium als Constituens Vaselin, Lanolin empfohlen, wobei Salben in der Concentration 1 Ichthyol und 3 Fett verschrieben werden.

Die Haut soll vor Anwendung der Ichthyolsalbe mit Seifenwasser und Salicyllösung abgewaschen und dann von dem gesunden Grenzbezirke aus auf die erkrankte Haut aufgetragen werden, und zwar solange, bis dieselbe eine gleichmäßige dunkle Färbung annimmt. Diese Manipulation ist 2—3mal täglich zu wiederholen und sodann wird die Fläche, auf welcher dieselbe aufgetragen wurde, mit angefeuchteter Gaze oder Watte bedeckt und der Verband mittelst Calicotbinden befestigt. Ich habe bei Kindern von der Anwendung dieser Methode nie Erfolg gesehen und halte dieselbe für Neugeborene und Säuglinge als schädlich.

Locale Anwendung von antibakteriellen Mitteln.

Eine Reihe von Fachgenossen haben durch die locale Anwendung von antibakteriellen Mitteln das Fortschreiten des Erysipels zu verhindern versucht. Die Anzahl der in dieser Richtung empfohlenen Mittel ist eine sehr große und ich werde hier nur die folgenden erwähnen:

Einpinselungen von Jodtinctur 1—2mal täglich in 2—3 Cm. breiter Ausdehnung des Grenzbezirkes; dieselben werden von Neugeborenen und Säuglingen nicht vertragen.

Aufstreuen von Jodoform, Pinselungen mit Oleum terebinthinae sind meistens erfolglos.

Carbolsäure und Alkohol aa. partes ist für Kinder ohne Schaden nicht anwendbar.

Sublimat mit Lanolin 1:1000 hat keine sichere Wirkung und kann insoferne schädlich wirken, daß unter Anwendung der Salbe bei Neugeborenen und Säuglingen es zu intensiven Infiltrationen des subcutanen Zellgewebes kommen kann.

Die von Cape mit folgender Mischung

Rp. Sublimati corrosivi
Acidi citrici aa. 1·00
Alcohol. absolut.
Aetheris sulfurici aa. 100·00

empfohlenen Zerstäubungen auf die erkrankten Partien, die 2—3mal täglich vorgenommen werden und Anwendung von Borwasserumschlägen werden von Kindern nicht vertragen und veranlassen stets Pustel- und Blasenbildung.

Sublimatumschläge 1:2000 sollen in einzelnen Fällen mit gutem Erfolg angewendet worden sein. Bei ausgebreiteter Wanderung des Erysipels sind dieselben bei Neugeborenen und Säuglingen nicht ungefährlich. Von einer sicheren Wirkung sind dieselben auch nicht.

Das Gleiche gilt von der Anwendung der von Schwimmer empfohlenen 30—50%igen Resorcinglycerinlösung, von dem von Zurinsky empfohlenen Trichlorphenol (5% in Glycerin) und der von Polanyi gerühmten Wirkung der Aq. hydrosulfurata.

Unschädlich sind die von Langsdorff empfohlenen energischen Waschungen der erysipelatösen Hautbezirke mit absolutem Alkohol und nachträgliche Anwendung von Alkohol in Form von Umschlägen, die mit Guttapercha oder Billrothbattist bedeckt werden. Die Alkoholumschläge habe ich in letzterer Zeit vielfach angewendet, dieselben wurden stets ohne Nachtheil vertragen und in einzelnen Fällen schienen mir dieselben von günstiger Wirkung zu sein.

Subcutane Injectionen.

Nachdem bei allen hier erwähnten Verfahren eine sichere Heilwirkung nicht erzielt wird, haben Hüter, Küster und Glück die energische Anwendung von subcutanen Einspritzungen in die gesunden angrenzenden Hautbezirke empfohlen. Die von Küster täglich 1—2mal wiederholten Einspritzungen von 2%igem Carbolwasser, die längs der Grenze des Erysipels in kurzen Abständen von gesunden Partien ausgeführt werden, sind für Neugeborene und Säuglinge schädlich. Das Gleiche gilt von dem Vorschlag Kraske, in die entzündeten Hautabschnitte zahlreiche Stichelungen und seichte Einschnitte bis zu 1 Cm. Länge zu machen und nach gründlichem Ausdrücken Carbolsäureumschläge darüber zu legen, da es bei Neugeborenen und Säuglingen leicht zu den Erscheinungen des Carbolismus kommen kann.

Glück räth die Vornahme von vielfachen, durch das Corium bis in's Unterhautzellgewebe reichenden Schnitten im Bereich der an Erysipel erkrankten Hautpartie; sodann ist durch Drücken und Kneten die Oedemflüssigkeit zu entfernen. Nach Reinigung der Haut werden ähnliche zahlreiche Einschnitte in der benachbarten gesunden Haut gemacht und alle Schnitte mit einer 60%igen Ichthyolsalbe und Gaze in dicker Lage verbunden. Ich habe auch von dieser Methode keine günstige Wirkung beobachtet.

Riedel geht in ähnlicher Weise vor, führt radiär zum Grenzwall des Erysipels Einschnitte, die zur Hälfte im gesunden und zur Hälfte im entzündeten Gewebe liegen, die erkrankte Partie

wird 2—3mal täglich mit Sublimatlösung $^1/_{00}$ in Form von Compressen verbunden. Auch dieses Verfahren ist für Säuglinge und Neugeborene nicht geeignet.

Nach den vorliegenden Erfahrungen ist es bis jetzt nicht gelungen, durch irgend ein Verfahren eine mechanische Begrenzung des Erysipels herbeizuführen. Die Behandlung mit dem Antistreptokokkenserum von MARMOREK hat mir bei Neugeborenen und Säuglingen keine günstigen Resultate geliefert, so daß ich dieselbe aufgegeben habe. Ob es nun in Zukunft gelingen wird, ein wirksames Antistreptokokkenserum zu erhalten, vermag ich nicht zu entscheiden und wir müssen in dieser Richtung die Ergebnisse der weiteren Forschung abwarten.

Meine Behandlung des Erysipels ist deshalb derzeit nur eine symptomatische. Ich beginne dieselbe mit einer gründlichen Abwaschung der Haut mit absolutem Alkohol und mache mit in Alkohol getauchter Hydrophilgaze Umschläge über die erkrankte Hautpartie, die mit Guttaperchapapier bedeckt und dreistündlich gewechselt werden. In früheren Zeiten und bei localen leichten Erysipelen habe ich Jodoformgaze in essigsaure Thonerde eingetaucht und mit derselben feuchte Umschläge auf die erkrankten Hautpartien, die mit Guttaperchapapier bedeckt, mittels Binden fixirt und nur 2mal täglich gewechselt werden, angewendet. An jenen Stellen, wo das Erysipel abgelaufen ist, kommt Salicylstreupulver in Anwendung. Neugeborene und Säuglinge sind während der Erkrankung täglich zu baden, am besten mit einem Zusatz von Acid boric. Es muß die größte Reinlichkeit beobachtet werden und sobald Gangrän eintritt, sind die betreffenden Stellen mit Jodoformpulver einzustauben.

Von der Anwendung von inneren Mitteln habe ich keine besondere Wirkung gesehen. Das Alter der Kinder erfordert in der Wahl der Mittel eine große Vorsicht und solche Mittel, die leicht toxisch wirken, wie Resorcin, Wasserstoffsuperoxyd etc., sind zu vermeiden. Bei hohem Fieber werden kühle Bäder, Chinin, Aristochin, Tinct. chinae, Natrium salicyl. ohne Schaden versucht werden können. Bei eintretendem Collaps wird man auch hier physiologische Kochsalzlösung, Coffein und die anderweitigen Stimulantia in Gebrauch ziehen. Im übrigen wird sich die symptomatische Therapie nach den vorliegenden Störungen richten.

Auf die Ernährung des Kindes ist die größte Sorgfalt zu verwenden. Neugeborene und junge Säuglinge sollen nach Möglichkeit mit Frauenmilch genährt werden, da die künstliche Ernährung sich stets als ungünstig erweist. Bei großen Kindern wird man vorwiegend Milch und leere Suppe während der Fieberperiode verordnen. Gegen den Durst dient kalter Thee am besten.

Pemphigus acutus et chronicus.

Begriff. Als Pemphigus wird eine sowohl acut als auch chronisch verlaufende übertragbare Hautkrankheit bezeichnet, die sich durch die Bildung von Blasen an der Haut charakterisirt, zu keiner

tief greifenden Veränderung der Haut führt und die der Einwirkung von wenig virulenten Kokken ihre Entstehung verdankt.

Entsprechend unserer Aufgabe beschränken wir uns, die von dieser Erkrankung bei Neugeborenen und Säuglingen dargebotenen Eigenthümlichkeiten zu besprechen.

Anatomische Veränderungen.

Luitlen fand beim Pemphigus neonat., daß die Blasenbildung durch Abhebung der Hornschichte von der Stachelschichte zustande kommt; hiebei sind die Gefäße des Coriums erweitert und von zahlreichen Leukocyten umgeben: die Papillen, das Rete Malpighi besitzen erweiterte Lymphgefäße. Im Beginne zeigen die Zellen des Rete Malpighi keine Veränderungen. Der Blaseninhalt an den gehärteten Blasen zeigt netzförmige Gerinnsel, in denen Leukocyten eingeschlossen sind. An der Pars papillaris corii findet man Oedem.

Aetiologie und Pathogenese.

Am häufigsten werden von Pemphigus Neugeborene befallen, bei Säuglingen und älteren Kindern ist diese Erkrankung relativ selten: ebenso selten kommt bei Kindern der chronische Pemphigus vor.

Der acute Pemphigus ist eine contagiöse Erkrankung, wie dies durch die in den Anstalten oft beobachtete Uebertragung der Krankheit von einem Individuum auf ein in Beziehung mit dem Kranken stehendes anderes Individuum und durch die positiven Erfolge der Uebertragung des Inhaltes der Pemphigusblase auf eine gesunde Haut bewiesen wurde.

Als Infectionserreger werden verschiedene Kokken angegeben. Bei der gutartigen Form des Pemphigus betrachtet man wenig virulente Kokken und den Staphylococcus aureus et albus als den Krankheitserreger, während bei der bösartigen Form virulente Streptokokken als Krankheitserreger gefunden wurden. Die frühere Annahme, daß der Pemphigus durch thermische und mechanische Reize, wie zu heiße Bäder, traumatische Einwirkung, entstehen könne, ist nicht mehr stichhältig.

Erscheinungen. Gutartiger Pemphigus.

Im Kindesalter, und zwar vorwiegend bei Neugeborenen und Säuglingen, kann der Pemphigus ein gutartiges und ein schweres klinisches Bild darbieten. Bei Neugeborenen entwickelt sich die gutartige Form meistens am Ende der 1. Lebenswoche. Infolge einer plötzlich sich einstellenden flüssigen Exsudation wird die Epidermis in Form von verschieden großen, erbsen- bis eigroßen, runden oder ovalen Blasen erhoben, die auf einem rothen Grund aufsitzen und von einem schmalen rothen Hof umgeben sind. Der Inhalt derselben ist anfänglich ein gelbliches Serum, welches sich im weiteren Verlaufe trübt und eine eitrige Beschaffenheit annimmt. In demselben findet man rothe, weiße Blutkörperchen und Kokken. Die kleinen Blasen sind stets prall mit Serum gefüllt, während die größeren wenig gespannt sind. Durch Confluenz zweier Blasen kann der Pemphigus die Größe eines Tauben- oder Hühnereies erreichen. Die Eruption der Blasen geht meistens ohne Fieber vor sich, wiewohl in einzelnen Fällen gleichzeitig eine leichte Temperatursteigerung auftreten kann. Der Ausbruch der Pemphigusblasen erfolgt mit Vorliebe am Bauch,

um den Nabel, in der Inguinalgegend, bei intensiven Fällen aber auch am Stamme, Kopfe und Extremitäten. In der Regel sind die Fußsohle und die Hohlhand von der Eruption verschont. Die Eruption erfolgt ohne vorausgehende Störungen schubweise, aber immer sehr rasch. Die Zahl der Blasen ist je nach der Intensität der stattgefundenen Infection sehr verschieden; es gibt Fälle, bei welchen nur einige Blasen sich entwickeln, und wieder andere, wo dieselben zahlreich auftreten und einen großen Theil des Körpers bedecken. Die Erkrankung beginnt am 4.—9. Lebenstag — nach 14 Tagen, spätestens in der 3. Woche ist der Proceß beendet. Die Pemphigusblasen pflegen nach kurzem Bestande zu platzen und einzutrocknen. An der Stelle der Blase bleibt eine nässende Fläche oder ein Schorf zurück, der in wenigen Tagen, ohne eine Narbe zu hinterlassen, verschwindet.

Bei der gutartigen Form des Pemphigus neonat. ist das allgemeine Befinden nicht gestört und die Kinder können bei richtiger Pflege und Ernährung in normaler Weise mäßig gedeihen. Bei mangelhafter Hautpflege kann diese Infection zur Bildung von Furunkeln und tiefgreifenden geschwürigen Processen führen, die dann die Erkrankung schwer, zuweilen gefährlich gestalten; auch können in der Nähe des Nabels befindliche Blasen durch Entleerung ihres Inhaltes in die Nabelfalte zu einer Infection der Nabelgefäße, Arteriitis, Phlebitis, Omphalitis Anlaß geben und durch diese schwere Complicationen einen ungünstigen Ausgang bedingen.

Bösartige Form. Die bösartige Form des acuten Pemphigus entwickelt sich stets unter Fiebererscheinungen und häufig hohen Temperaturen, die Kinder erbrechen mehrere Male und sind hinfällig; gleich in den ersten Stunden der Erkrankung treten auf geröthetem oder auch unverändertem Grund bohnen- bis hühnereigroße Blasen auf. Gleichzeitig oder auch vor der Eruption an der Haut entstehen Erosionen an der Mund-, Rachenschleimhaut, die roth sind, leicht bluten und mit einem weißlichen Belag versehen sind; sie nehmen an Größe zu und zeigen nicht die geringste Tendenz zu heilen. Auch bei dieser Form treten die Blasen an der Haut bald am Stamme, bald an den Extremitäten, bald am Gesichte auf; stellenweise fließen die Blasen zusammen; je nach der Intensität der stattgefundenen Infection kommt es im weiteren Verlaufe bald zu spärlichen, bald zu reichlichen Nachschüben der Blasenbildung. Nach Bersten der Blasen und Abstoßung ihrer Decke entstehen bald ausgedehntere oder beschränktere Verluste der Epidermis und das Corium kann auf weite Flächen freigelegt, verkrustet, blutend, trocken angetroffen werden. Die einzelnen Blasen können verschieden verlaufen: die einen behalten ihre Größe, platzen und der Substanzverlust überhäutet sich, die anderen vergrößern sich peripherwärts und die Abhebung der Epidermis nimmt auch nach Bersten der Blasen continuirlich zu, so daß auf diese Weise beinahe an der ganzen Körperoberfläche die Epidermis zugrunde geht und man sieht nur an den Randzonen der früheren Blasen Reste der zusammengerollten Epidermis. Bei dieser Ausdehnung der Erkrankung sehen die Kinder wie bei einer ausgedehnten Verbrühung aus. In einzelner

Fällen, besonders bei herabgekommenen Kindern, tritt Gangrän des Blasengrundes ein.

Die durch diese bösartige Erkrankung bedingten Beschwerden sind stets intensiv. Das hohe Fieber, die Schlaf- und Appetitlosigkeit, die Schmerzen an den Lippen, die die Kinder verhindern, Nahrung zu nehmen, bedingen bald einen Kräfteverfall und die Kinder gehen infolge des qualvollen Zustandes in wenigen Tagen zugrunde. Bei der Obduction findet man die pergamentartig erhärtete, braunrothe, krustenartige Haut, Hyperämie der inneren Organe, bronchopneumonische Herde, geschwürige Processe im Darm, Degenerativ-Processe am Herz. Leber, Niere. Bloch fand in solchen Fällen im Blute Streptokokken.

Chronischer Pemphigus.

Der chronische Pemphigus ist bei Kindern relativ selten, er entwickelt sich entweder in Form von vereinzelten prallgespannten Blasen, die bald durch Bersten ihren Inhalt entleeren und bald heilen. Die mehrfach auftretenden Nachschübe gestalten die Erkrankung sehr hartnäckig; wenn die Eruption bei jedem Nachschub nicht ausgebreitet wird, kommt es zu keiner Störung des allgemeinen Befindens und nach Monaten kann sich die Erkrankung erschöpfen und heilen. Bei jenen Fällen, wo es bei jeder Eruption zur Bildung von zahlreichen Blasen kommt, werden allmählig immer größere Partien der Haut von der Epidermis entblößt und auf diese Weise der Anlaß zu schweren Functionsstörungen gegeben, infolge welcher die Kinder in ihrer Entwicklung zurückbleiben, abmagern und durch verschiedene intercurrirende Complicationen zugrunde gehen.

Diagnose.

Die Diagnose des Pemphigus stützt sich auf die plötzlich eintretende Blasenbildung und auf die von den Blasen dargebotenen Eigenthümlichkeiten. Bei Neugeborenen kann der Pemphigus simplex mit Pemphigus syphiliticus verwechselt werden. Wenn man festhält, daß der Pemphigus syphiliticus gleich in den ersten Tagen nach der Geburt vorhanden ist und daß derselbe im Gegensatz zum Pemphigus simplex an der Vola manus und Planta pedis auftritt und daß gleichzeitig auch anderweitige Erscheinungen der Lues vorliegen, so wird man leicht eine solche Verwechslung vermeiden können.

Prognose.

Die gutartige Form des Pemphigus neonat. läßt eine günstige Prognose zu, so lange die Erkrankung keine große Verbreitung erlangt und es zu keinen Complicationen kommt. Bei der bösartigen Form des Pemphigus ist die Prognose stets ungünstig. Beim chronischen Pemphigus hängt die Prognose von der Intensität und Hartnäckigkeit der Erkrankung und von den von derselben bedingten Functionsstörungen ab.

Behandlung.

Bei acutem Pemphigus der Neugeborenen ist von der künstlichen Ernährung Abstand zu nehmen und sind die Kinder, wo es nur möglich, mit Frauenmilch zu ernähren. Bei geringer Eruption beschränkt man sich darauf, die wunden Stellen mit Salicylstreupulver zu bedecken oder man wendet bei tiefer gehenden Excoriationen folgende Salbe an: Sacch. Saturni 2·00, Lanolin 100·00.

DS. Aeußerlich. Durch tägliche Bäder soll die Antisepsis der Haut unterhalten werden. Es kommen hier Kleienbäder und Bäder mit Zusatz von Kali hypermanganicum oder Acid. boric. in Betracht.

Bei größerer Ausdehnung des Pemphigus erweisen sich Tannin- oder Eichenrindenbäder als wirksam und nach dem Bade Einreiben der wunden Stellen mit Acid. borici 2·00, Lanolin 100·00. Die weiteren Complicationen, wie Furunkel, Zellgewebsvereiterung, sind nach den früher angegebenen Grundsätzen zu behandeln.

Die Behandlung des chronischen Pemphigus ist die gleiche symptomatische: außerdem wendet man Solutio Fowleri, Eisenpräparate, Thermal- und Schwefelbäder an.

Herpes simplex und Zoster.

Begriff. Als Herpes bezeichnet man eine unter Fiebererscheinungen auftretende Eruption von in Gruppenform angeordneten Bläschen, die aus kleinen rothen Knötchen hervorgehen und oft entsprechend dem Verlaufe der Nerven sich localisiren.

Anatomische Veränderungen. Nach Lesser bestehen die von dem Herpes bedingten Veränderungen in Schwellung und Nekrose der Retezellen und betreffen vorwiegend die tieferen Schichten des Rete mucosum; außerdem findet man eine zellige Infiltration des Papillarkörpers, Erweiterung der Blutgefäße und Entwicklung eines Oedems. Unna betrachtet die Bläschenbildung als die Folge einer acut einsetzenden specifischen Degeneration aller nicht verhornten Epithelien. Auf der Höhe des Processes besteht der Boden der Blase aus größtentheils nackten Papillen, auf denen die kleineren losgelösten Epithelien aufliegen, während von der aus der Hornschichte gebildeten Blasendelle gruppenbandförmig ausgezogene Epithelien herabhängen. Der Inhalt der Bläschen besteht theils aus degenerirten Epithelien, theils, seiner Hauptmasse nach, aus geronnenem körnigem und fadenförmigem Fibrin.

Aetiologie und Pathogenese. Die Aetiologie und Pathogenese des Herpes ist trotz der zahlreichen und verdienstvollen Arbeiten noch nicht mit Sicherheit begründet. Die frühere Annahme, daß der Herpes nur infolge nervöser Störungen, beziehungsweise Veränderungen der Spinalganglien oder der peripheren Nerven auftrete, kann wohl für einzelne Fälle Geltung haben, sie reicht aber nicht aus, um jene Art von Herpes zu erklären, die unter dem Bilde einer im Organismus stattgefundenen Infection auftritt. Es ist eine bekannte Thatsache, daß sowohl der Herpes simplex wie Zoster zu gewissen Jahreszeiten häufiger vorkommen und daß die dargebotenen Erscheinungen nicht im geringsten die Annahme zulassen, daß Veränderungen sowohl der Spinalganglien oder der peripheren Nerven vorhanden sind. Auch liegen Beobachtungen vor, die es sehr wahrscheinlich machen, daß der Herpes infolge Einwirkung verschiedener Toxine oder Arzneikörper auf das Nervensystem zu Stande kommen kann, ohne daß man berechtigt wäre, schwere Veränderungen der entsprechenden Nervengebiete anzunehmen. Pfeiffer und Wasielewsky sind der

Ansicht, daß der Herpes die Folge einer durch die Fiebererreger bedingten Störung der Circulation in den Capillaren ist, und daß die angenommenen Nervenerkrankungen nur eine secundäre Bedeutung haben. Unna neigt auch zu der Ansicht, daß der Herpes nur infolge einer Infection entstehe und findet in den pathologischen Veränderungen, die bei Herpes festgestellt wurden, eine Bestätigung seiner Ansicht, daß der Herpes nur durch das Eindringen eines Infectionskeimes in die Oberhaut entstehe, welcher an Ort und Stelle seine Wirksamkeit entfaltet. Es läßt sich derzeit über die Ursache des Herpes keine sichere Angabe machen; soweit meine klinische Erfahrung langt, ist es sicher, daß in einer Reihe von Fällen, besonders bei dem Herpes Zoster, die Erkrankung mit Veränderungen der Spinalganglien oder der peripheren sensiblen Nerven zusammenhängt. In einer weiteren Reihe von Fällen läßt sich durch eine solche Annahme die Entstehung des Herpes nicht erklären, und man muß auf Grundlage des klinischen Verlaufes die Ansicht als berechtigt erachten, daß der Herpes, wie andere toxische Dermatosen, infolge der Einwirkung eines Infectionserregers entsteht. Welcher Art dieser Infectionserreger ist, und in welcher Weise die Infection zu Stande kommt, läßt sich derzeit nicht bestimmen und es wird in dieser Richtung gut sein, weitere Forschungen abzuwarten. Jedenfalls ist es zu beklagen, wenn man in einzelnen Lehrbüchern der Dermatologie, um den Zusammenhang des infolge eines eintägigen Fiebers auftretenden Herpes simplex zu erklären, zu der willkürlichen Annahme greift, daß eine Compression der in engen Knochencanälen verlaufenden Trigeminusäste, die infolge des fieberhaften Zustandes der stark gefüllten Arterie bewirkt wird, als veranlassende Ursache des Herpes anzusehen sei. Nicht zu bezweifeln ist, daß Herpes durch Verletzungen, ungewöhnliche Körperanstrengungen, durch Compression von Nerven durch Tumoren und durch verschiedene eine Intoxication bedingende Infectionskeime entstehen kann.

Erscheinungen und klinische Bilder.

Ich will mich an dieser Stelle darauf beschränken, die Erscheinungen des Herpes nach der Localisation derselben zu besprechen.

Herpes Zoster.

Der Herpes Zoster kann bereits bei Säuglingen auftreten, wenn auch selten. Bei Kindern im Alter über 5 Jahre ist diese Herpesform häufiger. Im Kindesalter erfolgt die Eruption des Herpes Zoster meistens ohne Vorboten oder unter ganz geringen Fiebererscheinungen. Die bei Erwachsenen beobachteten neuralgischen Schmerzen, die dem Ausbruch des Exanthems 1—3 Tage vorausgehen, konnte ich selbst bei größeren Kindern nicht beobachten, auch gestattet die Angabe von größeren Kindern nicht mit Sicherheit die Annahme, daß solche Schmerzen den Austrittsstellen von Nerven oder immer den befallenen Hautbezirken entsprechen. Die sichere Annahme einer Neuralgie auf Grundlage solcher Angaben scheint mir nicht zulässig, umsomehr, als die Schmerzhaftigkeit durch die Veränderungen der Haut hinlänglich erklärt ist. Auch andere Fachgenossen, wie Hennoch, sind der Ansicht, daß bei Kindern die Entwicklung des Herpes Zoster nur eine

juckende und brennende Empfindung veranlaßt. Ebenso kommen bei Kindern nach Heilung des Herpes Zoster keine Neuralgien vor. Die Eruption des Herpes Zoster erfolgt in gruppenweise angeordneten Bläschen, die aus kleinen rothen Knötchen hervorgehen und meistens entsprechend dem Verlaufe der Nerven angeordnet sind. Einzelne Knötchen gehen abortiv zugrunde; jene, die sich zu Bläschen entwickeln, sind von einem entzündlichen rothen Hof umgeben und sind anfänglich hirsekorngroß, mit wasserklarer Flüssigkeit erfüllt, prall gespannt, glänzend. Die zu einer Gruppe gehörigen Bläschen entwickeln sich gleichzeitig — zuweilen confluiren, platzen einzelne Bläschen —, im weiteren Verlaufe trübt sich der Inhalt derselben, wird grauweiß oder eitrig und schließlich vertrocknen die Bläschen zu einer fest anhaftenden dünnen Kruste. Nach Abfallen der Kruste erscheint die befallene Hautstelle durch einige Tage blaß bis braunroth pigmentirt. Zur Narbenbildung kommt es bei Kindern sehr selten und nur bei unzweckmäßiger Behandlung der Erkrankung. Charakteristisch für den Herpes Zoster ist, daß in der Mehrzahl der Fälle die Eruption nur halbseitig erfolgt, so daß an der Medianlinie die Blasenbildung scharf aufhört und nur selten in geringer Weise überschritten wird. Der Herpes Zoster kann in den verschiedensten Körpergegenden auftreten. Im Kindesalter beobachtet man am häufigsten den Herpes Zoster pectoralis, und zwar meistens im Gebiete zwischen 2. bis 12. Intercostalraume. Der Herpes Zoster tritt in Form von halbgürtelförmig den Rumpf von der hinteren zur vorderen Medianlinie umgebenden Bläschengruppen auf, die die Breite eines bis dreier Intercostalräume einnehmen können, mehr oder weniger dicht gedrängt sind, in seltenen Fällen aber nur aus isolirten, an der Wirbelsäule, Axillarlinie und am Sternalrande localisirten Herden sich zusammensetzen. Die zweithäufigere Localisation des Herpes Zoster bei Kindern ist an den Wangen mit Ausläufen gegen die Nasenflügel und das untere Augenlid, selten verbreitet sich derselbe auf die Backen, die Mundschleimhaut und Ohrmuschel. Sehr selten kommt bei Kindern der Herpes Zoster an der Stirne, den oberen Augenlidern mit Betheiligung der Cornea und anderweitigen Veränderungen am Auge vor. Zuweilen erfolgt die Eruption des Herpes Zoster an der Nackenhaargrenze der Schultergegend und dem obersten Theil der Brust und des Rückens; an den Extremitäten ist der Herpes Zoster bei Kindern außerordentlich selten. Der Herpes Zoster bewirkt häufig eine geringe Schwellung des benachbarten Drüsengebietes.

Herpes facialis. Der Herpes facialis entsteht acut und localisirt sich vorwiegend in der Umgebung des Mundes, besonders der Oberlippe, den Nasenöffnungen, seltener an den Wangen. Auch hier besteht die Eruption in der Bildung von einzeln stehenden, meist aber gruppirten stecknadelkopfgroßen, von einem rothen Hof umgebenen wasserklaren Bläschen, die oft confluiren und nach einem bis mehreren Tagen zu gelblichen Krusten vertrocknen. Zuweilen erfolgt die Eruption in intensiver Weise an der Lippen- und Nasenschleimhaut, wo die Herpesbläschen oft zur Bildung von eitrig belegten Ge-

schwüren führen. Diese Localisation des Herpes ist bei Kindern sehr häufig. — Bei besonders disponirten Kindern sieht man beim Eintritt von aus geringfügiger Ursache entstehendem und nur kurz dauerndem Fieber häufig einen so localisirten Herpes auftreten. Außerdem sehen wir den Herpes facialis im Gefolge von Pneumonie und Infectionskrankheiten, Influenza, Intermittens, Febris recurrens, Meningitis cerebrospinalis etc.

Diagnose. Die Diagnose des Herpes gründet sich auf die charakteristischen klinischen Erscheinungen desselben. Die acute, meist auf kurze Zeit auftretende Eruption, die gruppenweise Anordnung der Bläschen, der Mangel jeder Tendenz zur Ausbreitung und das rasche Eintrocknen der Efflorescenzen ohne Hinterlassung wesentlicher Störungen an der Haut sind charakteristisch genug, um die Diagnose sicherzustellen.

Prognose. Die Prognose ist bei allen Herpesformen im Kindesalter günstig.

Behandlung. Nach dem Angeführten ist der Herpes eine Erkrankung, die innerhalb weniger Tage bei Kindern sich spontan involvirt. Die Aufgabe der Therapie besteht deshalb nur darin, die erkrankten Hautpartien vor äußeren Verletzungen und Infectionen zu schützen, was am besten durch Anwendung von antiseptischem Streupulver erreicht wird. Auch beim Herpes Zoster ist die Anwendung von innerlichen Mitteln, wie Chinin, Antipyrin zwecklos. Nach meiner Ansicht ist eine indifferente Behandlung die beste und darum ist die Verordnung von Salben und Umschlägen in der Mehrzahl der Fälle schädlich, weil sie die Geschwürsbildung infolge Infection begünstigt.

Ekzem. — Nässende Flechte.

Begriff. Eine Entzündung der oberflächlichsten Schichten der Haut, vorwiegend des Papillarkörpers, die durch die verschiedensten Schädlichkeiten bedingt ist, und die durch Bildung von Knötchen, Bläschen, nässenden verkrusteten oder schuppenden Stellen, die kein peripherisches Wachsthum zeigen und stets durch Eruption neuer Efflorescenzen in den freigebliebenen Hautpartien sich verbreitet, bezeichnet man als Ekzem.

Anatomische Veränderungen. Nach den Untersuchungen von Unna und anderen findet man eine Entzündung der oberflächlichsten Hautschichten — hiebei sind die Gefäße des Papillarkörpers erweitert und von einem mehr oder weniger intensivem Infiltrat umgeben; durch eine reichliche Transsudation erscheinen die Lymphspalten erweitert und die Papillen geschwollen. Gleichzeitig kommt es durch interstitielles Oedem zu einer Schwellung und Verbreiterung des Rete Malpighi; in den dilatirten Saftspalten der Epidermis findet man Leukocyten in wechselnder Menge. In weiterem Verlaufe tritt nach Unna infolge des Oedems eine Structurveränderung der oberen Stachelschichte ein und durch Austritt von Serum an jenen Stellen der Haut, die der Hornschichte infolge der vorausgegangenen Veränderungen verlustig sind, entsteht das nässende Ekzem, wobei das Serum gerinnt und zu reichlicher Krustenbildung Anlaß

geben kann. Sobald die Exsudation abnimmt, wird durch Bildung neuer Epithelzellen das spongoid veränderte Gewebe abgekapselt und durch die neuen Epithelzellen ersetzt, oder es stellt sich eine Anomalie der Verhornung in Form von Schuppenbildung ein, die von Unna als Parakeratosis bezeichnet wurde. Infolge der hier erwähnten Veränderungen erfolgt der Uebergang des Rete Malpighi in die Hornschichte in unmerklicher Weise. Diese Veränderungen treten nicht gleichzeitig an allen schuppenden ekzematösen Stellen ein. Nach Unna findet man neben keratohyalinhältigen keratohyalinlose Stellen nebeneinander, ein Verhalten, welches die von Ekzem dargebotenen Veränderungen charakterisirt. Bei chronischen Ekzemen führt die seröse Durchfeuchtung zu Epithelialwucherung, die eine Verlängerung und Verbreitung der Reteleisten und Papillen bedingt. Die verschiedenen klinischen Bilder des Ekzems in ihren wechselnden Graden, Rückbildung und Exacerbationsformen sind nach Jarisch in den mannigfaltigsten Combinationen der hier geschilderten Vorgänge begründet, und zwar durch die Bildung des Oedems und spongoider Umwandlung des Epithels durch die Wucherung der Stachelzellenschichte bedingt. Bei chronischen Ekzemen kommen noch entzündliche Vorgänge im Papillarkörper und den tieferen Schichten der Haut hinzu. Zu den das chronische Ekzem charakterisirenden Veränderungen gehört nach Unna, Jarisch und Neumann eine dichte Infiltration in die Tiefe. Die Zellen des chronischen ekzematösen Infiltrates sind größtentheils protoplasmaarme, vielgestaltige, dicht nebeneinander liegende Bindegewebszellen mit Kern. Blut- und Lymphgefäße sind immer mehr oder weniger erweitert. Es kommt bei chronischem Ekzem häufig zum Schwund der Haarfollikel und der Talgdrüsen. In gleicher Weise können auch die Schweißdrüsen verändert sein. Die an der Leiche von mit Ekzem behafteten Kindern gefundenen Veränderungen der übrigen Organe, die mit dem Ekzem an der Haut zusammenhängen, sind nach der Intensität und Dauer des Ekzems sehr verschieden. In erster Reihe sind es die Lymphdrüsen, die infolge der Erkrankung der Haut je nach der Dauer und Intensität derselben in Mitleidenschaft gezogen werden. Bei frischen umschriebenen Ekzemen kommt es nur zu einer hyperplastischen Schwellung der benachbarten Lymphdrüsen, bei allgemein verbreitetem Ekzem sind mehr oder weniger alle Lymphdrüsen verändert. Bei chronischem Ekzem pflegen die Drüsen bei jedem Nachschub des Ekzems stärker zu schwellen, so daß sie auf diese Weise die Größe von ansehnlichen Lymphomen besonders am Halse erreichen können. In weiterem Verlauf kann es durch Infection mit Kokken im Wege der Lymphbahnen zu Vereiterung einzelner Drüsen und zur Bildung von Drüsenabscessen kommen, die einen langwierigen Verlauf nehmen. Auch können die Drüsen verkäsen und auf diese Weise den Ausgang in Tuberculose nehmen. Kinder mit allgemeinem chronischen Ekzem leiden sehr oft an Bronchialkatarrhen, die eine Folge der Functionsstörung der Haut sind und die durch die vielen Recidiven zuerst zu einer

hyperplastischen später verkäsenden Schwellung der Bronchialdrüsen führen, die uns erklärt, warum so häufig Kinder, die im ersten Lebensjahre mit Ekzem behaftet waren, besonders an acuter Meningitis tuberculosa erkranken. An der Leiche von ekzematösen Kindern findet man sehr oft chronische Darmkatarrhe, besonders des Dickdarmes, die als Folge der Anomalien des Stoffwechsels anzusehen sind und durch die veränderte Function der Haut entstehen. Meistens handelt es sich um chronische Veränderungen der Darmschleimhaut mit mehr oder weniger deutlichen Geschwüren und Veränderungen des Follikelapparates und der Mesenterial- und Inguinaldrüsen. Bei Kindern, die an allgemeinen sehr intensiven Ekzemen mehrere Monate, sogar jahrelang litten, findet man an der Leiche auch Veränderungen der Nieren, und zwar entweder die Erscheinung einer Degeneration der Niere oder einer chronischen parenchymatösen Nierenentzündung. In solchen Fällen bestehen oft gleichzeitig leichte Oedeme im Gesicht und an den Füßen und die Kinder sterben oft plötzlich unter dem Bilde von urämischen Convulsionen. Plötzliche Todesfälle sind bei chronischen, allgemein verbreiteten Ekzemen nicht so selten, und zwar tritt bei stärkeren Ekzemen im Gesichte und an der Kopfhaut zuweilen Oedem der Gehirnhäute und Convulsionen auf, die den letalen Ausgang herbeiführen. Ebenso kommt es in jenen Fällen, wo das Ekzem die Function der Haut stark beeinträchtigt, zu Bronchitis und Lungenödem, welches tödtlich endigt.

Aetiologie.

Die Ursachen des Ekzems sind sehr mannigfaltig. Locale Ekzeme sind oft die Folge der unmittelbaren Einwirkung chemischer, thermischer oder mechanischer Schädlichkeiten an der Haut. Es kommen hier in Betracht die übertriebene Anwendung von kaltem Wasser, sowie von Waschungen, Bädern und hydriatischen Proceduren.

Weiters sind es Medicamente, die bei ihrer Anwendung auf die Haut zu Ekzemen Anlaß geben: Terpentin, Crotonöl, Senföl, Anilin, die verschiedenen Säuren, Arnikatinctur, die verschiedenen Salben, die desinficirenden Mittel Lysol, Carbol, Sublimat, Aether, Alkohol, Jodoform, Mercurialia etc.

Ebenso können Ekzeme infolge intensiver thermischer Reize entstehen; es kommen hier die Einwirkung der Sonnenstrahlen, der strahlenden Wärme aus Maschinen oder der Nähe des Feuers, die Einwirkung der violetten und ultravioletten Strahlen bei Gletscherwanderung in Betracht. Schließlich sind es auch mechanische Momente, wie Druck, Reibung durch zu eng anliegende Kleider, die zu Ekzemen führen und in ähnlicher Weise wie alle Hautkrankheiten mit intensivem Jucken zu Ekzem Veranlassung geben (Scabies, Pediculosis, Prurigo etc.).

In vielen Fällen sind die Ekzeme durch krankhafte Veränderungen im Organismus bedingt. Nach Rep ist der größte Theil der im Säuglingsalter auftretenden acuten und chronischen Ekzeme bedingt durch Affectionen des Darmtractus. Rep entnimmt dies aus dem Umstande, daß bei allen Säuglingsekzemen gleichzeitig eine Magendarmaffection besteht, sei dieselbe nur

eine Verdauungsschwäche oder eine Ueberladung des Magendarmtractus. Nach Rep entspricht die Intensität der Darmaffection die Schnelligkeit des Ausbruches, der Intensität und Ausbreitung des Ekzems. Bei trockenen Ekzemformen besteht meistens Obstipation. Bei frühzeitiger seborrhoischer, meist nässender Form der jungen Säuglinge besteht nach Rep Darmkatarrh. Bei den acuten, stark fieberhaften Ekzemen fand Rep gleichzeitig eine schwere Enteritis. Durch Ueberernährung der Kinder werden alle hier erwähnten Verdauungsstörungen veranlaßt. Es ist klar, daß die im Uebermaß dargebotene Nahrung Fäulnisvorgänge eingeht, die Endproducte der Fäulnis vom Darme aus in die Blutbahnen gelangen können und in dem Capillarsystem der Haut zu Reizungserscheinungen führen. Nach Rep hätten wir es hier mit einem ähnlichen Vorgang zu thun wie bei der Urticaria, entzündlichen Oedemen etc.; aus diesem Grunde betrachtet Rep das Säuglingsekzem als eine dem Säuglingsalter specifische Reaction der Haut, die vom Magendarmcanal aus bewirkt wird. Derselbe Reiz bewirkt bei größeren Kindern von 2—6 Jahren selten Ekzeme, dagegen sehr häufig Erytheme, Urticaria etc. Ich habe hier die Ansicht Rep's nahezu wörtlich aus einer Arbeit entnommen. Mir dünkt, daß dieselbe erst durch sorgfältige Untersuchung des Urins begründet werden muß. Die Thatsache, daß Säuglinge, die an Ekzem leiden, nahezu constant gleichzeitig eine Verdauungsstörung aufweisen, kann auch ich bestätigen. Allein in der Mehrzahl der Fälle entwickelt sich zuerst das Ekzem und infolge der wegen der Unruhe des Kindes constant geübten Ueberernährung des Kindes kommt es zu den früher erwähnten Magendarmstörungen, die sich gewöhnlich äußerst hartnäckig gestalten. Ekzeme kommen sowohl bei mit Frauenmilch als bei künstlich genährten Säuglingen vor. Inwieweit die Methode der Ernährung des Kindes einen Einfluß auf das Auftreten von Ekzemen übt, läßt sich heute mit Bestimmtheit nicht entscheiden. Nach meiner Erfahrung scheint die Milch einer Amme, die mehrere Monate stillt, wenn sie von einem in den ersten Lebenswochen stehenden Kinde genossen wird, oft zu Ekzemen zu führen; ebenso eine Frauenmilch mit einem sehr hohen Fettgehalt, bei welchem die Kinder übermäßig fett werden. Allein auch diese Angaben sind nur Vermuthungen, die erst durch eingehende Untersuchungen bestätigt werden müssen. Bei künstlich genährten Säuglingen scheint eine zu reichliche Darreichung von Milchzucker, Amylaceis, besonders Hafermehl nicht ohne Einfluß auf die Häufigkeit des Autretens des Ekzems zu sein. Im allgemeinen gilt der Grundsatz, daß Ekzeme aus inneren Ursachen sehr häufig im Gesicht und an den Händen auftreten und sehr hartnäckig sind. Rachitis und Scrophulose sind häufig mit Ekzemen combinirt, sie sind jedoch nicht die Ursache des Ekzems, sondern Folge der durch diese Erkrankungen bedingten Störungen des Stoffwechsels und verursachen eine größere Disposition der Haut, an Ekzem zu erkranken. Auch Anomalien des Blutes und der blutbildenden Organe, wie Anämie, Chlorose, Stoffwechselerkrankungen, Fett-

sucht, Diabetes etc. und höchst wahrscheinlich Autointoxicationen unbestimmter Art können als Ursache des Ekzems wirken. Auch haben einige Autoren angenommen, daß Erkrankungen anderweitiger innerer Organe, wie der Niere, Leber, Genitalien etc. unter besonderen Bedingungen als Ursache des Ekzems angesehen werden.

Einige Ekzeme sind durch die Wirkung von Mikroben besonders von Staphylokokken und diese Ekzeme wurden als mykotische Ekzeme bezeichnet. In solchen Fällen constatirt man zuweilen die Uebertragung der Erkrankung von Kind zu Kind. Das Ekzem kommt bei allen Altersstufen des Kindesalters vor, ist jedoch bei Säuglingen und Kindern bis zum 2. Lebensjahr am häufigsten. Im Säuglingsalter beginnt das Ekzem oft schon in den ersten Lebenswochen oder in den ersten Lebensmonaten und selten nach dem sechsten Lebensmonat.

In manchen Familien macht man die Wahrnehmung, daß sämmtliche Kinder im Verlaufe des ersten Lebensjahres an Ekzem erkranken. In solchen Fällen ergibt die Anamnese, daß eines von den Eltern im ersten Lebensjahre an Ekzem litt und daß in dessen Familie dasselbe vorkam. Ob man auf Grundlage derartiger Beobachtungen berechtigt ist, eine Erblichkeit der Erkrankung anzunehmen, läßt sich derzeit nicht mit Bestimmtheit annehmen.

Erscheinungen.

Meistens beginnt die Erkrankung mit der Bildung von kleinen, bis stecknadelkopfgroßen, entzündlichen Flecken und Knötchen. Dieselben treten auf der früher unveränderten Haut auf oder auf einer früher erythematös gerötheten Partie der Haut, sie sind immer zerstreut, mehr oder weniger lebhaft roth, liegen in den obersten Hautschichten und besitzen stets steil abfallende Ränder, die Eruption derselben verursacht immer heftiges Jucken, infolgedessen einzelne Stellen zerkratzt werden und sich bald mit kleinen Blutkrusten bedecken. In einer Reihe von Fällen beschränkt sich die Erkrankung auf die wiederholte Eruption der früher erwähnten Knötchen, die sich im weiteren Verlaufe abflachen und unter Schuppenbildung allmählig verschwinden. In einer weiteren Reihe von Fällen gesellt sich zu der Eruption von Knötchen die Entwicklung von auf den Knötchen sich entwickelnden Bläschen; man findet dann neben den Knötchen Bläschen und verschiedene Uebergangsformen. Da die Eruption stets schubweise erfolgt, findet man Knötchen in Rückbildung, die einsinken und schuppen, Bläschen, Krusten, kleine Substanzverluste der Hornschicht etc. In weiteren Fällen confluiren infolge fortgesetzter Nachschübe diese Knötchen und Bläschen und führen zu einer diffusen Veränderung der Haut in Form mehr oder weniger ausgedehnter, nässender, entzündeter Stellen. Auf diesen bloßgelegten Stellen des Rete Malpighi vertrocknen die Exsudatmassen zu Krusten; es kann im weiteren Verlaufe durch Abnahme der Entzündung die Exsudation aufhören und die gebildeten Krusten fallen dann ab und an Stelle derselben stellt sich eine kleienförmige Abschuppung ein. Auf diese Weise entstehen die verschiedenen Formen des Ekzems, die von den Der-

matologen als Eczema papulosum, vesiculosum, madidans, rubrum, crustosum und squammosum bezeichnet werden und die eigentlich nur Ausdrücke sind, um die verschiedenen Stadien des Ekzems zum Ausdrucke zu bringen. Charakteristisch für das Ekzem ist, daß die hier geschilderten Stadien des Ekzems meistens neben einander bestehen und daß dieselben nicht in allen Fällen mit Knötchen, Bläschen, mit Nässen und Schuppen in gleicher Weise verlaufen. Bei mäßiger Intensität kann das Eczema papulosum zurückgehen, ohne zu weiteren Veränderungen zu führen; auch kann das Ekzem, wenn es im Stadium der Bläschenbildung sich befindet, ohne weitere Veränderungen einzugehen, heilen. Nur jene Fälle von Ekzem, die sehr intensiv auftreten und bei welchen die Ursache continuirlich wirkt, erreichen die Stufen ihrer weiteren Entwicklung und führen zu der diffusen, stark nässenden Entzündung der Haut, mit reichlicher Bildung von Krusten und Schuppen. Das Ekzem hat ferner die Eigenthümlichkeit, daß es nicht an allen Körperstellen in gleicher Weise verlauft. Das nässende Ekzem löst sich meistens in seiner Peripherie in ein vesiculöses oder papulöses auf.

Verlauf. Localisation. Je nachdem die hier beschriebenen Vorgänge der Ekzembildung rasch vor sich gehen und sich abwickeln oder langsam verlaufen und durch Nachschübe sich wiederholen, nimmt das Ekzem einen acuten oder einen chronischen Verlauf an.

Klinische Bilder. Zu den charakteristischen Erscheinungen des acuten Ekzems gehört zunächst die Raschheit, mit welcher die einzelnen Stadien und Entwicklungsstufen der Erkrankung sich abspielen; bei

Acute Ekzeme. intensiven Fällen sind bei acuten Ekzemen auch die tieferen Hautschichten, die häufig ödematös sind, an dem Proceß betheiligt. Oft beginnen solche acute Ekzeme mit einem diffusen Erythem an einzelnen Hautstellen, auf welchen im weiteren Verlaufe die das Ekzem charakterisirenden Efflorescenzen sich entwickeln. Für acute Ekzeme ist ferner charakteristisch, daß die Knötchenbildung bald in den Hintergrund tritt und es rasch zur Bläschenbildung und zur Entstehung von intensiv entzündeten, nässenden Hautpartien kommt. In jenen acuten Ekzemen, die mit reichlicher Exsudation verlaufen, beobachtet man Entwicklung von größeren Blasen, die meistens dicht gedrängt nebeneinander stehen. Gleichzeitig findet man neben den intensiv entzündeten und stark nässenden Hautpartien alle Entwicklungstufen der Knötchen und Bläschen, sei es an der Peripherie der erkrankten Partien, sei es an entfernteren Körperstellen. Die Erscheinungen an der Haut entwickeln sich oft unter Fieber, Unruhe, Schlaflosigkeit, intensivem Jucken. Die häufigste Localisation für das acute Ekzem sind das Gesicht, die Hände, Füße und Genitalien; es kann sich aber auch auf die gesammte Haut verbreiten, wobei an den verschiedenen Körperstellen alle Stadien der Erkrankung wahrgenommen werden können. Die Dauer der acuten Ekzeme ist eine verschiedene; meistens innerhalb 1 bis 2 Wochen nehmen die intensiven Erscheinungen ab, die Eruption neuer Efflorescenzen wird geringer, die Erscheinungen der Heilung

verbreiten sich allmählig an allen Stellen, so daß innerhalb 3—8 Wochen vollständige Heilung eintreten kann. Acute Ekzeme haben die Eigentümlichkeit, häufig zu recidiviren.

Chronische Ekzeme.

Das chronische Ekzem ist vor allen charakterisirt, daß bei demselben stets die verschiedenen Entwicklungs- und Rückbildungsphasen der Erkrankung vorliegen, und zwar Schuppung, Pigmentirung, starke Infiltration, Exsudation etc. Das klinische Bild des chronischen Ekzems ist deshalb nach der Körperregion sehr mannigfaltig. Zuweilen entwickeln sich die Knötchen und Bläschen des Ekzems auf Urticariaknoten oder sind von letzteren umgeben. Diese Form des chronischen Ekzems erzeugt sehr intensives Jucken und wird von den Dermatologen als Eczema prurigi-nosum bezeichnet.

Am häufigsten kommen das chronische Ekzem an der behaarten Kopfhaut vor, wo es sich als nässendes oder schuppendes Ekzem entwickelt. Es kommt in solchen Fällen häufig zu reichlicher Krustenbildung und Verfilzung der Haare; durch Ansammlung der Entzündungsproducte unterhalb der Krusten und Zersetzung derselben verbreiten Kopfekzeme einen eigenthümlich unangenehmen Geruch. Häufig sind Läuse eine Complication bei solchen Ekzemen. Sobald die Exsudation abnimmt, bilden sich kleienförmige Schuppen, die an den Haaren ankleben. Stets sind die Nackendrüsen mehr oder weniger geschwollen. Vom Kopf verbreitet sich häufig das Ekzem auf die Stirne, Nacken und Ohren.

Auch im Gesicht kommen bei Säuglingen chronische Ekzeme vor, die sowohl auf die Kopfhaut als auch auf Wangen, Stirn, Ohren sich ausbreiten. Solche chronische Ekzeme können bald besser, bald schlechter werden, Monate und selbst Jahre lang andauern; sie bestehen in einzelnen Fällen vorwiegend aus Ekzembläschen, in anderen hauptsächlich aus intensiv gerötheten, geschwellten Hautpartien und in intensiven Fällen ist das Gesicht in toto mit einer gelbbraunen, blutig tingirten, dicken Kruste bedeckt, wieder in anderen Fällen zeigt das Gesicht nur ein schuppendes Ekzem mit Rhagaden und verschiedenen Kratzeffecten. Bei etwas größeren Kindern besteht zuweilen das Ekzem im Gesicht aus umschriebenen linsen- bis kreuzergroßen, rothen oder blassen, fein schuppenden Knötchen. An den Lippen kommt das chronische Ekzem als trockenes, groß oder klein lamellöses, schuppendes, oder auch als nässendes, die Mundhöhle circulär umfassendes Ekzem vor, welches oft an den Lippen und Mundwinkeln zu tiefgehenden Rhagaden führt. In ähnlicher Weise tritt das chronische Ekzem auch an den oberen Augenlidern auf und ist durch seine Hartnäckigkeit besonders charakterisirt. An der Schleimhaut der Lippen führt das Ekzem zu fortwährender Desquammation des Epithels, zu schmerzhaften Fissuren, zur Bildung von nässenden und verkrusteten Stellen. Auch beobachtet man bei mit Koryza behafteten scrophulösen Kindern ein hypertrophirendes chronisches Ekzem, bei welchem an der Lippenschleimhaut tiefe Rhagaden vorliegen und es stets infolge lymphatischen Oedems zu einer starken Schwellung und Wulstung der Lippenschleimhaut kommt.

An den Naseneingängen kommt es infolge der Einwirkung des Nasensecretes zur Bildung von umschriebenen, nässenden oder verkrusteten infiltrirten Ekzemherden, die zur Rhagadenbildung unterhalb der häutigen Nasenscheidewand oder der Nasenflügel führen.

Am Ohr erscheint das chronische Ekzem entweder diffus oder nur auf einzelnen Stellen, Ohrläppchen, Gehörgang, zumeist in stark nässender oder schuppender Form. Oft ist das chronische Ekzem nur in der Furche hinter dem Ohre localisirt.

Am Stamme sind vorwiegend von chronischen Ekzemen jene Körperstellen, an denen es durch gegenseitige Berührung zweier Hautflächen zu Ansammlung von Se- und Excreten kommt, befallen. Man bezeichnet solche Ekzeme als Intertrigo. Die Intertrigo ist bei fetten Kindern an den Falten des Halses, Axilla, Beugefalten der Extremitäten etc. am häufigsten. Bei der Intertrigo bilden sich zunächst Knötchen, die theils auf normaler, theils auf gerötheter Haut auftreten und allmählig unter starkem Jucken zu einer nässenden, geschwellten, schmerzhaften Hautpartie führen, die an ihrem Saum mit Krusten versehen ist. Auch kann am After eine solche Intertrigo vorkommen. Infolge Infection können Intertrigostellen stark entzündet werden und zu Zellgewebsvereiterung und zu Gangrän führen.

Bei Säuglingen und Kindern bis zum 2. Lebensjahre, kommt es infolge der Einwirkung von Koth und Urin zur Eruption von Bläschen an den Hinterbacken, am Mittelfleisch, Scrotum oder den Schamlippen und innerer Seite der Schenkel; diese Bläschen treten der Reihe nach auf und platzen. Ein Theil derselben überhäutet sich, ohne zu weiteren Veränderungen zu führen, bei einem anderen Theil verhärtet sich die Basis und es bilden sich braunrothe, hanfkorn- bis bohnengroße, harte, glänzende, in ihrer Mitte exulcerirte Knötchen, deren Epidermis an der Peripherie leicht gefaltet ist. Bei gehöriger Reinlichkeit heilt diese Ekzemform rasch.

An den Genitalien kann auch bei Kindern ein chronisches, sehr hartnäckiges Ekzem auftreten, besonders an den Schamlippen und am Scrotum.

Schließlich können auch Hände und Finger besonders bei größeren Kindern der Sitz des chronischen Ekzems sein.

Je nach der hier ausführlich besprochenen Localisation unterscheidet man ein über die ganze Oberfläche der Haut verbreitetes Ekzem als Eczema universale oder ein nur an einem Körpertheil localisirtes Ekzem, an der Kopfhaut als Eczema capillitii, Tinea capitis favosa, oder nur im Gesicht, Eczema faciei, Crusta lactea etc.

Die hier geschilderten Veränderungen geben nach der Art, Intensität, dem Verlauf und der Wirkung von Schädlichkeiten Anlaß zu mannigfaltigen Krankheitsbildern, die wir hier, um nicht zu ausführlich zu werden, nicht besprechen können und die sich aus dem früher Angeführten über Verlauf und Localisation des Ekzems von selbst ergeben.

Ekzeme compliciren sich besonders bei scrophulösen Kindern zuweilen mit anderen chronischen Hautkrankheiten, wie Ekthyma, Prurigo, Lichen. Wir haben bereits bei der Besprechung der anatomischen Veränderungen angeführt, daß bei allgemeinen Ekzemen auch Furunculosis und Zellgewebsvereiterung auftreten kann und daß infolge der durch das Ekzem bedingten Functions- und Circulationsstörung Bronchitis, Darmkatarrh, Oedem, Meningitis, Pneumonie, Nierenentzündung und selbst Urämie als Complicationen auftreten können. *Complicationen.*

Die Diagnose der Erkrankung wird durch die charakteristischen Erscheinungen der Eruption, der Art der Efflorescenzen, der Entwicklungsstadien und Rückbildung derselben, ferner die Art, wie sich die Eruption verbreitet, begründet. Bezüglich der differentiellen Diagnose zwischen Ekzem und anderen ähnlichen Hautaffectionen verweise ich auf die Lehrbücher der Dermatologie. *Diagnose.*

So lange das Ekzem nicht intensiv und localisirt ist, bildet es eine leichte heilbare Erkrankung. Sobald das Ekzem intensiv und stark verbreitet ist, gestaltet sich die Erkrankung sehr hartnäckig, besonders durch die häufigen Recidiven. Je länger ein Ekzem dauert, desto ungünstiger können sich die Verhältnisse des erkrankten Organismus gestalten, da infolge der Veränderungen der Lymphdrüsen oder anderweitiger Complicationen weitere Folgen eintreten können. Besonders darf man bei allgemein verbreiteten, chronischen, intensiven Ekzemen die Möglichkeit eines plötzlichen Todesfalles nie außeracht lassen. Auch die Localisation übt einen gewissen Einfluß auf die Dauer des Ekzems, an manchen Standorten sind die Ekzeme schwerer als an anderen zu beseitigen. Bei entsprechender Pflege wird es jedoch meistens gelingen, Ekzeme zur Heilung zu bringen. *Prognose.*

Um die nöthigen Anhaltspunkte für die Behandlung des Ekzems zu gewinnen, ist es nothwendig, durch eine sorgfältige Untersuchung nach Möglichkeit die Ursache der Erkrankung festzustellen. *Behandlung.*

Wie wir in der Aetiologie angeführt haben, wird man bei allen localen Ekzemen durch genaue Untersuchung festzustellen trachten, ob dieselben die Folge der unmittelbaren Einwirkung chemischer, thermischer oder mechanischer Schädlichkeiten sind, in welchem Falle die Beseitigung derselben zur ersten Aufgabe der Behandlung gehört. In jenen Fällen, bei welchen die Ekzeme durch krankhafte Veränderungen im Organismus bedingt sind, ist die entsprechende Behandlung derselben die Grundlage für die weitere Therapie. Bei Säuglingen erfordert die Ernährung und der Zustand der Verdauungsorgane die größte Aufmerksamkeit. Man wird den Grundsatz der Regelung der Diät in der strengsten Weise handhaben und jede Ueberfütterung oder unzweckmäßige Nahrung vermeiden. Insbesonders wird man bei unzweckmäßiger Beschaffenheit der Frauenmilch durch einen Nahrungswechsel den weiteren Verlauf der Erkrankung zu beeinflussen versuchen. Ebenso wird man bei 6—8 Monate alten Säuglingen durch Darreichung einer gesalzenen Rindsuppe 1- bis *Causale Behandlung.* *Diät.*

2mal täglich, später Fleischsaft und schließlich Fleisch die Milchnahrung einschränken. Bei künstlich genährten Kindern im Alter von unter 3 Monaten wird die Ernährung mit einer entsprechenden Muttermilch von sehr günstigem Einflusse sein. Wenn die Kinder künstlich genährt werden müssen, so wird man nur pure Milch, die Mischung Milch und Molke oder die Mischung Kalbsbrühe mit Milch geben, während alle anderen Methoden: die Fettmilch, die sterilisirte Milch mit starkem Zuckerzusatz, die verschiedenen Mehle, wie Hafermehl, Nestle, Kufeke, Mellinmehl etc. zu vermeiden sind. Auch bei künstlich genährten Kindern wird man wie bei Brustkindern im 6. Monat nebst der Kuhmilch 1mal täglich gesalzene Rindsuppe darreichen, allmählig zu Fleischsaft und Fleisch übergehen. Bei größeren Kindern soll die Diät nur aus Milch, Suppe, Fleisch, grünem Gemüse, Obst bestehen, während Amylacea, Eier etc. streng zu vermeiden sind. Eine oft sich bewährende Regel ist bei hartnäckigem Ekzem die gewohnte Nahrung zu wechseln und durch einige Zeit eine rein vegetabilische Nahrung zu verordnen. Bei Vorhandensein von Verdauungsstörungen und Magendarmerkrankungen, die die Vermuthung zulassen, daß das Ekzem infolge derselben bestehe, wird man entsprechende Regelung der Diät, Handhabung der Darmantiseptik und die bei dem betreffenden Capitel angeführten Principien stets zu berücksichtigen haben.

Hautpflege. Die sorgfältigste Pflege der Haut durch Seifenwaschungen und Bäder wird am besten geeignet sein, die Entstehung der sogenannten mykotischen Ekzeme zu verhüten. Zweckmäßig durchgeführte Kaltwassercuren, wie Halbbäder von kurzer Dauer, Douchen, die so gemacht werden, daß eine macerirende Wirkung des Wassers vermieden wird, kann bei chronischen Ekzemen von günstiger Wirkung sein. In hartnäckigen Fällen erweist sich der Wechsel des Wohnsitzes oft von Vortheil. Mit Ekzem behaftete Kinder sollen stets in eine staubfreie, sauerstoffreiche Luft versetzt werden. Es kommt hier in Betracht Landaufenthalt in reiner Luft und besonders an der Seeküste. Von günstiger Wirkung sind außerdem Seebäder, Soolen oder Schwefelbäder.

Interne Mittel. Die Frage, ob wir durch Anwendung von innerlichen Mitteln imstande sind, den Verlauf eines Ekzems zu beeinflussen, ist nach den vorliegenden Erfahrungen mit Nein zu beantworten. Wir besitzen nach den übereinstimmenden Erfahrungen der klinischen Dermatologen und Kinderärzte keine specifische Therapie des Ekzems; wir kennen keine Mittel, die einen directen Einfluß auf die Erkrankung ausüben. Alle therapeutischen Maßnahmen leisten in der Hauptsache nur, daß sie durch Beseitigung gewisser Zustände und Hintanhaltung bestimmter Schädlichkeiten die Bedingungen, unter denen das Ekzem heilen kann, herstellen.

Die Zahl der innerlich bei Ekzemen anzuwendenden Mittel ist sehr groß und wir werden hier nur einzelne derselben, über welche wir eine Erfahrung besitzen, besprechen.

Leberthran. Bei chronischen Ekzemen besonders der älteren Kinder wurde seit jeher die innerliche Anwendung von Leberthran em-

pfohlen. Leberthran kann nur durch Hebung des allgemeinen Ernährungszustandes des Kranken indirect zur Heilung des Ekzems beitragen.

Bei anämischen, abgemagerten Individuen kann der Leberthran, trotzdem derselbe keine specifische Wirkung entfaltet, versucht werden. Bei größeren Kindern, bei welchen das Ekzem als Complication einer vorhandenen Scrophulose auftritt, kann man Leberthran mit Jod versuchen. (Rp. Olei jecoris 100·00, Jodi 0·10. DS. 2 Kinderlöffel voll des Tages zu geben.)

Bei anämischen, scrophulösen Kindern und bei Ekzem an den Schleimhäuten kann Jod als Ferr. jod. sacch. in der Dosis von 2 Dgrm. pro Tag, oder die Anwendung von Chlornatrium mit Jod (Natrii jodat. 2·00, Natrii chlorat. 3·00, Aq. fontis 200.00. DS. 3 Eßlöffel voll des Tages zu nehmen) versucht werden. In ähnlicher Weise können Jodquellen, sei es als Trink- oder Badecuren, gebraucht werden, und zwar Hall, Krankenheil, Ivonitz, Darkau etc.

Arsen. Unter die in früheren Zeiten versuchten Heilmittel gegen Ekzem gehört auch Arsen. Bei Ekzemen infolge Anämie und Chlorose kann Arsen in Verbindung mit Eisen nützlich sein. Es kommen hier die Tinct. Fowleri allein oder in Verbindung mit Tinct. ferri pomati, ferner das Ferr. arsenicat. cum Ammonia citrica und die arsenhältigen Mineralwässer, wie Levico, Roncegno etc. in Betracht.

Ergotin. Das von Lewin empfohlene Ergotin scheint mir bei Ekzemen der Kinder ohne wesentliche Wirkung zu sein.

Ichthyol und seine Präparate. Bei der Anwendung des Ichthyols und seiner Präparate stellt man sich vor, daß das Ichthyol Verengerungen der Gefäße der Haut bewirke und die Darmgährung beseitige. Man gibt Ichthyol in Wasser 1:2 und hievon 3—10 Tropfen pro dosi. Von Kindern wird Ichthyol wegen seines unangenehmen Geruches sehr ungern genommen. Leichter wird von den Kindern Ichthalbin allein in der Dosis von so viel Decigramm, als das Kind Jahre alt ist, genommen. Ichthalbin mit Chocoladepulver vermischt kann Kindern leicht beigebracht werden. Anstatt Ichthalbin gibt man in jenen Fällen, wo das Ekzem mit Diarrhoe complicirt ist, Ichthoform in der Dosis von 0·1—0·2 mehreremale des Tages. Bezüglich des Werthes der innerlichen Anwendung des Ichthyols und seiner Präparate bei der Behandlung des Ekzems im Kindesalter sind die Ansichten der einzelnen Beobachter sehr verschieden. Ich habe leider bis jetzt mich nicht überzeugen können, daß eine solche Therapie irgend einen Einfluß auf den Verlauf des Ekzems ausübt.

Locale Behandlung. Die Hauptrolle spielt die locale Anwendung verschiedener Medicamente an der erkrankten Hautpartie. Dieselbe muß für jeden Fall angepaßt sein und insbesonders ist bei der Wahl der local anzuwendenden Mittel auf die einzelnen Formen, Phasen und Localisation der Erkrankung Rücksicht zu nehmen. Es ist bekannt, daß locale Mittel in bestimmten Stadien des Ekzems günstig wirken, während ihre Anwendung im Verlaufe eines anderen Stadiums sich schädlich erweist. Bei der Wahl der local

anzuwendenden Mittel ist stets auf die Zartheit und Empfindlichkeit der kindlichen Haut Rücksicht zu nehmen und insbesonders ist die energische Anwendung von Mitteln, die oft toxisch wirken, wie concentrirte Theersalben und Derivate des Theers, Chrysarobin, Pyrogallussäure, Naphtol nur mit großer Vorsicht durchzuführen; nicht genügend erprobte Mittel sind nicht anzuwenden, da man sonst eher schadet als nützt.

Es ist selbstverständlich, daß ich an dieser Stelle nur jene Methoden der localen Behandlung des Ekzems in Betracht ziehe, die nach den vorliegenden Erfahrungen sich für Kinder zweckmäßig erwiesen haben.

Die Indicationen für die Behandlung des acuten Ekzems sind folgende: Zunächst ist es Aufgabe der Therapie, die Einwirkung von äußeren Reizen auf die erkrankte Hautpartie zu verhindern.

Ruhige Stellung der erkrankten Partien. Zu diesem Behufe dient in erster Reihe eine ruhige Stellung der erkrankten Körpertheile und die Entfernung aller Kleidungsstücke, die geeignet wären, als mechanische Schädlichkeit einzuwirken. Des weiteren sind im Beginne, so lange die Röthung der Haut gering ist, durch eine entsprechende Waschung der erkrankten Hautpartien mit Alkohol etwa vorliegende inficirende Keime unschädlich zu machen und durch die vom Alkohol bewirkte Abnahme des Juckens die Nachtheile der durch das Kratzen bedingten Irritation der erkrankten Hautpartien auszuzuschalten. Man kann dieses Ziel auch mit Waschungen der Haut mit 1% Acid. salicyl. alkohol. oder mit Ichthyolalkohol in folgender Concentration, erreichen: Rp. Amm. sulfo-ichthyol. 5·00, Spirit. vini 100·00. Filtra. DS. Aeußerlich. Nach der durch die Alkoholwaschung bewirkten Desinfection der Haut ist es nothwendig, u. zw. unmittelbar darauf bevor der Alkohol verdunstet ist, durch Auftragen von geeignetem Streupulver auf der noch nassen Haut eine leichte Schutzdecke zu bilden und so die Einwirkung von äußeren Reizen auf die Haut zu verhindern. In leichten Fällen reicht ein einfaches Streupulver aus, um diesen Zweck zu erreichen. Man begnügt sich mit folgender Verschreibung: Amyli trit., Talci aa. 100·00. DS. Streupulver. Sicher wirkend ist der Zusatz von desinficirenden Mitteln und man macht folgende Verschreibung je nach der Art des vorliegenden Falles. Bei bereits vorhandener deutlicher Röthung der Haut verordnet man: Rp. Acid. bor. 3·00, Talci. Pulv. oryzae aa. 100·00, D. ad scat. DS. Streupulver. In jenen Fällen, wo die Röthung und Schwellung der Haut noch intensiver ist, verschreibt man: Rp. Acid. bor. 1—2·00, Thiol. sicc. 2·50, Zinci oxyd., Talc. venet. aa. 25·00. D. ad scat. DS. Streupulper. Auch kann Dermatol versucht werden: Rp. Dermatol 5·00, Amyli tritici und Talci aa. 100·00. DS. Streupulver. Bei intensiven Fällen sind auch noch von günstiger Wirkung Streupulver mit Bismuth. subnitr., Bismutose etc. Rp. Bismuthi subnitrici 3—5·00, Pulv. oryzae, Talci venet. aa. 100·00. D. ad scat. DS. Streupulver.

Desinfection mit Alkohol.

Streupulver.

Isolirung und Trockenlegung der erkrankten Hautpartien. Bei Intertrigo wird man durch Einlegen von Wattabäuschchen oder Streupulvereinlagen die mechanische Isolierung sowie die

Trockenlegung aufeinander liegender und der Maceration ausgesetzter Hautpartien und Falten bewerkstelligen. In jenen Fällen, bei welchen gleich im Beginne die Röthung, Schwellung und das Jucken sehr intensiv sind, versucht man Umschläge mit essigsaurer Thonerde, die mit gleichen Theilen Oel verdünnt ist. Rp. Liq. Burowi, Olei oliv. aa. 100·00. DS. Zu Umschlägen. Oder man macht auch mit folgendem Liniment Umschläge: Rp. Magisterii Bismuthi 20·00, Glycerin 10·00, Aq. destillatae 500·00. DS. Aeußerlich. Sehr verwendbar ist auch eine 10%ige Lösung von Aluminium acetic. tartaric. (Alsol), welche ungiftig ist und gut wirkt. Sobald das acute Ekzem anfängt zu nässen, ist es nothwendig, die nässenden Stellen zu isoliren und solche Mittel anzuwenden, die die Anhäufung und Zersetzung der Krankheitsproducte verhindern. In solchen Fällen wenden wir am häufigsten Zinköl (Rp. Zinci oxydat. 60.00, Olei oliv. 40.00. DS. Aeußerlich) oder die Lassar'sche Paste an (Rp. Acid. salicyl. 2·00, Lanolin 50·00, Zinci oxydat., Amyli tritici aa. 25·00. M. f. Pasta. DS. Aeußerlich). An Stelle der Salicylsäure kann auch die Borsäure verwendet werden. Das Zinköl oder die Pasta wird mit der flachen Hand in dünnen Lagen aufgetragen und hierauf, um das Antrocknen zu fördern, tüchtig mit dem Streupulver eingepudert. Die hier erwähnten Mittel genügen meistens, um die Bildung von Krusten zu verhindern und um die Haut nach außen abzuschließen, ohne hiebei durch die angewendeten Mittel an den angrenzenden nicht nässenden Stellen eine Reizwirkung zu entfalten. Sobald die nässenden Stellen überhäutet sind, werden die austrocknenden Mittel ausgesetzt und bis zur definitiven Heilung nur die oben erwähnten Streupulver wieder angewendet. Bei acuten Ekzemen, die nur Röthung, geringe Schwellung, keine Bläschen und Oedembildung zeigen, werden Firnisse in Anwendung gebracht. Hiezu eignet sich eine 10%ige wässerige Lösung von Thiol, die auf die Haut gepinselt eine braune Decke bildet. Bei papulösen Ekzemen, welche durch das Auftreten heftig juckender Knötchen charakterisirt werden, sind von den verschiedenen Dermatologen folgende Firnisse angewendet: Von Unna Zinkleim (Zinci oxydat., Gelatinae albae aa. 15·00, Glycerin. 25·00, Aq. dest. 45·00). Vor der Anwendung wird diese Mischung zum Zwecke der Verflüssigung gewärmt und wird dann mittels eines Borstenpinsels auf die erkrankte Hautpartie aufgetragen; dieselbe trocknet rasch und bildet eine dünne Decke, die 24 Stunden festhält. In der Mehrzahl der Fälle ist die Wirkung des Zinkleimes eine sehr günstige, die anderen ähnlichen Präparate, wie das Linimentum exsicans Pick, das Gelanthum Unna sind für Kinder nicht zweckmäßig. Die Leime werden vorwiegend bei localisirten Ekzemen angewendet. Bei universellen Ekzemen ist die durch dieselben bedingte Störung der Function der Haut nachtheilig. Bei allgemeinen Ekzemen verwendet man deshalb gerne das von Boeck empfohlene Bleiwasserliniment, welches bei entzündlichen, nicht nässenden Ekzemen oft gute Dienste leistet (Rp. Talci pulv., Amyli tritici aa. 100·00, Glycerin 40·00, Aq. plumbi, Solutio acidi

borici 1% aa. 100·00. DS. Aeußerlich). Dieses Liniment bietet den Vortheil, daß es rasch trocknet.

Bei stark nässenden Ekzemen mit starker Schwellung und Oedem und gleichzeitig Bläschenbildung wurden in neuerer Zeit Umschläge mit 1—2% Ichthyol, Tumenol, Thiollösungen vielfach gerühmt, weil sie imstande sind, die Entzündung zu vermindern, die Bläschen zu trocknen und rasch die Bildung einer Hornschichte zu bewirken. Luithlen macht folgende Verschreibung: Acidi borici 4·0, Resorcin. 1·00, Amm. sulfo-ichthyol. 1·00, Tumenol. 1·00, Thiol. liquid. 1·5, Aq. destill. 100·00 (Umschläge mit hydrophiler Gaze). Alle diese Mittel haben den Nachtheil, daß sie die Haut braun färben, wenn auch mit dem Eintritt der Abschuppung die braune Färbung in wenigen Tagen verschwindet. Bei der Anwendung der hier erwähnten localen Mittel ist stets darauf zu achten, ob sie eine stärkere Reizung der Haut hervorrufen, in welchem Falle dieselben wegzulassen sind und durch mild wirkende ersetzt werden.

Sobald es zur Krusten- und Schuppenbildung kommt, ist durch Maceration die Entfernung derselben anzustreben. Zu diesem Behufe wird Olei oliv. und Liq. Burowi aa. 100·00 in Form von Umschlägen oder die Diachylonsalbe, und zwar: Rp. Ung. diachyl., Lanolin aa. 50·00 oder die folgende Borsalbe angewendet: Rp. Acidi borici 10·00, Parafini, Cerae albae a. q. suffic., Olei oliv. M. f. ung. spissum. Ebenso eignen sich für solche Fälle die Unna-schen Salbenmulle, die aus mit Benzoesäure versetztem Hammeltalg oder Lanolin und Wachs unter Beisatz von Zinkoxyd bereitet wird und auf dünnem Mullstoff aufgetragen, leicht auf die erkrankte Stelle gebracht werden.

Bei Anwendung der Diachylon- oder Borsalbe ist es nothwendig, um eine sichere Wirkung zu erzielen, die erwähnten Salben auf Leinwand oder englischen Lint aufzustreichen, in dieser Weise auf die erkrankte Hautpartie aufzulegen und mittels Binden an der Stelle zu fixiren.

Im weiteren Verlaufe werden, um die trockene, diffuse, abschuppende Haut geschmeidig zu halten, folgende Salben angewendet: Rp. Sacch. Saturn. 2·00, Lanolin. 50·00. M. f. ung. DS. Aeußerlich, oder Zinci oxydat., Tinct. benzoe aa. 2·00, Lanolin 50·00. M. f. ung. DS. Aeußerlich, oder die Wilkson'sche Salbe, und zwar:

Rp. Benzoe pulv. 5·00
Adipis suilli 160·00
Digere et cola adde
Zinci oxydat. 25·00

oder die folgende Borsalbe

Rp. Lanolin. 65·00
Paraffin. 30·00
Ceresin,
Acidi borici aa. 5·00
M. f. ung.
DS. Aeußerlich.

Nach Ablauf der acuten Entzündungserscheinungen bleibt bei intensiven Fällen eine leichte Verdickung der Haut zurück, die die Anwendung derselben Mittel erfordert, die wir bei den chronischen Ekzemen angeben werden.

Bei chronischen Ekzemen, wenn subacute Nachschübe mit Bläschenbildung und Nässen auftreten, werden dieselben Mittel wie bei der Behandlung der acuten Ekzeme angewendet. Bei Verdickung der Hornschichte sind zunächst Seifenwaschungen und nachträglich die Diachylonsalbe anzuwenden. Sehr gute Dienste leisten in solchen Fällen die Theerpräparate, Naphtalan, Sapolan und Petrosapolan. Wir verwenden gewöhnlich folgende Naphtalansalbe: Rp. Naphtalan. 50·00, Zinci oxydat. und Amyli tritici aa. 25·00. DS. Aeußerlich. Unter den Theersalben bevorzugen wir für Kinder folgende Mischung:

Rp. Ung. diachyli,
Lanolin. aa. 50·00
Olei cadini 5·00
M. f. ung.
DS. Aeußerlich.

In neuerer Zeit wird für jene chronischen Ekzeme, die keine gesteigerte Reizbarkeit der Haut zeigen, eine 5—10%ige Lenigallol-Zinkpasta empfohlen oder 5·00 Lenigallolsalbe (Rp. Lenigallol 5·00, Zinci oxyd., Talc. venetae aa. 12·5, Lanolin 25·00, M. f. ung.

Die Lenigallolpasta oder Salbe ist auf hydrophile Gaze dick oder direct auf die Haut aufzutragen, mit Streupulver trocken zu streuen und der Verband ist alle 12 Stunden zu erneuern. Außer den hier erwähnten Methoden gibt es noch viele andere, die ich hier nicht berücksichtigen kann.

Die hier in Kürze angeführten Principien der Ekzembehandlung erfordern je nach der Localisation des Ekzems manche Veränderungen, die der Arzt ohne weitere nähere Angaben ausführen kann.

Am Schlusse erübrigt uns noch die Beantwortung der Frage, ob ein Kind mit Ekzem gebadet werden kann. Mehrere Dermatologen sind der Ansicht, daß Bäder für ekzematöse Kinder schädlich sind. Es ist wohl richtig, daß warme Bäder eine Hyperämie der Haut zur Folge haben und daß dadurch die vorliegende Entzündung gesteigert werden kann. Allein bei Säuglingen sind die Bäder nicht zu umgehen, ohne durch Unterlassung derselben die Gefahren der Infection der Haut zu vermehren. Nach meiner Erfahrung sind laue Bäder, sei es mit Zusatz von Kleien, sei es mit Zusatz von antiseptischen Mitteln, wie Decoct. nucis Juglandis, Eichenrinde, Acid. boric., Alumen, oft von ausgezeichneter Wirkung. Bei chronischen Ekzemen sind Waschungen im Bade mit milden überfetteten Seifen, bei welchen ein übermäßiges Reiben der Haut vermieden wird, bei kühler Temperatur oft von sehr günstiger Wirkung.

Impetigo.

Begriff. Als Impetigo bezeichnet man eine Hauterkrankung, die infolge oberflächlicher Einwirkung wenig virulenter Kokken entsteht und die sich durch succesives Auftreten von isolirt stehenden Bläschen charakterisirt, deren Inhalt sich rasch trübt oder auch eitrig wird, stets oberflächlich sitzt, zu Krustenbildung führt und nie eine Narbe an der erkrankten Hautstelle hinterläßt.

Anatomische Veränderungen. Das Impetigobläschen hat seinen Sitz innerhalb eines erweiterten Follikeltrichters, welcher von einem Lanugohärchen durchbohrt und von Kokken umgeben ist. Die Hornschichte wird in der unmittelbaren Nähe des Follikelganges abgehoben. In dem entstandenen Hohlraum findet eine Transsudation von Serum statt, die die Bildung der Bläschen veranlaßt. Das Transsudat hat die Eigenthümlichkeit, rasch zu gerinnen und zu Krusten einzutrocknen. Infolge dieser oberflächlichen Veränderung kommt es in der Stachelschichte zu einer Erweiterung der Lymphspalten, und unterhalb der Bläschen im Bereiche der Krustenbildung sind die Blutgefäße erweitert. Bei Einwirkung von sehr wenig virulenten Kokken gestalten sich die Erscheinungen an der Stachelschichte unterhalb der Kruste so gering, daß sie leicht übersehen werden. Nur in jenen Fällen, bei welchen die Kokken einen gewissen Grad von Virulenz besitzen, sind die Veränderungen an der Stachelschichte intensiver und die Erkrankung heilt mit Hinterlassung von tiefen bläulichen, rothen Stellen.

Aetiologie. Die Impetigo kommt bei Kindern jeder Altersstufe ziemlich häufig vor. Die sogenannte Impetigo contagiosa kommt vorwiegend bei gesunden Kinder oft nach der Vaccination vor und kann besonders in Anstalten durch Uebertragung eine endemische Verbreitung erlangen. Leroux gelang es, die Uebertragung der Erkrankung durch directe Berührung nachzuweisen. Die anderen Arten der Impetigo, die sogenannte Impetigo vulgaris und die Impetigo staphylogenes, kommen meistens bei Kindern vor, die durch anderweitige Erkrankungen abgemagert sind und bei welchen die Haut in ihren Ernährungsverhältnissen zurückgeblieben ist. Als Complication werden die hier früher erwähnten Impetigoarten bei allen juckenden Hautausschlägen, Prurigo, Scabies, Kopfekzemen infolge Parasiten beobachtet. Als Krankheitserreger der Impetigo werden verschiedene Kokkenarten angegeben, und zwar der Staphylococcus albus, aureus, selten citreus und nur in Ausnahmsfällen wenig virulente Streptokokken.

Erscheinungen. Je nach dem klinischen Bilde unterscheidet man drei Arten von Impetigo, und zwar die Impetigo contagiosa Fox, die uns folgendes klinisches Bild darbietet:

Impetigo contagiosa Fox. Die Impetigo contagiosa Fox besteht in dem Ausbruch von stecknadelkopfgroßen bis linsengroßen oberflächlichen Blasen, welche mit einer dünnen Blasendecke versehen sind, wie Thautropfen aussehen, keinen Reactionshof besitzen und auf einer unveränderten Haut aufsitzen. Die Vergrößerung derselben erfolgt an

der Peripherie, wobei die Bläschen thalergroß werden können und die ursprüngliche Blase schlottrig wird. Die Bläschen platzen rasch und trocknen sammt der Decke zu gelben Krusten, die innerhalb 8—14 Tagen mit Hinterlassung eines durch längere Zeit bestehenden bläulichen Fleckens abfallen. Die Bläschen treten immer isolirt auf und zeigen stets zwischen einander eine normale Haut. Der Ausbruch derselben erfolgt mit Vorliebe an den unbedeckten Körperstellen, und zwar im Gesicht, am Hals, der Nackengegend und den Händen; durch Uebertragung des Inhaltes der Bläschen kann der Ausschlag auch an anderen Körperstellen auftreten und in einzelnen Fällen sich über den ganzen Körper verbreiten, in welchem Falle die Erkrankung Wochen und Monate lang andauern kann. Die Impetigo contagiosa ist stets von einer schmerzhaften Schwellung der entsprechenden Lymphdrüsen begleitet. Infolge der Uebertragung findet man meistens mehrere Kinder einer Familie von der Erkrankung befallen. In dem Blasseninhalt werden stets Kokken gefunden. KAUFMANN glaubt, daß der Staphylococcus pyogenes der Erreger der Impetigo contagiosa sei. Bei intensiven Fällen von Impetigo contagiosa kann eine Temperatursteigerung sich einstellen, auch können Complicationen auftreten, wie Pneumonie, Stomatitis etc. Diese Erkrankung verläuft stets mit geringem Jucken.

Eine weitere Art der Impetigo ist die von UNNA als Impetigo vulgaris bezeichnete Form.

Impetigo vulgaris.

Dieselbe besteht in der Eruption von kleinen rothen, alleinstehenden Flecken und Papeln, auf denen im Verlaufe von 12 bis 24 Stunden sich kleine central gelegene Bläschen mit klarem Inhalt entwickeln. Bei einem Theil der Bläschen bleibt der Inhalt klar, bei anderen tritt in den ersten Tagen eine Trübung ein. Ein Theil der Bläschen geht abortiv zugrunde, so daß diese rasch unter Bildung von sich bald abstoßenden Krusten eintrocknen und ohne Hinterlassung einer Veränderung verschwinden. Bei einem anderen Theil der Bläschen tritt am dritten bis fünften Tag um das primäre Bläschen eine concentrische Krustenbildung auf, die das Bläschen verdeckt. Durch Confluirung können größere Krustenscheiben entstehen: dieselben lösen sich langsam ab, gewöhnlich nach 1—2 Wochen, und hinterlassen rothe Flecken. Die Bläschen treten mit Vorliebe im Gesicht, den Lippen, Kinn, Backen, an der behaarten Kopfhaut und durch Selbstinfection zuweilen auch an den Fingern auf. Auch kann diese Form der Impetigo an der Schleimhaut der Mundhöhle, dem Rachen, Gaumen auftreten, wo sie zur Bildung von aphthenähnlichen Geschwüren Anlaß gibt. Stets sind auch bei dieser Impetigoart die Drüsen geschwellt und bei Druck empfindlich. Selten verlauft diese Art der Impetigo mit Jucken.

Impetigo staphylogenes.

Die dritte Art der Impetigo ist die Impetigo staphylogenes. Dieselbe unterscheidet sich von den früher beschriebenen Impetigoarten dadurch, daß die Efflorescenzen sofort in Form von Pusteln auftreten, ohne daß die Bildung von Knötchen oder Bläschen vorausginge. Die Erkrankung beginnt mit der Eruption von

hanfkorn- bis bohnengroßen, zuweilen von einem schmalen rothen Hof umgebenen Blasen, die die gleiche Größe beibehalten oder an der Peripherie größer werden. Sie können mehrere Tage unverändert bleiben und vertrocknen in weiterer Folge zu gelben oder braunen Krusten, welche bei ihrer Abstoßung vertiefte bläulichrothe Stellen hinterlassen. Die Impetigo staphylogenes kann an jeder Körperstelle auftreten, am häufigsten an den Extremitäten, dem Gesicht und der behaarten Kopfhaut. Auch können an den Schleimhäuten ähnliche Pusteln auftreten und zur Bildung von Aphthen Anlaß geben. Am häufigsten beobachtet man die Impetigo staphylogenes als Complication von juckenden Hautausschlägen, Scabies, Prurigo, Ekzem bei gleichzeitigem Vorhandensein von Kopfläusen.

Diagnose. Die Diagnose der Impetigo contagiosa stützt sich auf die von dieser Impetigoform dargebotenen charakteristischen Erscheinungen, und zwar das Auftreten von thautropfenähnlichen Bläschen, die auf scheinbar normaler Haut sitzen, eine zarte Decke und die Tendenz zum Auseinanderfließen besitzen und zur Bildung von Blasenringen führen. Die Diagnose kann sich schwierig gestalten nur in jenen Fällen, wo die Blasen eiterhaltig und bereits verkrustet sind.

Die Diagnose der Impetigo vulgaris gründet sich zunächst auf das isolirte Auftreten der Impetigobläschen; auch bei stärkerer Eruption von Impetigobläschen wird stets das Intactbleiben der Haut zwischen den einzelnen Impetigobläschen einen genügenden Grund bieten, um diese Erkrankung von einem Ekzem zu unterscheiden. Der acute Verlauf, der Mangel an Jucken sind weitere Momente, um diese Erkrankung von Ekzem zu unterscheiden.

Die Diagnose der Impetigo staphylogenes stützt sich auf den Umstand, daß die Efflorescenzen gleich als Pusteln auftreten, daß sie oft keinen oder nur einen schwachen Hof besitzen.

Prognose. Bei allen Impetigoformen ist die Prognose günstig und es ist in relativ kurzer Zeit eine Heilung zu erwarten.

Behandlung. Bei der Behandlung der verschiedenen Impetigoformen wird man zuerst die etwa bereits vorhandenen Krusten entfernen. Zu diesem Behufe sind Seifenwasser, eventuell Umschläge mit Liq. Burowi und Olei Oliv. aa. partes aequales am zweckmäßigsten. Um die Neubildung von Efflorescenzen und Krusten zu verhindern, sind am besten Bäder mit Eichenrinde, Alumen etc. und auf die wunden Stellen der Haut, von der die Krusten entfernt wurden, sind Zinkstupp, Borstreupulver oder Zinköl und Zinkpasta aufzutragen.

Ekthyma.

Begriff. Als Ekthyma bezeichnet man eine in Form von entzündlichen Knötchen auftretende Hauterkrankung, bei welcher es infolge Eiterung zur Bildung von Bläschen auf den Knoten kommt, die nach der Eintrocknung eine in die Tiefe greifende Ulceration veranlassen, welche zur Bildung von eigenthümlich gestalteten Substanzverlusten an der Haut führt und bei ihrer Heilung stets eine Narbe hinterläßt.

Die anatomischen Veränderungen sind nach der Form des Ekthyma verschieden. Bei dem sogenannten Ecthyma vulgare ist nach Leloir die Cutis in Form von umschriebenen Herden der Sitz einer mehr oder wenig intensiven Entzündung und eines beträchtlichen Oedems. Die Papillen sind an den erkrankten Partien verlängert, hypertrophisch im Centrum der Pustel verkürzt und von Leukocyten reichlich durchsetzt. Nach Unna ist die Bildung einer Ekthymapustel nur die Folge einer Entzündung der Oberhaut, die im Centrum einen fibrinösen und an der Peripherie einen ödematösen Charakter zeigt. Die Krusten der Ekthymapusteln besitzen einen geschichteten Bau und bestehen aus drei Lagen, deren oberste die von Fibrin reichlich durchsetzte Hornschichte, die mittlere die von Fibrin und Leukocyten durchsetzte Stachelschichte und die unterste eine dichte Eitermasse ohne Fibrin darstellt. Die Entzündung reicht in dem mittleren Theile der Pustel durch die ganze Tiefe der Cutis, an der Peripherie dem rothen Hof entsprechend sind die Blutgefäße erweitert, die Leukocyten sind reichlich an dem mittleren Theile der Pustel und perivasculär gelagert. In den obersten Schichten findet man große Kokken, welche besonders im Centrum massenhaft eingesprengt sind. Beim Ecthyma gangraenosum fanden Kreibich und Hitschman die Erscheinungen der Nekrose der Epidermis und des Coriums, stellenweise Hämorrhagien und dichte Anhäufungen von Bakterien in den unteren Schichten der Epidermis und um die Gefäße. *Anatomische Veränderungen.*

Das Ekthyma ist bei Kindern oft Gegenstand der Behandlung. Das Ecthyma vulgare wird vorwiegend bei älteren Kindern beobachtet, während das Ecthyma gangraenosum fast ausschließlich in den ersten zwei Lebensjahren auftritt. In der Mehrzahl der Fälle scheint das Ekthyma mit Ernährungsanomalien der Haut zusammenzuhängen, die entweder durch locale Reize oder durch eine dyskrasische Ernährungsstörung bedingt sind. Sehr häufig kommt das Ekthyma bei scrophulösen und tuberculösen Kindern vor. Das gangränöse Ekthyma wird vorwiegend bei kachektischen oder mit schweren Krankheiten behafteten Kindern beobachtet, und zwar bei Tuberculose, chronischer Pneumonie, Enteritis etc. Das Ecthyma vulgare kann bei herabgekommenen Kindern als selbstständige Erkrankung sich entwickeln; oft tritt dasselbe als Complication juckender Hautaffectionen, wie Ekzem, Prurigo, Scabies etc. auf. *Aetiologie.*

Das Ekthyma ist übertragbar. Wenn man nach Vidal mit dem Eiter einer Ekthymapustel Impfungen vornimmt, so entstehen die gleichen Ekthymaherde, die in mehreren Generationen übertragbar sind.

Das Ecthyma vulgare ist das Product einer Kokkeninfection, vorwiegend des Staphylococcus aureus pyogenes und gleichzeitig von Streptokokken, wobei die Staphylokokken meist die oberflächliche Hautentzündung und die Blasenbildung zustande bringen, während die Streptokokken durch ihr Eindringen in die Tiefe des Krankheitsherdes zur Bildung der eigenthümlichen Ekthymageschwüre Anlaß geben. Die Eigenthümlichkeiten des klinischen

Bildes des Ekthyma sind durch den besonderen Sitz der Infection und durch den Umstand bedingt, daß die Krankheiterreger nur an einzelnen Stellen günstige Angriffsstellen für die Eiterung finden: die Entstehung des Ekthyma wird eben durch die vorhandene Störung der Ernährung der Haut begünstigt. Dieselben Kokken, die bei gesunden Individuen an der Haut oberflächliche oder tiefer gehende Furunkel hervorrufen, scheinen bei einer infolge der Einwirkung der durch Toxine der Tuberculose veränderten Haut zur Bildung des Ekthyma zu führen. Beim Ecthyma gangraenosum fanden Baudoin und Wichham den Streptococcus pyogenes, Hitschman und Kreibich auch den Bacillus pyocyaneus. Inwieweit die hier erwähnten Mikroben unter dem Einfluß der primären Erkrankung imstande sind, die Erscheinungen der Ecthyma gangraenosum zu veranlassen, bedarf noch näherer Studien.

Erscheinungen und Verlauf.

Das Ecthyma vulgare entwickelt sich in Form von entzündeten harten Knötchen, auf welchen es innerhalb 1—4 Tagen zur Bildung eines Bläschens mit trübem Inhalte kommt. Im weiteren Verlaufe vergrößert sich das Bläschen und meistens innerhalb 3—5 Tagen verwandelt sich dasselbe in eine mit Eiter erfüllte Blase, die von einem Entzündungshof umgeben ist. Sobald der Proceß diese Höhe erreicht hat, trocknet die Blase im Centrum ein. Gleichzeitig verkrusten auch die peripheren Antheile der Blase und nach 10—14 Tagen werden die Krusten mit Hinterlassung einer pigmentirten Narbe abgestoßen. In einer Reihe von Fällen jedoch vergrößert sich die ursprüngliche Blase an der Peripherie und es entstehen auf diese Weise thalergroße Krankheitsherde, die in ihrer Mitte eine dicke Kruste haben und von einem Pustelwall umgeben sind, der an seiner Grenze einen Entzündungshof zeigt. Nach Entfernung der Kruste findet man eine unebene mit Eiter infiltrirte Geschwürsfläche, das sogenannte Ekthymageschwür. Die Heilung dauert in solchen Fällen längere Zeit und hinterlassen die Geschwüre immer mächtige Narben. Das Ecthyma vulgare localisirt sich vorwiegend an den unteren Extremitäten und am Gesäße. Der Stamm wird von denselben nur ausnahmsweise befallen.

Das Ecthyma gangraenosum beginnt mit der Eruption von hellrothen, lividrothen hanfkorn- bis erbsengroßen Knoten und Pusteln, aus welchen sich recht scharf abgrenzte, wie mit einem Locheisen ausgeschlagene Geschwüre entwickeln. Diese Geschwüre wachsen rasch an der Peripherie und in die Tiefe und charakterisiren sich als reichlich eiternde Substanzverluste der Haut mit hämorrhagischem, nekrotischem Grunde von runder Form un erythematöser Begrenzung: sie sind kreisrund oder länglich ova linsen- bis kreuzergroß, ihr Rand ist unterminirt und infiltrir die Basis immer uneben, dicht eitrig belegt. Sie können confluire und auf diese Weise Anlaß geben zur Bildung von größeren, g kerbt und polycyklisch contourirten Geschwürsflächen.

Das Ekthyma gangraenosum hat vorwiegend seinen Sitz a Gesäße und an den hinteren und inneren Schenkelflächen; es kan

aber auch an anderen Körperstellen sich ausbreiten, wie am Bauch, Rücken und an der behaarten Kopfhaut; auch können bei Mädchen derartige Ekthymapusteln an den großen Schamlippen sich entwickeln und daselbst zu einer harten Infiltration Anlaß geben. In seltenen Fällen finden sich auch an der Mundschleimhaut scharf umschriebene, hämorrhagisch imbibirte Geschwüre mit abgeflachten Rändern; die Pusteln des Ecthyma gangraenosum entwickeln sich in successiver Weise, so daß es zu den charakteristischen Erscheinungen dieser Hautkrankheit gehört, daß man stets die Ekthymageschwüre in mehr oder weniger Exemplaren und in den verschiedensten Größen und Entwicklungsphasen findet.

In seltenen Fällen können die Ekthymageschwüre heilen, indem die Eruption derselben aufhört, die vorhandenen Geschwüre allmählig die nekrotischen Partien abstoßen und unter Granulationsbildung sich nach und nach überhäuten und eine feste pigmentirte Narbe sich bildet. In der Mehrzahl der Fälle gehen die Kinder infolge der primären Erkrankung zugrunde. In einzelnen Fällen kann der letale Ausgang infolge einer von dem nekrotischen Herde der Haut ausgehenden Sepsis erfolgen.

Diagnose. Das Ekthyma ist klinisch charakterisirt durch die Ausbildung einer entzündlichen Härte, Eiterung und Geschwürsbildung und durch Hinterlassung einer besonders an ihrem Rande tief pigmentirten Narbe. Die Diagnose des Ekthyma vulgare beruht auf dessen charakteristischen Erscheinungen, die zur Pustelbildung führen, und auf der constanten Betheiligung der tieferen Hautschichten. Die Ausbildung eines harten Grundes, die Bildung von Geschwüren und Narben sind die Merkmale, die uns gestatten, das Ekthyma von der Impetigo zu unterscheiden; die Diagnose des Ekthyma gangraenosum gründet sich auf das charakteristische oben ausführlich beschriebene Aussehen der Ekthymageschwüre,

Prognose. die Prognose richtet sich in erster Linie nach dem Ernährungsstande der Kinder. Bei Ekthyma vulgare wird, wenn die Kinder in mäßigem Ernährungszustand sich befinden, die Prognose günstig sein. Bei Ecthyma gangraenosum hängt die Prognose von der primären Erkrankung und von der Ausbreitung des localen Hautleidens ab. Im allgemeinen ist die Prognose ungünstig, da Heilungsfälle, wie wir früher erwähnt haben, nur unter besonders günstigen Verhältnissen eintreten.

Behandlung. Bei allen Fällen von Ekthyma ist die größte Sorgfalt der Ernährung der Kinder zuzuwenden, weil erfahrungsgemäß, sobald die Ernährungsverhältnisse sich bessern, die Heilung des Localprocesses rasch vor sich geht. Ebenso ist die entsprechende Behandlung der primären Erkrankung von wesentlichem Einfluß auf die Heilung des Localprocesses. Eine weitere Aufgabe der Therapie besteht in der sorgfältigsten Pflege und Desinfection der Haut durch entsprechende Bäder, frühzeitiger Eröffnung der sich neu bildenden Pusteln und in der Behandlung der Ekthymageschwüre, durch Beseitigung der Krusten und Aufstreuen von Jodoform, Jodol, Airol, Auftragen von Borsalben oder Zinksalben und Pasten. Bei Ecthyma gangraenosum wird man die Desinfection der Geschwüre mit Subli-

matlösungen 1 : 5000 oder Sublimatbäder 0·50 auf ein Bad vornehmen und die benachbarte Haut reichlich mit antiseptischem Pulver schützen. Die innerliche Anwendung von Jod und Jodeisenpräparaten ist bei dyskrasischen Individuen eine wesentliche Stütze der Behandlung.

Prurigo.

Begriff. Als Prurigo wird eine chronische, mit intensivem Jucken verbundene Hauterkrankung bezeichnet, die sich durch die Eruption von localisirten Knötchen, die vorwiegend an der Streckseite der Extremitäten auftreten, charakterisirt.

Anatomische Veränderungen. Die Angaben der Autoren über die durch die Prurigo bedingten näheren Veränderungen der Haut sind nicht übereinstimmend. Ich kann dieselben hier nur in äußerster Kürze nach den Angaben von Jarisch, Unna, Riehl, Kromayer und anderen zusammenfassen.

Bei einem frischen, keine Bläschen oder Pustel zeigenden Prurigoknötchen ist der Papillartheil der Cutis vorwiegend verändert, und zwar erscheint derselbe gelockert, seine Lymphbahnen und Gefäße sind erweitert, die Periepithelien der letzteren vermehrt und vergrößert. Gleichzeitig sind die Papillargefäße und subpapillaren Gefäßnetze von einer mäßigen kleinzelligen, von Oedem begleiteten Infiltration umgrenzt. Nach Riehl sind im Beginne der Prurigo die Epidermis, Talg-, Schweißdrüsen und Haarbälge, die glatten Muskelfasern und das Fettgewebe normal. Die von Kromayer in der Hautschichte und von Leloir, Tavernier und Unna in der Stachelschichte beschriebene Cystenbildung entsteht in weiterem Verlaufe der Prurigo. Die Cystenbildung ist nach Unna die Folge eines nekrobiotischen Processes einzelner Zellencomplexe, bei welchem die betroffenen Zellen aufquellen und zu einer trüben Masse verschmelzen. Durch Einwanderung von Leukocyten kann sich die Cyste zu einer kleinen Pustel verwandeln. Unna erblickt in der beschriebenen Degeneration der Retezellen die charakteristischen Erscheinungen des Prurigoknötchens.

Bei längeren Bestande der Prurigo werden noch anderweitige Veränderungen gefunden, wie sie infolge der mannigfachen Reizzustände der Haut bei jeder chronischen Dermatitis vorkommen, auf die wir hier nicht näher eingehen.

An den Leichen von Kindern, die durch längere Zeit an schwerer Prurigo gelitten haben, findet man constant die Lymphdrüsen im Zustande starker hypertrophischer Schwellung, zuweilen theilweise im Zustand der beginnenden käsigen Degeneration. Außerdem sind oft chronische Bronchial- und Dickdarmkatarrhe als Complication nachweisbar.

Aetiologie. Die Ursachen der Prurigo sind derzeit nicht näher bekannt. Die modernen Autoren vermuthen, daß die Prurigo ähnlich wie die Urticaria ihre Entstehung Anomalien des Stoffwechsels verdanke, die zu einer chronischen Antointoxication führen. Man stellt sich vor, daß die zeitweise eintretende Einwirkung der

Producte der Autointoxication auf die Hautnerven einwirkt und ein intensives Jucken verursacht, welches infolge des beständigen Kratzens die Bildung der Prurigoknötchen veranlaßt. Auf diese Weise würde man den Zusammenhang der schubweise auftretenden Purigoeruption und das häufige Zusammenfallen dieser Erscheinung mit den durch längere Zeit bestehenden eigenthümlichen Störungen der Verdauung erklären. Diese Auffassung entbehrt jedoch des positiven Nachweises einer vorliegenden Intoxication und wir müssen deshalb in dieser Richtung weitere Studien abwarten, um mit Sicherheit eine solche Deutung annehmen zu können. Die Prurigo kommt sowohl bei reichen als auch bei armen Kindern vor, wenn dieselbe auch bei der armen Classe häufiger ist. Sie kann bei normal genährten Kindern sich entwickeln, in der Mehrzahl der Fälle sind jedoch schwächliche oder schlecht genährten Kinder von derselben betroffen. Die Erkrankung beginnt zuweilen bereits im 8.—12. Lebensmonate; in den früheren Monaten des Säuglingsalters ist der Lichen urticatus am häufigsten und, wie wir bereits gesehen haben, können sich durch wiederholte heftige Recidiven bis zu Ende des ersten oder zweiten Lebensjahres Knötchen vorzugsweise an der Streckseite der Extremitäten bilden. Man hält deshalb die Urticaria für das erste Symptom der Prurigo, aus welcher erst allmählig sich die Prurigo ausbildet. Die Mehrzahl der Prurigofälle entwickelt sich während der ersten Kindheit, schwere Fälle dauern oft durch das ganze Leben, während leichte und mittelschwere Fälle mit dem Eintritt der Pubertät vollständig schwinden können. Der Einfluß der acuten Infectionskrankheiten ist sehr verschieden, in einzelnen Fällen beobachtete man, daß nach schweren Infectionskrankheiten, wie Blattern, Scarlatina, Morbillen etc., die Prurigo aufhört, in anderen Fällen wiederholt sich die Eruption der Prurigo, sobald die durch die acuten Exantheme bedingte Abmagerung und Anämie gewichen ist.

Erscheinungen.

Die charakteristische Erscheinung der Prurigo ist die Eruption von wenig vorragenden stecknadelkopfgroßen, die Farbe der normalen Haut zeigenden oder blaßroth gefärbten, derben, heftig juckenden Knötchen, die bald nach ihrem Erscheinen aufgekratzt werden; infolge des Kratzens tritt Serum und Blut aus, welches zu einer umschriebenen, kleinen, dunkelrothen Borke eintrocknet. Die Eruption der Knötchen erfolgt vorwiegend an der Streckseite der Extremitäten, am stärksten in der Umgebung der Kniescheibe und des Ellbogenhöckers der Vorderarme und der Unterschenkel, in der Kreuzbeingegend, in geringerem Grade jedoch auch an den Oberarmen, Oberschenkeln und in der seitlichen und vorderen Bauchgegend. Das Gesicht und die andere Köpergegend sind frei oder zeigen nur eine geringe Eruption. Nicht zerkratzte ältere Knötchen zeigen oft an ihrer Kuppe ein kleines, von einer dicken Decke überzogenes Bläschen. Infolge des Kratzens können sich die Knötchen zu Quaddeln vergrößern. Die Knötchen bestehen nur kurze Zeit, sie schwinden nach wenigen Stunden oder Tagen und hinterlassen einen gelblichen oder bräunlichen Fleck; die Knötchen stehen immer disseminirt; infolge der stets auftretenden

Nachschübe von neuen Knötchen findet man gleichzeitig alle die hier geschilderten Veränderungen derselben. Die Eruption erfolgt schubweise, macht Remissionen und Exacerbationen und je nach der Heftigkeit derselben und der durch das Kratzen bedingten Veränderungen der Haut entstehen entweder milde Krankheitsbilder, die von Hebra als Prurigo simplex oder vulgaris oder schwere Krankheitsbilder. die als Prurigo agria sive ferox bezeichnet wurden.

Verlauf. Bei der Prurigo simplex, mitis kann die Erkrankung nur in der Eruption der Knötchen bestehen, die bald ohne Herbeiführen von Hautveränderungen zurückgehen und infolge der nur in größeren Zeiträumen auftretenden Exacerbationen, die immer milder und milder werden, aufhören und eine vollständige Heilung eintreten.

In heftigen Fällen, wo zahlreiche Prurigoknötchen auftreten und die Eruption derselben sich so gestaltet, daß die Remissionen unvollständig werden, kommt es infolge des intensiven Kratzens zu einer stärkeren Schädigung der Haut, und zwar zu papulösem, nässendem oder schuppendem Ekzem, zu Impetigoerscheinungen etc. Allmählig wird infolge dessen die betreffende Hautpartie trocken, mäßig schuppend oder glatt, von grober Beschaffenheit, es vertiefen sich die normalen Hautlinien und die Haut ist bräunlich infiltrirt. An den Stellen, wo die Erkrankung am intensivsten auftrat, nimmt die Haut bei längerer Dauer der Prurigo ein narbenähnliches, glattes Aussehen an, ist an ihrer Unterlage fixirt und schwer zu falten. In diesen Fällen sind die hier erwähnten Veränderungen oft am ganzen Körper verbreitet. Wenn die Erkrankung längere Zeit dauert, ist die Haut trocken, fettlos, dunkel pigmentirt, stellenweise von einer großen Anzahl Knötchen besäet und dazwischen kleine, rundliche, von einem pigmentirten Hof umgebene Narben. In heftigen Fällen ist oft das secundäre Ekzem über weite Körperstrecken verbreitet. In allen diesen Fällen kommt es zur Schwellung der entsprechenden Lymphdrüsen, besonders der Inguinaldrüsen, die eine beträchtliche Größe erreichen können. Im Gesichte findet man oft, besonders an der Stirne, ein trockenes Ekzem. Die Haare sind zuweilen matt, glanzlos und die Kopfhaut infolge trockenen Ekzemes stark abschuppend.

Nach dem Angeführten wird die Prurigo mitis durch die geringere Menge der Knötchen und die geringe Intensität des Juckens charakterisirt sein; man wird jedoch auch bei dieser eine leichte Infiltration der Haut und eine Schwellung der Lymphdrüsen finden. Bei der Prurigo mitis sind vorwiegend die unteren Extremitäten befallen, während an der übrigen Haut die Krankheitserscheinungen fehlen.

Die Prurigo gravis, agria ist charakterisirt durch die früher geschilderten schweren Veränderungen der Haut, in deren höchsten Graden eine Pigmentirung und narbenartige Verdickung der Haut auftritt.

Beide Formen entwickeln sich gleich im Beginn als solche und der Uebergang der milden Form in die schwere findet nach den bisherigen Erfahrungen nicht statt.

Das Jucken fehlt bei Prurigo nie; es ist die Ursache der Unruhe und Schlaflosigkeit der Kinder und verursacht wesentliche Störungen der Ernährung.

Diagnose. Typisch entwickelte Fälle von Prurigo sind durch das eigenthümliche Knötchen, die Localisation, schubweises Auftreten und chronischen Verlauf so charakterisirt, daß die Diagnose leicht zu stellen ist. Bei den milderen Formen der Erkrankung können leicht diagnostische Irrthümer unterlaufen, die aber bei sorgfältiger Beobachtung und Beachtung der für die Prurigo charakteristischen Erscheinungen vermieden werden können.

Prognose Im allgemeinen gilt die Prurigo als eine schwer heilbare Erkrankung. Die Prurigo agria läßt sicher eine absolut ungünstige Prognose zu. Nach meiner Erfahrung jedoch kann eine Prurigo mitis geheilt werden, wenn gleich im Beginne eine sorgfältige, zweckentsprechende Behandlung eingeleitet wird und wenn man durch längere Zeit für eine geeignete Hautpflege und Ernährung des Kindes Sorge trägt.

Behandlung. In Anbetracht, daß bei Prurigokranken oft Ernährungsstörungen vorliegen, wird man auf eine sorgfältige Ernährung des Kindes Rücksicht nehmen. Insbesonders wird man, um Erscheinungen einer Autointoxication zu vermeiden, den übermäßigen Genuß von Fleisch und Eiern einschränken und stets nur eine gemischte Nahrung verabreichen. Die Behandlung wird auch unterstützt durch längeren Aufenthalt am Lande oder an der Seeküste. Eine besondere Sorgfalt erfordert die Kleidung der an Prurigo leidenden Kinder. Insbesonders sind alle zu warmen, eine Reibung bedingenden Kleider, wie Jägerstoffe, zu vermeiden. In den Sommermonaten ist stets eine leichte Kleidung zu wählen. Die von verschiedenen Seiten empfohlenen Mittel, wie Arseneisen, Ferr. jod., Leberthran, haben nur einen indirecten Einfluß, insoferne, daß sie durch Hebung der Ernährung und Bekämpfung der Anämie einen rascheren Ablauf der Prurigo-Eruption bewirken können. Die von meinem Schüler Dobrowsky gemachten Versuche mit innerer Darreichung von Thyreoideapräparaten, und zwar mit Thyreoidin, haben das Ergebnis geliefert, daß durch die Anwendung derartiger Präparate der Hautausschlag günstig beeinflußt wird, indem das Jucken aufhört, die Prurigoknötchen sich rasch zurückbilden und die Haut geschmeidig wird. Bei längerer Anwendung des Mittels haben wir die Erfahrung gemacht, daß die Kinder abmagern; sobald das Mittel ausgesetzt und die Ernährung des Kindes wieder normal wird, kehrt die Prurigo wieder. Bei länger fortgesetztem Gebrauch von größeren Dosen treten Intoxicationserscheinungen auf, und zwar unregelmäßiger Puls, Herzklopfen und allgemeine Schwäche. Aus diesem Grunde empfiehlt es sich, nur kleine Dosen (0·35 in Tablettenform 1—2mal täglich) zu geben und das Mittel sofort auszusetzen, sobald Intoxicationserscheinungen sich einstellen.

Die äußerlich anzuwendenden Mittel sind sehr zahlreich und ich will hier zunächst die von mir beinahe ausschließlich angewendeten Methoden erwähnen.

In neuerer Zeit wird auf meiner Abtheilung jeder Fall von Prurigo mit subcutanen Injectionen von Acid. carbolic. 0·10, Aq. fontis sterilis. 10·00. DS. 1 Spritze voll subcutan zu injiciren, behandelt. Die Wirkung der subcutanen Injectionen ist eine auffällige; nach 2—3 Injectionen hört das Jucken auf, die Knötchen gehen zurück und in leichten Fällen wird die Haut innerhalb 10—12 Tagen normal. In schweren Fällen von Prurigo, wo die Haut infiltrirt, trocken etc. ist, ist es nothwendig, die subcutanen Injectionen von Carbolsäure mit subcutanen Injectionen von Pilocarpin zu verbinden. Wir verschreiben Pilocarpin. muriatici 0·01, Aq. fontis sterilisatae 10·00. DS. 1 Spritze voll zu injiciren. Wir pflegen einen Tag eine subcutane Injection mit Acid. carb. und den nächsten eine Injection mit Pilocarpin zu geben und dieselben werden so alternirend bis zum Schwinden der Krankheitserscheinungen fortgesetzt. Bei richtiger Handhabung der Antisepsis und der Technik in der Ausführung der Injectionen werden dieselben durch längere Zeit ausgezeichnet vertragen und sind nach meiner Erfahrung viel zweckmäßiger, als die complicirten Methoden mit Salbeneinreibungen, die den Kranken wesentlich belästigen.

Wenn die Prurigo nur auf die Extremitäten beschränkt ist, wenden wir überhaupt keine Medicamente an und wir beschränken uns durch continuirliche Macerirung der Haut, die wir durch folgenden Verband bewirken, die Krankheitserscheinungen zum Schwinden zu bringen. Wir gehen auf folgende Weise vor: Die Haut des Kindes wird durch eine Seifenwaschung oder Waschung mit Alkohol desinficirt, sodann mit Salicylstreupulver bestreut, um Infectionen zu verhindern. Mit Binden von Mosetigbatist, die in gehörige Breite zugeschnitten werden, werden nun die Extremitäten vollkommen luftdicht verbunden und diese Binden noch mit einer Tour von Crêpebinden bedeckt und befestigt. Nach 2—3 Tagen wird der Verband gelüftet, neuerdings die Haut durch Waschen mit Seife oder Alkohol desinficirt und der Verband so lange angelegt, bis die Erscheinungen der Prurigo vollständig zurückgegangen sind. Die Wirkung dieser Behandlungsmethode besteht darin, daß sehr rasch das Jucken aufhört und die Knötchen verschwinden. Um Recidiven zu verhüten, empfiehlt sich, bei der Nacht einen mit Mosetigbatist gefüttertes, eng anliegendes Crêpehemd tragen zu lassen und bei Tag täglich durch Seifenwaschung die Haut zu desinficiren. Auch von anderen Seiten wurde das continuirliche Tragen von Kautschukgewändern empfohlen.

Die von anderen Autoren empfohlenen Methoden der Behandlung der Prurigo sind sehr zahlreich und ich will hier in Kürze noch folgende erwähnen.

Bei leichten Fällen, solange die Haut weich und geschmeidig ist, wendet man Kleienbäder, Eichenrindenbäder und gegen das Jucken folgende Salbe an:

Rp. Sacch. Saturni 1·00
Lanolin. 50·00

oder Einpinselungen mit Thiol

Rp. Thiol. liq. 5—10·00
Aq. dest. 50·00
DS. Zum Einpinseln.

In jenen Fällen, wo die Haut bereits verdickt ist, werden protrahirte Bäder mit Schwefel oder Zusatz von Stein- und Solsalz empfohlen und tägliche Anwendung von folgenden Salben, die nach der Beschaffenheit der Haut zu wählen sind:

Rp. Naphtol. 1—2·00
Lanolin. 40·00
Olei oliv. 10·00
M. f. Ung.
DS. Aeußerlich.

oder wo ein starkes Ekzem vorliegt:

Rp. Epicarin. 5·00
Lanolin. 90·00
Olei oliv. 10·00
M. f. Ung.

Rp. Balsami peruviani,
Glycerin. aa 25·00.
DS. Aeußerlich.

oder

Lanolin. 60.00
Sulfur. praecipit. 3—4·00
Naphtalan. 40·00
M. f. Ung.

Bei starken Infiltrationen und nässenden Ekzemen wendet man auch mit gutem Erfolge an:

Rp. Ung. diachyli,
Lanolin. aa 50·00
Olei cadini 5·00
M. f. Ung.
DS. Aeußerlich.

Zur Bekämpfung der Recidiven wird der länger fortgesetzte Gebrauch von Schwefelbädern, besonders Schwefelthermen und empirisch tägliche Waschungen mit einer Abkochung von Helleborus niger (Rad. Hellebori nigri 60·00, Aquae fontis Liter 1 coque. DS. Zur Waschung der Haut). Auch können Waschungen der Haut mit Theerschwefelseife gute Dienste leisten.

Lupus — fressende Flechte.

Begriff.

Der Lupus ist eine infolge Infection mit Tuberkelbacillen sich entwickelnde chronische Erkrankung der Haut, die durch die Bildung von Knötchen sich charakterisirt, die Geschwüre und Narben veranlassen.

Anatomische Veränderungen. Die Lupusknoten entwickeln sich in der Cutis oder auch im subcutanem Zellgewebe; sie bestehen aus Epitheloid- und Rundzellen. Sie enthalten Riesenzellen, in welchen Tuberkelbacillen gefunden werden; sie unterscheiden sich von den Miliartuberkeln durch ihren Gefäßreichthum und ihre geringe Tendenz zur Verkäsung; sie führen oft zu einer diffusen Infiltration der Haut, in welcher die einzelnen Lupusknoten nicht mehr zu unterscheiden sind.

Aetiologie. Der Lupus ist bedingt durch eine Infection der Haut mit Tuberkelbacillen und wird vorwiegend bei Kindern, die mit Knochencaries, Verkäsung und Vereiterung von Lymphdrüsen oder anderweitigen scrophulösen Hauterkrankungen behaftet waren oder sind, gefunden. Dieselben sind stets die Quelle der Infection. Am häufigsten entwickelt sich der Lupus im Narbengewebe oder auch an unbekleideten Körperstellen. Zumeist findet man Lupus bei Kindern im Alter von 5—10 Jahren.

Erscheinungen. Verlauf und Localisation. Der Lupus kann an jeder Körperstelle auftreten; am häufigsten befällt der Lupus das Gesicht und die Extremitäten, sehr selten die Genitalien und die Kopfhaut. In der Mehrzahl der Fälle beschränkt sich diese Hauterkrankung auf kleine Partien der Haut; selten erlangt dieselbe eine größere Ausbreitung; diese erfolgt am häufigsten an den Wangen und der Nase.

Der Lupus entwickelt sich in Form von rothen, mohnkorn- bis stecknadelkopfgroßen, nicht über die Hautoberfläche hervorragenden, weichen, von nicht gespannter Epidermis bedeckten Knötchen. Die Eruption derselben geht immer langsam vor sich und dieselben können durch Wochen und Monate fortbestehen, ohne wesentliche Veränderungen zu zeigen. Nach längerer Zeit vergrößern sich die Lupusknötchen und können auf diese Weise linsengroß werden. Durch Zusammenfließen neu aufgetretener Lupusknoten entsteht eine verbreitete Infiltration der Haut, bei welcher an der Peripherie noch charakteristische Lupusknoten auftreten. Die weiteren Entwicklungsphasen der Lupusknoten sind folgende: In einer Reihe von Fällen flachen sich die Lupusknoten ab, sie sinken ein und durch Resorption können dieselben verschwinden. Hiebei wird die Epidermis über denselben runzelig, sie schuppt ab und die Heilung erfolgt mit Hinterlassung von weißlichen, dünnen, narbig atrophischen Hautstellen.

Bei großen Lupusknoten und Infiltraten tritt häufig ulceröser Zerfall ein; es entstehen auf diese Weise die Lupusgeschwüre, die sich durch den langwierigen Verlauf, ihre seichten, nicht infiltrirten, meistens unterminirten weichen Ränder sich charakterisiren; dieselben granuliren mehr oder weniger, sind schmerzlos und bluten leicht. Die Eiterabsonderung ist gering, der Eiter trocknet leicht ein und gibt zur Bildung von Krusten Anlaß, unter welchen der Eiter sich ansammelt; infolge der fortbestehenden Ulceration, sowohl in die Tiefe wie in die Breite werden die lupulösen Geschwüre größer. In einer weiteren Reihe von Fällen kommt es innerhalb der Lupusherde zu einer Wucherung von derbem Bindegewebe und auf diese Weise zur Bildung von

schwieligen Narben, in welchen meistens eine neue Eruption von Lupusknötchen erfolgt.

Die Localisation des Lupus an den einzelnen Körperstellen gibt zu verschiedenen Krankheitsbildern Anlaß, die wir hier nur kurz erwähnen werden.

An der Nase beginnt der Lupus mit einzelnen vereinzelt stehenden, später confluirenden Flecken oder Knötchen, die an der Nasenspitze oder dem Nasenflügel auftreten. Dieselben pflegen nach längerem Verlauf zu schrumpfen oder zu Geschwüren zu führen, die eine Zerstörung der Nasenspitze und Defecte an den Nasenlöchern bedingen; infolge Bindegewebswucherung und starker Krustenbildung kann auch die Nase scheinbar größer erscheinen. Zuweilen entwickelt er sich zuerst an der Nasenschleimhaut und veranlaßt daselbst die Erscheinung von chronischem Schnupfen mit starker Krustenbildung an den Nasenöffnungen, häufiges Nasenbluten; durch Ulceration werden Knorpeltheile nekrotisch und es entsteht auf diese Weise eine lochförmige Perforation des Septum cartilagineum; in den höheren Graden werden durch die Nekrose alle knorpeligen Bestandtheile der Nase zerstört und es bleibt an Stelle der Nase nur eine dreieckige Oeffnung.

Durch die Affection der Nase kann auch die Ober- und Unterlippe afficirt werden; man beobachtet daselbst die Eruption von Lupusknoten und durch Infiltration und Narbenbildung werden die Lippen größer und können durch derbe Narben zu einer Verunstaltung des Mundes führen.

An den Wangen bildet der Lupus meistens größere, abschuppende Infiltrate, die stellenweise weich sind und stellenweise strangförmige Narben zeigen; es kann der Proceß auf die Augenlider übergreifen und Anlaß geben zu Ectropium.

Auch an den Ohrläppchen kann der Lupus zu Zerstörung des Knorpels Anlaß geben und durch Wucherungen den Meatus auditorius externus verengen.

An den Extremitäten beginnt die Erkrankung meistens in der Nähe der Gelenke; infolge Ulceration kommt es auch hier zur Bildung von ausgedehnten Narben, die infolge Retraction und Verwachsung mit den darunter liegenden Weichtheilen zu Motilitätstörungen Anlaß geben.

Diagnose. Die Diagnose gründet sich auf die diese Erkrankung charakterisirenden Erscheinungen, und zwar auf das charakteristische Auftreten von kleinen, rundlichen, harten Knötchen, das Zusammenfließen derselben zu größeren Infiltraten, das Einsinken, Vernarben oder die eigenthümliche, zerstörende Ulceration. Bei der Unterscheidung des Lupus von Lues, wird maßgebend sein, daß die luetischen Efflorescenzen stets Pigmentflecken zurücklassen, während der Lupus weiße Narben hinterläßt, die diffus und meistens von typischen Lupusknötchen besäet sind.

Prognose. Die Prognose ist verschieden nach der Intentität und Ausbreitung der Krankheit. Günstig ist die Prognose in allen jenen Fällen, wo der Lupus eine geringe Verbreitung erlangt hat und nicht zum Zerfall neigende Herde an breiten Hautpartien vor-

liegen. Ungünstig ist die Localisation des Lupus an der Nase und an den Wangen, wenn der Proceß zu ausgedehnter Ulceration geführt hat.

Behandlung. Da es sich bei Lupuskranken um tuberculöse Individuen handelt, sind die bei der Tuberculose erwähnten diätetischen Verordnungen auch hier am Platz. Ebenso sind die bei Tuberculose empfohlenen Mittel, wie Leberthran, Jod und Jodeisenpräparate, Kreosot und seine Derivate auch hier geeignet, eine wesentliche Stütze der localen Behandlung zu werden.

Die locale Behandlung bezweckt die Zerstörung der Lupusknötchen.

Am sichersten wird dies erreicht durch die totale Exstirpation der Lupusherde, welche durch Umschneidung im gesunden Gewebe bis auf $^1/_2$—1 Cm. und Abtragung bis auf das subcutane Bindegewebe erfolgt. Die dadurch gesetzten Substanzverluste werden durch THIERSCH's Transplantationsverfahren gedeckt.

Ein weiteres operatives Verfahren ist die Excochleation mit dem scharfen Löffel nach VOLKMANN.

Auch durch die Thermokauterisation können in geeigneten Fällen günstige Resultate erziehlt werden.

Die Verwendung von kaustischen Mitteln bei der Zerstörung der Lupusknoten wird vielfach empfohlen. Es kommen hier in Betracht der Lapisstift, die verschiedenen Aetzpasten und die Pyrogallussäure in Form einer 10%igen Salbe.

Zuweilen sind von günstigem Einfluß Bepinselungen mit Jodglycerin (Rp. Jodi puri, Kali jodat. aa. 3·00, Glycerin. 10·00. DS. Zur Bepinselung). Ebenso die äußerliche Anwendung der LUGOL'schen Jodlösung. Auch rühmen einzelne Beobachter die Anwendung von Salicylkreosotpflaster.

In neuester Zeit betrachtet man die Lichttherapie, bei der man die Sonnenstrahlen oder die Strahlen von elektrischen Bogenlampen nach Ausschaltung der Wärmestrahlen auf die durch Glasdruck anämisch gemachten Partien leitet, als eine sehr wirksame Methode; HOLLÄNDER rühmt auch die Behandlung des Lupus mit Heißluft.

Scrophuloderma.

Begriff. Das Scrophuloderma ist eine besondere Form der Hauttuberculose, die infolge von unter der Haut zur Entwicklung gekommenen tuberculösen Processen auftritt und sich durch die Bildung eines sich erweiternden und ulcerirenden Knotens charakterisirt.

Anatomische Veränderungen. Das Scrophuloderma bildet ein scharf abgegrenztes tuberculöses Infiltrat, welches wenig Tuberkelbacillen und zahlreiche Riesenzellen enthält; an den erweichten Stellen findet man Verschmelzung und Verkäsung des erkrankten Gewebes und Eiterkörperchen.

Aetiologie. In einer Reihe von Fällen entsteht das Scrophuloderma primär infolge Verletzungen der Haut, bei welchen es zu einer

Infection mit Tuberkelbacillen kommt. Auch wurde die primäre Entstehung derselben nach subcutanen Injectionen beobachtet. In einer anderen Reihe von Fällen ist das Scrophuloderma das Product eines bereits vorliegenden tuberculösen Herdes, wobei es im Wege der Lymphgefäße und Drüsen zu einer tuberculösen Infection in weiter entfernten Partien kommt; man findet deshalb das Scrophuloderma häufig in der Nähe von erweichten Drüsentumoren, besonders am Halse oder auch in der Nähe von tuberculösen Knochenprocessen, besonders an den Extremitäten, Vorderarmen, Fingern, Händen etc. Die tuberculöse Natur des Scrophuloderma ist durch den Nachweis der Tuberkelbacillen und durch das Thierexperiment erbracht. Das Scrophuloderma kommt nur bei Individuen vor, die mit anderweitigen scrophulösen oder localtuberculösen Processen in verschiedenen Organen, Nase, Augen, Drüsen, Knochengelenken oder auch an den inneren Organen behaftet sind.

Erscheinungen.

Mit Vorliebe tritt das Scrophuloderma im Gesicht und an den seitlichen Halspartien entweder in Form von vereinzelten Knötchen oder infolge Confluenz derselben in Gestalt von ausgedehnten Infiltrationen und Ulcerationen auf.

Der Entwicklungsgang des Scrophuloderma ist folgender: Es erfolgt zuerst unter der Haut die Bildung von haselnuß- bis taubeneigroßen, rundlichen, circumscripten, verschiebbaren Knoten, oder dieselben gehen von den Lymphdrüsen aus; sie dringen nur allmählig gegen die Cutis vor und sind an ihrer Unterlage fixirt. Es fehlen stets active Entzündungserscheinungen und allmählig tritt bei denselben eine centrale Erweichung auf. In seltenen Fällen entwickeln sich die hier erwähnten Knoten direct in der Cutis. Sobald die Cutis von der Erkrankung befallen ist, erscheint die Farbe des Scrophuloderma bräunlichroth und im weiteren Verlaufe mit der Entwicklung der Erweichung nimmt der Erkrankungsherd eine livide, bläuliche Färbung an. Allmählig kommt es zum Durchbruch und es wird ein dünnflüssiger, mit käsigen Massen untermischter Eiter entleert. Es entstehen auf diese Weise unregelmäßig gestaltete, schmerzlose Geschwüre mit unterminirten Rändern, mit weichen Granulationen, die einen dünnflüssigen, mit käsigen Bröckeln untermischten Eiter secerniren. Nach langem Bestande derartiger Geschwüre kommt es zu einer unregelmäßigen Ueberhäutung, indem sich die noch übrig gebliebenen Ränder anlegen. Infolge dessen kommt es zur Bildung von unregelmäßigen, glatten, weißen oder auch pigmentirten Narben, die bald eine runde, bald eine unregelmäßige Gestalt zeigen. Die Narben sind meistens unter der Oberfläche der Haut eingesunken und zeigen oft derbe Stränge, die über das Hautniveau hervorragen. Diese Narben werden nicht selten der Sitz eines Lupus und zeigen zuweilen eine keloidartige Beschaffenheit.

Diagnose.

Die Diagnose gründet sich auf den torpiden Verlauf der Erkrankung, auf den Mangel activer Entzündungserscheinungen, auf das gleichzeitige Vorliegen von anderweitigen Processen der

Scrophulose und Tuberculose und auf die früher ausführlich beschriebene Eigenthümlichkeit der Hautgeschwüre.

Prognose. Die Prognose hängt zunächst von der Schwere der primären Erkrankung ab. Wenn die anderweitigen localen, scrophulösen und tuberculösen Localprocesse heilbar sind und die Ernährung der Kranken nicht im höchsten Grade beschädigt ist, steht beim Scrophuloderma eine vollständige Heilung zu erwarten. Nur der Ausgang in lupöse Degeneration der Narben gestaltet bezüglich rascher Heilung die Prognose ungünstig.

Behandlung. Auch beim Scrophuloderma kommt zunächst die Behandlung der primären Erkrankung in Betracht, die wir in dem Capitel Scrophulose ausführlich besprochen haben. Die locale Behandlung des Scrophuloderma ist eine chirurgische und besteht in der Entfernung der Krankheitsproducte mit dem Messer oder dem scharfen Löffel, wobei eventuell auch die tuberculösen Drüsen zu entfernen sind. Nach erfolgter Entfernung der tuberculösen Producte werden die unterminirten Ränder abgetragen und die Wunde mit Jodoform verbunden. Die üppige Granulationsbildung erfordert oft die Anwendung des Lapisstiftes.

Miliare, ulceröse Hauttuberculose.

Begriff. Diese Form der Hauttuberculose besteht in der Entwicklung von miliaren Tuberkelknötchen an der Haut, die rasch verkäsen und zerfallen und so zur Bildung von eigenthümlich charakterisirten Geschwüren Anlaß geben.

Anatomische Veränderungen. Die miliaren Tuberkel der Haut bieten den histologischen Bau scharf abgegrenzter Lymphoidzellentuberkel und enthalten zahlreiche Tuberkelbacillen.

Aetiologie. Diese Erkrankung kommt nur bei Individuen vor, die mit einer anderweitigen tuberculösen Erkrankung behaftet sind, besonders bei Lungen- und Darmtuberculose. Die miliaren Tuberkel der Haut kommen mit Vorliebe in der Umgebung der Körperöffnungen, den Mundwinkeln, Lippen, der Analgegend vor und dürften infolge einer Autoinfection entstehen.

Erscheinungen. Die Erkrankung veranlaßt die Bildung von seichten, sehr schmerzhaften unregelmäßigen Geschwüren mit feinzackigen oder buchtigen Rändern und einem wenig secernirenden, blaurothen oder graugelblichen Grund. Am Rande findet man zuweilen mohnkorngroße Knötchen, die zum weiteren Zerfall führen. Die Affection kann auch auf die Schleimhäute übergreifen und besonders in der Mundhöhle durch Bildung schmerzhafter Geschwüre und Salivation einen schweren Verlauf nehmen.

Diagnose. Die Eigenthümlichkeit der Geschwüre, besonders der Ränder derselben und der Nachweis von Miliarknötchen und Tuberkelbacillen sichern die Diagnose.

Prognose. Die Prognose ist in Anbetracht, daß eine solche Infection der Haut nur infolge anderweitiger schwerer Tuberculoseprocesse auftrat, stets eine ungünstige.

Auch hier spielt die Behandlung der vorliegenden Tuberculose die Hauptrolle. Die locale Behandlung besteht in der Zerstörung und Beseitigung des localen tuberculösen Hautherdes, was durch chirurgische Eingriffe oder durch Kauterisation versucht werden kann. Bei miliarer ulceröser Tuberculose der Schleimhäute wendet man Jodoform-Glycerin 1:20 oder Lapisbepinselungen an. *Behandlung.*

V. Die durch Pilze bedingten Hauterkrankungen, Dermatomykosen.

Auch bei diesem Capitel werde ich nur jene Erkrankungsformen besprechen, die im Kindesalter häufig Gegenstand der Behandlung sind und zwar:

I. Favus — Erbgrind.

Der Favus ist eine durch einen pflanzlichen Parasiten bedingte Hauterkrankung, bei welcher es vorwiegend auf dem behaarten Kopfe zur Bildung von schwefelgelben, dellig vertieften, scharf umschriebenen Auflagerungen kommt. Auch die Nagelsubstanz und andere Körperregionen können von der Erkrankung befallen werden. *Begriff.*

Die Favuspilze bestehen aus einem dichten Mycelgeflechte von kurz verzweigten, vielfach gegliederten, nicht geradlinig, sondern mit vielen Biegungen verlaufenden Fäden von verschiedener Dicke; zuweilen sind sie in demselben Kerne eingelagert und haben an den Enden rundliche, kleine Auftreibungen. Zwischen denselben liegen runde und ovale Körner, Sporen, sogenannte Gonidien, meistens in größerer Anzahl. Die hier beschriebenen Pilzelemente kommen in den sogenannten Scutulumbröckeln zwischen den Epidermiszellen, im Haarschaft, in und zwischen den Wurzelscheiden der Haare vor. Bei der Untersuchung empfiehlt es sich, das gewonnene Untersuchungsmaterial mit einem Tropfen Kalilauge zu vermischen, zu erwärmen und zwischen zwei kreuzweise gestellten Objectträgern zu zerdrücken und zu verreiben. Nach Auseinanderziehen der Objectträger wird ein Präparat mit einem Tropfglycerin behandelt und hier auf das Deckglas gegeben, sodann nach einer entsprechenden Vergrößerung mikroskopisch untersucht. Man kann den Favuspilz auch färben; zu diesem Behufe wird das gewonnene Materiale mit etwas Wasser verrieben, dann durch die Flamme gezogen und mit Eosin und Hämatoxylin gefärbt. Die Pilze werden dunkelviolett und die verhornten Epidermisschuppen blaßroth gefärbt. *Anatomische Veränderungen und Pathogenese.*

Die vom Favuspilz bedingten Reaktionserscheinungen an der Haut sind folgende: das Scutulum ist stets von einem Leukocytenwall umgeben, welcher sowohl an der unteren als auch an der oberen Grenze und zwischen Scutulum und Horndecke gelagert ist. An

der Peripherie findet man degenerirte Epithelzellen, die zum Zerfall der Epithelschichten unter den Entzündungswall führen, und auf diese Weise wird unter den großen Scutula die Epidermis auf einen schmalen Zellensaum reducirt. In der Epidermis wird infolge der Leukocytenwanderung eine Verbreitung und Verlängerung der Epithelzapfen veranlaßt; an der Cutis kommt es zu einer mehr oder weniger starken, unregelmäßig verlaufenden, kleinzelligen Infiltration. Im weiteren Verlaufe führt diese Infiltration zur Atrophie, zum Schwund der Talgdrüsen und zu cystischen Erweiterungen der Ausführungsgänge der Schweißdrüsen. Im Corium atrophiren die elastischen Fasern. Bei längerem Bestande des Favus kommt es zu Schwellung der Lymphdrüsen und auch zu Veränderungen der Nägel.

Das Vorkommen von Favus ist jetzt viel seltener als früher und wir sehen denselben vorwiegend bei Kindern, die nach Wien zugereist sind und aus Polen, Rußland und den Balkanstaaten stammen. Der Favuspilz befällt Kinder häufig. Die Uebertragung erfolgt von Mensch auf Mensch, zur Haftung des Pilzes ist jedoch eine leichte Epidermisläsion nothwendig. Der Favuspilz haftet auch auf der Haut der Hausthiere, so daß die Infection durch die Thiere nicht ausgeschlossen erscheint. Durch den Schulbesuch der favuskranken Kinder kann die Uebertragung derselben auf andere Mitschüler erfolgen. Oft bleibt der Favus jahrelang auf kleine Körperabschnitte beschränkt und in den Spitälern wird selten bei gehöriger Beobachtung der nöthigen Vorsicht, die Uebertragung des Favus von einem Kranken auf den anderen beobachtet.

Erscheinungen. Bei stattgefundener Infection bildet sich ein subepidermoidal gelegenes, von einem Haar durchbohrtes, hellgelbes, punktförmiges, wie eine kleine Pustel aussehendes Gebilde, welches zu einer linsengroßen, schwefelgelb gefärbten, schüsselförmigen Scheibe heranwächst und auf diese Weise das sogenannte Scutulum bildet, welches bröcklig und trocken ist. Wenn man diese Favuskörperchen von der Unterlage ablöst, findet man einen feucht glänzenden, napfartig vertieften, leicht blutenden Substanzverlust. Infolge Wachsthums der Favusscutula in der Dicke und Breite fließen benachbarte Krankheitsherde zusammen und bilden auf diese Weise unregelmäßig gestaltete, mehr oder weniger diffuse, gelbe, trockene, mörtelartige Auflagerungen, die einen eigenthümlichen Geruch verbreiten; an den befallenen Stellen sind die Haare glanzlos, leicht ausziehbar. Die Pilze wuchern innerhalb der Haarfollikel und in den Haarschaft und bewirken eine Zerstörung der Haarpapillen, die das Herausfallen der Haare herbeiführt. An einzelnen Stellen, wo es zu vertieften Substanzverlusten der Haut kommt, bilden sich in weiterem Verlaufe dünne, atrophische Narben, die im Beginn hellroth, später weiß und haarlos sind. Die Erkrankung befällt entweder nur einen Theil der Kopfhaut oder verbreitet sich über die ganze Kopfhaut vom Scheitel ausgehend; durch Autoinoculation kann die Infection mit dem Favuspilz auch im Gesicht, Stamm und Extremitäten erfolgen. An der nicht behaarten

Haut ruft der Favuspilz zuerst die Eruption von linsen- bis thalergroßen, mit dünnen, weißlichen Schüppchen bedeckten Flecken hervor, die zuweilen einige kreisförmig angeordnete Bläschen zeigen. Nach etwa 3—4 Wochen entstehen im Centrum oder an der Peripherie derselben kleine, punktförmige Scutula, die gewöhnlich rasch weggekratzt werden. Bei intensiver Infection kann es zu einer ausgedehnten Scutulumbildung kommen, die zur Bildung von höckerigen Auflagerungen führt; solche Fälle können strangförmige Narben hinterlassen.

An den Nägeln beginnt der Favus mit vereinzelten gelblichweißen Punkten in der Nagelsubstanz. In weiterer Folge wird die Oberfläche des Nagels höckerig uneben grauweiß, der freie Rand verdickt sich, wird schmutziggelb und auf diese Weise wird die Nagelsubstanz gelockert. Es kann nur ein Finger vom Proceß befallen sein, meistens sind mehrere ergriffen.

Diagnose. Die Diagnose begegnet bei frischen ausgebildeten Fällen keinen Schwierigkeiten und kann stets durch die mikroskopische Untersuchung sichergestellt werden. Außerdem ist Betupfung der Favusmassen mit Alkohol diagnostisch verwerthbar, da durch Alkohol die Favusmassen intensiver gelb gefärbt, während Krusten von anderen Erkrankungen nicht wesentlich verändert werden.

Prognose. Die Prognose ist bei nicht langer Dauer günstig. Bei veralteten Fällen kann eine Heilung erzielt werden, jedoch ist der Verlust der Haare ein bleibender.

Therapie. Bei der Behandlung des Favus kommt zuerst die Entfernung der Favusmassen in Betracht. Zu diesem Behufe werden die dicken Borken mit Salicylöl oder Naphtolöl aufgeweicht, mechamisch entfernt und die Haut mit Spiritus saponatus kalin. gewaschen. Sodann müssen die Haare erst entfernt werden und man schreitet hierauf zur Anwendung solcher Salben, die eine weitere Wucherung des Favuspilzes verhindern. Da bei Kindern Carbolsäure, Pyrogallussäure etc. leicht Vergiftungserscheinungen hervorrufen, wird häufig in leichten Fällen eine Naphtolsalbe genügen:

Rp. Naphtol. 1·00
Lanolin. 50·00.
M. f. Ung.

Bei nicht zu gereizter Haut kann auch eine Schwefelsalbe gute Dienste leisten.

Rp. Sulf. praecipit. 2·00
Lanolin. 50·00.

Wo Entzündungserscheinungen nach Entfernung der Borken vorliegen, gibt man Styrax:

Rp. Styracis venetae 3·00
Ung. Paraffini 50·00

oder Balsamum peruvianum:

Rp. Balsami peruviani 10·00
Glycerin. 50·00.

In sehr hartnäckigen Fällen wird man folgende Mischung verschreiben:

Rp. Naphtol. 2·00
Sapon. viridis 4·00
Spirit. vini 100·00
Glycerin. 10·00.
DS. Aeußerlich.

Diese Behandlung muß sorgfältig so lange fortgesetzt werden, bis keine neuen Efflorescenzen auftreten.

In neuester Zeit wurde die Behandlung mit Röntgenstrahlen vielfach empfohlen. An den nicht behaarten Körperstellen genügt meistens die Anwendung von Seifengeist oder Naphtol oder Balsamum peruvianum, um eine baldige Heilung zu erzielen. Bei Favus der Nägel ist die Anwendung von Emplastr., Hydrargyri, Alkohol oder Sublimatcollodium und Beschneiden der Nägel am zweckmäßigsten.

2. Dermatomycosis trichophytina, Trichophytie, Scherende Flechte, früher Herpes tonsurans.

Einleitung. Die durch verschiedene Arten des Trichophyton bedingten Hauterkrankungen sind vielgestaltig und die modernen Dermatologen unterscheiden je nach der Art des Trichophyton, der Localisation und den von den Pilzen bedingten Krankheitserscheinungen.

1. Trichophytia tonsurans capillitii.
2. Trichophytia der unbehaarten Theile, superficialis genannt.
3. Trichophytia profunda als Sycosis parasitaria.
4. Trichophytia eczematosa marginata.
5. Trichophytia ungium.

Die Sycosis parasitaria kommt bei Kindern nicht in Betracht, deshalb werden wir hier nur jene Formen der Trichophytia besprechen, die wir auch bei Kindern beobachten.

a) Trichophytia tonsurans capillitii. Herpes tonsurans der Kopfhaut.

Aetiologie. Die Trichophytia tonsurans capillitii kommt vorwiegend bei Kindern vor; sie ist eine übertragbare Erkrankung, so daß dieselbe in Anstalten und Schulen eine endemische Verbreitung erlangen kann. Die Uebertragung erfolgt von Mensch auf Mensch, nie durch Thiere. Die Infection kann indirect durch Gebrauch von Kämmen und Bürsten, die von erkrankten Individuen benutzt werden, geschehen. Das Trichophytenmaterial kann auch in trockenem Zustande nach Monaten eine Infection hervorrufen. In Wien ist die Krankheit selten. Drei Arten von Trichophytenpilzen können diese Erkrankungsform bewirken, und zwar:

1. außerordentlich kleine Sporen von 2—3 μ Durchmesser, die niemals in das Haar selbst eindringen, sondern den Wurzel-

theil und den Schaft desselben bis zu einer Höhe von 3 Mm. in Form einer weißlichgrauen Schuppenscheide umgeben; sie liegen immer einzeln nebeneinander und zeigen keinerlei faden- oder streifenförmige Anordnung.

Diese Pilzart wurde seinerzeit vom Gruby als Mikrosporon Audoin beschrieben.

2. Sporen, die innerhalb der Haare gleichartige, rechteckige, doppeltcontourirte Gebilde von 4—5 und selbst von 5—7 μ Durchmesser darstellen, welche im Haare von unten nach oben wachsen und durch ihre Aneinanderlegung bandförmige Mycelen bilden. Durch Zusatz von Kalilauge können die Mycelfäden isolirt werden. Diese Art wurde Trichophyton endothrix a mycelio resistente bezeichnet, weil sie die die Mycelfäden zusammensetzenden Sporen schwer isoliren kann.

3. Runde größere oder kleinere Sporen, die zu rosenkranzartigen Mycelien angeordnet sind. Dieselben lassen sich aus ihrem Zusammenhang bringen und wurden Trichophyton endothrix a mycelio fragili bezeichnet.

Erscheinungen.

Im allgemeinen veranlaßt die Trichophytie tonsurans die Bildung von einzeln stehenden, später confluirenden, linsen- bis thalergroßen rundlichen, nicht scharf begrenzten Scheiben, innerhalb welcher sämmtliche oder nur ein Theil der Haare abgebrochen ist; bei näherer Untersuchung findet man, daß nur kürzere oder längere, glanzlose, verfärbte Haarstummeln vorliegen, die bei dem Versuch, dieselben mit einer Pincette herauszuziehen, sich zersplittern. Bei der mikroskopischen Untersuchung solcher Haarstummel findet man die Corticalis von Pilzelementen durchsetzt und zerklüftet. An den befallenen Stellen der Kopfhaut befinden sich weißliche oder schmutziggraue, blättrige Schuppen; dazwischen sind oft kleine Krusten, die Knötchen, Bläschen oder Pusteln ihre Entstehung verdanken. Nach Entfernung der Krusten findet man an den entsprechenden Stellen unterhalb der Krusten nässende, leicht geröthete, etwas erhöhte beim Druck empfindliche Partien der Haut; die hier geschilderten Veränderungen führen entweder nur zur Bildung einzelner disseminirter Plaques oder sie sind über den größten Theil der Kopfhaut verbreitet, auch kann das Trichophyton gleichzeitig auf unbehaarten Stellen der Haut, wie im Gesicht, Nacken etc., sich vorfinden.

Klinische Krankheitsbilder.

In jenen Fällen, wo die Erkrankung durch die kleinspurigen Parasiten, die als Mikrosporon Audoini bezeichnet werden, hervorgerufen wird, kommt es zur Bildung von scharf begrenzten, mit grünen, fest anhaftenden Schuppen besetzten Plaques, auf denen die Haare entfärbt, grau und in der Höhe von 5—7 Mm. abgebrochen sind. Die Haarstümpfe sind bis oberhalb 3 Mm. der Follikelmündung mit einer weißlichen Scheide überzogen. Blasen- und Pustelbildung und Eiterung fehlen stets. Das ganze Krankheitsbild besteht in großen, grauen, schuppenden, mit grauen eingeschnittenen Haaren besetzten Plaques.

Die Pilzarten, die früher sub 2 und 3 beschrieben wurden, führen vorwiegend zu einer Erkrankung der gesammten Kopf-

haut. Der ganze Haarboden ist in solchen Fällen mit weißlichen, kleienförmigen, trockenen Schuppen bedeckt und manche Haare sind an ihrem Schaft eine Strecke weit von Schuppenmassen wie eingeschnitten. Infolge des Abbrechens der Haare nehmen die kahlen Stellen das Aussehen eines Stoppelfeldes ein, was durch das Hineinwuchern der Pilze bis weit hinauf in den Haarschaft bedingt ist. In allen diesen Fällen besteht Jucken und die Haut ist geröthet, geschwellt, mit kleinen, rasch zu Schuppen oder Krusten vertrocknenden Bläschen bedeckt.

Die Erkrankung verlauft chronisch und kann mehrere Monate dauern, der Verlust der Haare ist nur vorübergehend, da letztere nach Ablauf der Erkrankung wieder wachsen. Nur an jenen Stellen, wo es zu einer Follikelvereiterung kam, kann stellenweise das Nachwachsen der Haare ausbleiben.

Diagnose. Auf Grundlage der mikroskopischen Untersuchung ist die Diagnose leicht sicherzustellen. Außerdem gelten als Anhaltspunkte für die Diagnose, daß die durch Trichophyton veränderten Haare bei geringstem Zug zerbrechen oder mit der Cilienpinzette zerquetscht werden und daß bei der Epilation der Wurzeltheil zurückbleibt.

Prognose. Im allgemeinen ist die Prognose günstig; weil in der Mehrzahl der Fälle, wenn auch langsam, eine vollständige Heilung eintritt. Die Dauer der Erkrankung läßt sich nicht im voraus bestimmen, da sehr hartnäckige Fälle vorkommen. Die Behandlung besteht in täglich vorzunehmender Epilation, sodann in Waschen des Kopfes mit Spiritus saponatus kalinus und in der Entfernung der auflagernden Schuppen und Borken nach vorausgegangener Erweichung durch Oel; nach vollendeter Reinigung des Kopfes werden pilztödtende Salben angewendet. Am besten bewährt sich die von Kaposi verschriebene Mischung:

Rp. Olei rusci 15·00
Spirit. saponat. kalini 25·00
Lact. sulfuris 10·00
Spirit. lavandulae 50·00
Balsami peruviani 1·50
Naphtol. 0·50.

Besnier und Brocq empfehlen folgende einfache Behandlungsmethode.

1. Kurzes Abschneiden der Haare und sodann Waschung des Kopfes mit gewöhnlicher Theer- oder Naphtolseife, dann werden die gesunden Partien durch eine 6—8 Mm. breite Zone von den kranken Partien isolirt und die Haare epilirt.

2. An den kranken Stellen werden die auflagernden Schuppen und Krusten und die kranken, abgebrochenen Haare entfernt. Man benützt hiezu einen gewöhnlichen Schablöffel, mit welchem die vorher mit Salicylsalbe eingefetteten erkrankten Stellen ohne Blutung abgeschabt werden. Sodann werden die kranken Stellen gewaschen mit folgender Lösung:

Rp. Spirit. vin. absol. 100·0
Acidi borici 1·00
Chloroform. 5·00

und mit folgender Mischung eingerieben:

Rp. Sublimat. 0·10
Spirit. frumenti 100·00
Acid. acetic. crystallis. 1·00.
DS. Aeußerlich.

3. Die kranken Stellen werden mit auf Leinwand gestrichenem Ung. cinereum 100·00, Acidi. acetici 1·00 bedeckt.

b) Trichophytia superficialis der unbehaarten Hautpartien, Herpes tonsurans vesiculosus.

Aetiologie. Diese Erkrankung ist bedingt durch eine Trichophytonart, die man an der Peripherie der Krankheitsherde findet, und zwar reichliche geradlinige oder nur wenig gebogene Mycelfäden, die in den Epidermisschuppen liegen. Nach Aufhellung durch Kalilauge bemerkt man auch Sporen von variabler Größe und von mehr kugeliger Gestalt.

Die Uebertragung dieses Pilzes erfolgt meistens durch die Hausthiere.

Erscheinungen. Infolge stattgefundener Infection entstehen münzengroße und größere, im Centrum mehr glatte, an der Peripherie infiltrirte, schuppende oder aus mohnkorn- bis hanfkorngroßen Bläschen gebildete Kreise. Die Bläschen vertrocknen bald zu kleinen Schuppen oder, wenn sie eiterig werden, zu gelbbraunen Borken, die rasch abfallen und einen blaßrothen Fleck hinterlassen. Im Centrum heilt die Erkrankung und unter Bildung von neuen Bläschen vergrößert sich der Krankheitsherd an der Peripherie; auf diese Weise können 2—3 concentrische Ringe entstehen. Die Erkrankung verlauft mit Jucken und localisirt sich im Gesicht, am Stamme, Nacken, den oberen und unteren Extremitäten und häufig am Handrücken. Selten ist der Proceß über den ganzen Körper *Prognose.* verbreitet. In der Mehrzahl der Fälle heilt die Erkrankung innerhalb weniger Wochen, wenn auch hartnäckige Fälle vorkommen, die monatelang andauern.

Behandlung. Wir leiten die Behandlung mit einer Waschung der erkrankten Partien mit Spirit. saponat. ein und in leichten Fällen beschränken wir uns auf die Anwendung von antiseptischem Streupulver, Salicyl oder Acid. boric. Bei etwa vorliegender stärkerer Röthung macht man Umschläge mit essigsaurer Thonerde, die Schuppenkrusten werden mit Jodtinctur bepinselt oder mit einer schwachen Sublimatlösung gewaschen, oder mit folgender Salbe verrieben: Rp. Creosot 1·00, Olei. cadini 10·00, Sulfur. praecipit. 10·00, Kal. carbonic. 3·00, Lanolin. 30·00.

In jüngster Zeit wurde auch folgende Epicarinsalbe mit günstigem Erfolg verschrieben:

Rp. Epicarin. 5·00
Sapon. viridis 50·00
Zinci oxydati 3·00.
M. f. Ung.
DS. Aeußerlich.

c) Trichophytia eczematosa marginata. Eczema marginatum Hebra.

Erscheinungen Diese selten bei Kindern zur Beobachtung kommende Hauterkrankung charakterisirt sich durch die Bildung von hell- oder braunroth gefärbten, zackig oder bogenlinig contourirten Flecken: der scharf abgesetzte Rand wird durch Bläschen oder Knötchen gebildet, die bei ihrer peripherischen Ausbreitung größere Krankheitsherde bilden können. Wie beim Herpes tonsurans erfolgt im Centrum theilweise Heilung und Abschuppung und können sich in weiterem Verlaufe daselbst neue, kleinere Kreise bilden. Das Eczema marginatum ist häufig an den Genitalien, Nates, Achselhöhle, Kniekehle, Ellenbogenbeuge localisirt, wo es häufig infolge des Kratzens zu einer stärkeren Infiltration der Haut *Verlauf.* kommt. Die Haare bleiben normal. Die Infection mit Trichophyton erfolgt am häufigsten an Stellen, wo Intertrigo vorliegt. Die Erkrankung verlauft chronisch und ist sehr hartnäckig und verursacht intensives Jucken.

Behandlung. Die Behandlung besteht in der Anwendung von Schwefelbädern und Naphtolsalben. Wo es zu einer starken Infiltration der Haut gekommen ist, können auch die verschiedenen Zinkpasten versucht werden.

d) Trichophytia ungium.

Erscheinungen. Infolge der Infection mit Trichophyton werden die Nägel schmutziggelb, uneben, gefurcht, gelockert und können schließlich ausfallen. Die Nägelsubstanz sieht wie morsches Holz aus, ist sehr brüchig und bröckelt sich ab. Die Diagnose kann nur gemacht werden, wenn gleichzeitig Herpes tonsurans an der Haut besteht oder es mikroskopisch gelingt, das Trichophyton nachzuweisen; es können hiebei nur einzelne Nägel von der Erkrankung befallen sein oder auch sämmtliche; die Trichophytia ungium ist stets ein langwieriges *Behandlung.* Leiden. Die Behandlung besteht in der Entfernung der erkrankten Nagelsubstanz und Anwendung von Jodkaliumlösung.

Rp. Jod. 1·00
Kalii jod. 2·00
Aq. fontis 100·00

und Schützen der Nägel mit Kautschukfingerlingen.

e) Pityriasis versicolor — Kleienflechte.

Aetiologie. Diese Erkrankungsform ist bei Kindern eine Seltenheit, die sogenannten Leberflecken sind durch einen an abgekratzten Hautstellen eindringenden Pilz, Mikrosporon furfur, bedingt. Das Mikrosporon furfur besteht aus traubenförmigen Gruppen von rundlichen Gonidien, von welchen kürzere oder längere gebogene Mycelfäden ausgehen. Individuen, die eine reichliche Schweißsecretion

haben, erkranken am häufigsten daran. Die Einwirkung dieses Pilzes auf die Haut bewirkt die Bildung von gelbbraun oder schmutzigbraun gefärbten, scharf begrenzten, kleinen oder diffusen Flecken, die kaum über die Oberfläche der Haut hervorragen und eine ganz geringe Abschuppung zeigen. Dieses Exanthem kommt vorwiegend an bedeckten Hautstellen vor; die Flecken können sich langsam vergrößern und bestehen längere Zeit oder können auch spontan verschwinden, die Erkrankung ist bedeutungslos. *Erscheinungen und Verlauf.*

Man empfiehlt Bepinselungen mit Jodtinctur, Seifenwaschungen mit Spirit. Kalinus und alle Mittel, die wir bei der Behandlung der Trichophytia superficialis angegeben haben. *Behandlung.*

Actinomykosis.

Eine primäre Infection der Haut mit Actinomyces ist bei Kindern selten. Die eingedrungenen Actinomyces veranlassen zunächst die Bildung von langsam sich entwickelnden Knoten, die derb, teigig, erbsen- bis thalergroße Hervorragungen bilden, und regellos auftreten. An ihrer Oberfläche sind dieselben im Beginn roth, sobald Eiterung eintritt, livid. Bei der Punction erhält man eine serös-eitrige Flüssigkeit, die gelbe Actinomycesкörner enthält. In anderen Fällen entsteht neben den Knoten eine auf eine längere Strecke verbreitete dunkelrothe Färbung der Haut, die ulcerirt. Beim Eintritt der Ulceration bilden sich kleine, regelmäßig runde Geschwüre mit unterminirtem und aufgeworfenem Rande; der Grund der Geschwüre ist uneben, graugelb infiltrirt und zeigt stellenweise gelbe Punkte. Der reichlich secernirende Eiter trocknet zu braunen Krusten ein, die Narbenbildung ist gering. Bei der ulcerösen Form, die von der Subcutis ausgeht, entstehen Fistelgänge in die Haut und Geschwüre im subcutanen Zellgewebe mit verfärbten, unregelmäßigen, unterminirten Rändern. Die Drüsen sind meistens wenig geschwellt. Die Ursache ist, wie wir früher erwähnt, der Fadenpilz Actinomyces. Die Uebertragung geschieht durch actinomyceshältiges Getreide, oft durch die scharfen, mit Widerhaken versehen Grannen der Gerste. *Vorkommen.* *Erscheinungen.*

Wenn nur die Haut inficirt ist, ist die Prognose günstig. *Prognose.*

Die Diagnose wird durch den Nachweis der Actinomycesкörner sichergestellt. *Diagnose.*

Die Behandlung besteht in der Spaltung und Excochleation der Fistelgänge: gleichzeitig wird Jodnatrium innerlich gegeben. Auch Injektionen von Jodipin können sich nützlich erweisen. *Behandlung.*

VI. Die durch thierische Parasiten bedingten Veränderungen der Haut. Dermatozoonosen.

Die verschiedensten thierischen Parasiten können Hauterkrankungen bedingen. Ich will hier, soweit dies bei Kindern am häufigsten vorkommt, in Kürze nur tabellarisch die von einzelnen thierischen Parasiten bedingten Veränderungen der Haut und die Therapie derselben besprechen.

Parasitengattung	Veränderungen an der Haut	Behandlung
Cysticercus cellulosae	Kann sich im Unterhautzellgewebe einnisten und Anlaß geben zur Bildung vereinzelter oder zahlreicher kugeliger linsen- bis taubeneigroßer, glatter, meistens verschiebbarer Geschwülste.	Exstirpation der Geschwülste oder Punction und Injection von Jodtinctur oder Alkohol.
Pediculus capitis	Hält sich auf der Haut und zwischen den Haaren auf; mit seinen Freßwerkzeugen entnimmt er aus der Haut Blut. Die Eier sind haferkorn- oder birnförmig, weißlich und werden mit einer das Haar sehr fest umfassenden Chitinscheide dicht über die Kopfhaut befestigt. Sie erzeugen ein artificielles Ekzem, welches auch im Nacken sich verbreiten kann. Das Ekzem charakterisirt sich durch die Bildung von Knötchen, Blasen und dicken gelbbraunen Borken, unter welchen außerdem Eiter und leicht blutende Wucherungen auftreten. Das Ekzem kann sich bei starker Pediculosis an der Gesichtshaut, Ohrmuschel etc. verbreiten. Stets kommt es zu einer Schwellung der Nackendrüsen.	Vernichtung der Läuse. Zu diesem Behufe wendet man Waschungen des Kopfes mit Spiritus camphoratus, Carbolseife, 5% Unguentum sabadillae, 5% Carbolwasser oder mit folgender Mischung in Petroleum 100·00, Rp. Olei oliv. 50·00, Balsami peruviani 10·00. DS. Aeußerlich. Nach der Einreibung obiger Mischung wird der Kopf durch 24 Stunden mit einem wollenen Tuch fest verhüllt. Zur Entfernung der Nisse wird das Auskämmen mit einem dichten, in Essig oder verdünnte Essigsäure getauchten Staubkamm verwendet.
Pediculus vestimentorum	Die durch den Pediculus vestimentorum bedingten Veränderungen der Haut bestehen in Excoriationen, besonders am Nacken, Schultern, Lumbalgegend, Hinterbacken und Oberschenkel. Es entstehen durch die Einwirkung derselben Quaddeln, die aufgekratzt werden und die zur Bildung von langen parallelen strichförmigen, blutenden oder mit Krusten bedeckten Excoriationen Anlaß geben. Denselben Anlaß geben pigmentirte Narben. Die Pediculi vestimentorum können ein künstliches Ekzem in Form von Pusteln, Krusten, Knoten, Abscessen veranlassen.	Die erste Aufgabe der Therapie ist die Tödtung der Läuse durch Desinficirung der Kleider und Wäsche, was durch 4 — 6 stündige Erhitzung auf 70° R. am besten erreicht wird. Auch können hiezu Formalindämpfe verwendet werden. Die weitere Behandlung besteht in der Anwendung von Seifenwaschungen und desinficirenden Bädern und in der localen Behandlung der Ekzemerscheinungen.

Parasitengattung	Veränderungen an der Haut	Behandlung
Pediculus pubis	Kommt vorwiegend an den Genitalien und an den Afterkerben, Achselhöhle nur bei Kindern in der Pubertät vor; dieselben veranlassen graublaue bis grauröthliche linsengroße Flecken.	Man wendet Ung. cinereum oder 10% weiße Präcipitatsalbe, 1% Sublimatlösung oder Bepinselungen mit Perubalsam an.
Pulex irritans	Gibt Anlaß zu kleinen Hämorrhagien mit hyperämischem Hof, die bald schwinden. Bei anämischen Kindern können hiebei auch Quaddeln auftreten. Oft ist die Haut mit Hunderten Flohstichen besäet und es zeigen sich zahlreiche Blutpunkte von gleicher Größe, Purpura pediculicosa.	Die entsprechende Desinfection und Reinigung der Wohnung ist in diesen Fällen die beste prophylaktische Maßregel. Außerdem sind Waschungen der Haut mit Carbolseife oft von günstiger Wirkung.
Cimex lectularius	Die Wanzenbisse rufen heftig juckende Quaddeln hervor. Durch Kratzen entstehen fleckige Excoriationen.	Desinficirung des Bettes und des Zimmers, die so vorgenommen wird, daß in sorgfältiger Weise die Wanzen vernichtet werden. Waschungen der Haut vor Schlafengehen mit Carbolseife.
Culex pipiens, Sing- oder Stechmücke	Durch den Biß der Weibchen der Sing- und Stechmücken vulgo Gelsen entstehen heftig juckende, derbe, durch längere Zeit persistirende wachsbleiche Quaddeln.	Baldiges Betupfen der Stichstellen oder Quaddeln mit Ammoniak oder Salmiak. Desinfection des Zimmers durch Räucherung mit Dämpfen von schwefeliger Säure oder larvirt.
Bienen und Wespen	Infolge des Bisses der Wespen und Bienen bildet sich unter intensiven Schmerzen ein Blutpunkt und bald darauf entstehen um denselben weißliche Quaddeln, die von einem hyperämischen Hof umgeben sind. Die Quaddeln jucken heftig, durch ihre Vergrößerung bis zur Thalergröße verursachen sie intensive Schmerzen. Die umgebende Haut schwillt bedeutend an. Am zweiten Tag tritt Abnahme der Schwellung ein und es tritt das primäre Knötchen oder Bläschen wieder deutlich hervor. Nach 10—14 Tagen tritt Heilung ein.	Waschung mit absolutem Alkohol. Umschläge mit essigsaurer Thonerde.

Scabies, Krätze.

Begriff. Die Krätze ist eine durch die Krätzemilbe hervorgerufene heftig juckende, unter dem Bilde des Ekzems verlaufende Hautkrankheit.

Anatomische Veränderungen. Die Milbe sitzt gewöhnlich zwischen dem Malpighischen Netze und der Hornschichte und der Milbengang verlauft nur in den untersten Lagen der mittleren Hornschichte. Die Hornschichte ist das Medium, in welchem die Milbe lebt und ihre Eier zur Entwickelung bringt. Infolge des Eindringens der Milbe in die Haut und der Bildung des Milbenganges entstehen entzündliche Veränderungen verschiedenen Grades. Bei leichten Fällen kommt es zu einer Erweiterung der interepithelialen Saftspalten, die von einer geringen Anzahl von Leukocyten durchsetzt werden und die eine geringe Schwellung der Stachelzellen unterhalb des Ganges bewirken. Bei intensiveren Fällen erweitern sich die Lymphbahnen im Bereiche der Körnerschichte und obersten Stachelschichte stellenweise zu interepithelialen Bläschen, die sich rasch vergrößern. Der Inhalt derselben besteht aus Serum, welches eitrig werden kann. In jenen Fällen, wo es zur Bläschenbildung kommt, entwickelt sich Oedem des Papillarkörpers, Erweiterung der Gefäße und Vermehrung der fixen Bindegewebszellen.

Infolge des intensiven Kratzens entstehen anderweitige Veränderungen der Haut, die den Erscheinungen des Ekzems, Impetigo und Urticaria entsprechen können. Bei hochgradigen Fällen von Scabies ist die Hornschichte stark verdickt. Die Infection an Scabies kann bei Kindern jedes Alters vorkommen. Die ausgewachsene Krätzmilbe hat eine eiförmige Gestalt und sieht mit bewaffnetem Auge betrachtet einer Schildkröte nicht unähnlich; sie ist in der Länge $^1/_5$—$^1/_4$, in der Breite $^1/_7$—$^1/_6$ Linie groß; die männlichen Milben sind kleiner als die weiblichen. Die weiblichen Milben bohren sich mit ihren Kiefern in die Epidermis bis in das Rete Malpighi und dringen daselbst, während sie ihre Eier ablegen, allmählig in geraden oder winkeligen Zickzacklinien vor, wodurch die Milbengänge gebildet werden. Am Ende eines jeden Ganges befindet sich eine kleine weißliche Erhabenheit, in welcher sich die Milbe befindet. Sticht man mit einer Nadel vorsichtig in dieselbe ein, so gelingt es oft, die Milbe herauszuheben.

Am häufigsten findet man die Uebertragung der Krätzmilbe von Menschen auf Menschen. Dieselbe scheint an gewisse Bedingungen gebunden zu sein, und zwar an engeren und längeren Contact mit einem an Krätze erkrankten Individuum und an einen gewissen Zustand der Haut. Am häufigsten erfolgt die Infection durch die Bettwärme bei Zusammenschlafen mit einem an Krätze erkrankten Individuum, ferner bei Benützung einer vor noch nicht langer Zeit von Scabiösen verlassenen Lagerstätte. Auch durch Wäsche, Kleidungsstücke, die 2—3 Tage früher im Gebrauche von krätzigen Individuen waren, kann die Infection vermittelt werden. Bei Säuglingen findet am häufigsten die Uebertragung durch die an Krätze erkrankte Mutter oder Amme

statt, wobei sich dies am häufigsten ereignet, wenn Milbengänge, wie dies bei Frauen oft der Fall, am Warzenhofe vorliegen. In solchen Fällen erfolgt die Infection an Scabies beim Säugling zuerst im Gesicht. Auch durch Kinderpflegerinnen kann die Scabies übertragen werden, wobei bei Säuglingen gewöhnlich die Infection zuerst am Stamme zur Entwicklung kommt.

Auch kann die Infection an Scabies durch Uebertragung der an den Thieren, Pferden, Hunden, Kaninchen und Katzen schmarotzenden Sarcoptesarten erfolgen. Alexander hat bei der Uebertragung der Krätze von Hausthieren auf den Menschen eine Krätze entstehen gesehen, die sich durch ihre atypische Localisation und durch den Mangel an Milbengängen charakterisirt. Die von Pferden stammende Krätze charakterisirt sich nach Besnier durch intensive Bildung eines Erythems, Bläschen- und Krustenbildung.

Die erste Erscheinung, welche die Einwanderung der Milbe veranlaßt, ist, wie bereits erwähnt, die Bildung der Milbengänge, die bei größeren Kindern die gleichen pathognomonischen Eigenthümlichkeiten wie bei Erwachsenen darbieten. Dieselben erscheinen verschieden lang geformt, bald geradlinig, bald wellenförmig verlaufende, gekrümmte, feinpunktirte schiefrige Linien welche weißlich oder schwärzlich gefärbt sind. Infolge des Reizes, welchen die Milbe auf die Haut ausübt, kommt es oft unterhalb der Milbe und des Ganges zur Bildung von Bläschen und Pusteln, die den ganzen Milbengang umgrenzen. Die Milbengänge können an jeder beliebigen Körperstelle vorkommen; bei größeren Kindern sind sie sowie bei Erwachsenen an gewisse Stellen gebunden. Hiebei sind die bevorzugten Stellen, die Interdigitalfalten der Hände, die lateralen Flächen der Finger oder die Dorsalflächen derselben, der Ulnarrand der Hände, die Beugseite des Handwurzelgelenkes und oft auch die Flachhand, zuweilen die Genitalien und die Brustwarzen, der innere Fußrand und alle jene Hautstellen, welche einem ständigen Drucke und einer fortwährenden Reibung ausgesetzt sind, wie Ellbogen, Achselfalten etc. etc. Bei Säuglingen ist die Localisation der Scabies oft verschieden von jener bei größeren Kindern. Wie früher erwähnt, treten zuweilen die ersten Milbengänge im Gesicht, an der Kopfhaut, an der Hohlhand und an der Fußsohle auf. *Erscheinungen.*

Die weitere Erscheinung, die die Milbe veranlaßt, ist die Bildung eines Ekzems. Dasselbe besteht in einer Reihe von Fällen vorwiegend aus hirsekorngroßen Knötchen von normaler blaßgelber oder rother Farbe. Infolge Juckens werden solche Knötchen zerkratzt und sind von schwärzlich rothen Blutborken bedeckt. Die von den Milben veranlaßten weiteren Veränderungen der Haut bestehen in verschieden gestalteten Eruptionen der Haut, die in Form von papulösen, vesiculösen und nässenden, impetiginösen und urticariaähnlichen Eruptionen sich einstellen. Nicht bei allen Krätzekranken treten gleichzeitig die hier erwähnten Veränderungen der Haut auf. Je nach der Beschaffenheit der Haut und Dauer der Scabies kommt es entweder nur

zur Bildung eines papulösen Ekzems oder bei längerer Dauer der Erkrankung zu Impetigo und Ekthyma. Die eigenthümliche Beschaffenheit der Haut der Säuglinge und der jüngeren Kinder, die der Infection mit Eiterkokken einen günstigen Nährboden darbietet, ist die Ursache, daß die Scabies in diesem Alter am häufigsten unter der Form der Scabies pustulosa auftritt, bei welcher die Pustelbildung an den Händen und Füßen unter den Milbengängen die auffallendste Erscheinung ist. Infolge der reichlichen Pustel- und Blasenbildung kommt es in diesem Alter nach Eintrocknung derselben zu umfangreichen Borkenauflagerungen, die ein ähnliches Bild wie ein allgemein verbreitetes Ekzem darbieten.

Ein weiteres wichtiges Symptom der Krätze ist das intensive Jucken, welches vorwiegend des Abends in der Bettwärme auftritt und besonders im Beginne der Erkrankung besteht.

Verlauf. Die Scabies pflegt innerhalb 3—4 Wochen sich über den größten Theil der Körperoberfläche zu verbreiten. Mit dem Eintritt von Fiebererscheinungen beobachtet man zuweilen, daß das Jucken aufhört, daß die durch die Milbe bedingten secundären Veränderungen der Haut sich zurückbilden und es infolge Absterbens der Milben zum Verschwinden der Milbengänge und zu einer scheinbaren Heilung kommt. Nach Aufhören des Fiebers entstehen infolge der nun eintretenden Entwicklung der zurückgebliebenen lebensfähigen Milbeneier vom neuem die Erscheinungen der Scabies.

Diagnose. Die Diagnose der Erkrankung gründet sich auf die früher näher angegebene charakteristische Localisation und Art der Krankheitserscheinungen und aus dem hieraus resultirenden gesammten klinischen Bilde. Zur weiteren Begründung der Diagnose dient der Umstand, daß die Efflorescenzen bei Scabies meist nicht so dicht beisammen stehen wie bei gewöhnlichen Ekzemen; in allen Fällen wird die eigenartige Vertheilung des Ausschlages und die früher erwähnte charakteristische Localisation auch dort, wo, wie dies im Säuglingsalter der Fall ist, die Milbengänge undeutlich ausgebildet sind, die Diagnose ermöglichen. Bezüglich der näheren differentiellen Diagnose zwischen Scabies und anderen juckenden Hautaffectionen verweise ich auf die dermatologischen Lehrbücher.

Prognose. Im ganzen und großen ist die Prognose bei Scabies günstig, wiewohl trotz Heilung derselben die secundären Erscheinungen oft durch ihre Recidiven eine längere Behandlung erfordern.

Therapie. Die Behandlung der Scabies richtet sich nach der Beschaffenheit der Haut und nach der Art der vorliegenden secundären Erscheinungen. Die sonst bei Erwachsenen üblichen Methoden der Scabiesbehandlung können nur bei größeren Kindern in Betracht kommen, während die zarte Haut und die eigenthümlichen Erscheinungen der Scabies bei Säuglingen und jungen Kindern die Wahl jener Methoden erfordern, wo eine Nebenwirkung der angewendeten Medicamente ausgeschlossen ist. Die älteste Methode der Behandlung der Scabies bei Säuglingen besteht in der Reini-

gung der Haut durch gehörige Abwaschung mit einer gewöhnlichen Kaliseife und sodann durch die tägliche Anwendung eines Schwefelbades (Hepat. sulfuris kalini 100 Grm. Zusatz auf 1 Bad). Bei leichten Fällen von Scabies kann innerhalb mehrerer Tage Heilung erreicht werden. Viel sicherer ist von den älteren Methoden die Anwendung einer Schwefelsalbe, die in neuerer Zeit auf folgende Weise verschrieben wird. Flores sulfuris 40·00, Lanolin. Axungiae porci aa. 100·00, Kali carb. 10·00 Menthol. 0·25. M. f. Ung. Die Salbe wird auf die kranken Partien der Haut eingerieben und eine Stunde belassen; sodann wird das Kind gebadet, die Salbe entfernt und die ekzematösen Stellen der Haut mit einer Zinksalbe eingerieben. Bei Scabies pustulosa und starkem Ekzem ist die Anwendung von milder wirkenden Mitteln vorzuziehen. In dieser Richtung sind Balsamum peruvianum und Styrax angezeigt. Die hier in Betracht kommenden Verschreibungen sind:

Rp. Styrac. liquid.,
Glycerin. aa. 50·00
Balsami peruviani 5·00.
M. f. Ung.

oder

Rp. Styrac. liquid. 20·00
Spirit. vini rect. 10·00
Lanolin 50·00.
M. f. Ung.

oder

Rp. Styrac. liquid. 50·00
Spirit. vini rect. 5·00
Olei oliv. 10·00
Cretae albae 5·00.
M. f. Ung.

In Anbetracht, daß Perubalsam und Styrax nur in schwachem Grade die secundären Erscheinungen der Scabies beeinflussen und daß sie oft eine reizende Wirkung auf die Niere entfalten, wurde das ungiftige Peruol empfohlen: man verschreibt

Rp. Peruol. 25·00
Olei ricini 60·00.
M. f. Ung.

Unter der Anwendung dieser Salbe, die innerhalb 36 Stunden dreimal eingerieben und durch ein Bad entfernt wird, soll rasche Heilung der Scabies und der begleitenden Ekzeme eintreten.

Auch wurde als Ersatz für das Balsamum Peruvianum Tolubalsam empfohlen; man verschreibt

Rp. Bals. tolut. 10·00,
Spirit. vini rect. 40·00,
Olei ricini 5·00.
M. f. Ung.
DS. Aeußerlich.

In neuerer Zeit habe ich vielfach Epicarin mit gutem Erfolg angewendet, und zwar:

Rp. Epicarin. 5·00
Lanolin. 100·00
M. f. Ung.
DS. Aeußerlich.

In allen Fällen von hochgradiger Scabies pustulosa complicirt mit Ekzem erweisen sich Sublimatbäder 0·50 auf ein Bad am wirksamsten.

Bei größeren Kindern kommen die bei Erwachsenen angewendeten Methoden der Scabiesbehandlung in Betracht, am besten ist die sogenannte französische Schnellcur nach der Methode von Besnier. Der Kranke wird zunächst mittels Schmierseife am ganzen Körper gereinigt und gebadet und sodann mit folgender Salbe eingerieben:

Rp. Lanolin. Axungiae porci aa. 100·00
Kali carb. 10·00
Sulfur. praecipit. 40·00
Menthol. 0·25.
M. f. Ung.

Die Salbe ist nur eine Stunde auf der Haut zu lassen, sodann durch ein Bad zu entfernen und die ekzematösen Stellen mit einer Zinksalbe einzureiben.

Ferner die von Hebra modificirte Wikinson'sche Salbe:

Rp. Flor. sulfuris, Olei fagi aa. 40·00
Saponis viridis
Axungiae porci aa. 80·00
Cretae albae pulv. 5·00.
DS. Aeußerlich.

Schonender für die zarte Haut der Kinder ist folgende Weinberg'sche Salbe:

Rp. Styrac. liquid., Flor. sulfuris
Cretae albae aa. 10·00
Sapon. viridis,
Axungiae porci aa. 20·00.

Auch Naphtol findet bei Scabies der größeren Kinder vielfache Anwendung, wiewohl seine giftigen Eigenschaften bei Anwendung derselben in der Kinderpraxis eine gewisse Vorsicht erheischen. Eine beliebte Verschreibung ist folgende:

Rp. Naphtol.,
Flor. sulfuris aa. 10·00
Axungiae porci 100·00
Saponis viridis 50·00
Cretae albae 10·00.

Von günstiger Wirkung ist auch bei Scabies der größeren Kinder die Anwendung einer 10%igen Epicarinsalbe.

Es erübrigt uns, am Schlusse noch die häufig bei Kindern vorkommenden Verbrennungen und Erfrierungen in übersichtlicher Weise zu besprechen.

Anhang.

Verbrennungen.

Je nach dem Temperaturgrad und der Dauer der Einwirkung gestalten sich die an der Haut durch hohe Hitzegrade bedingten Veränderungen sehr verschieden. Man unterscheidet gewöhnlich 3 Grade der Verbrennung, die jedoch nicht stets scharf abgegrenzt sich einstellen.

Dermatitis erythematosa.

Die Dermatitis erythematosa bildet den ersten Grad der Verbrennung, dieselbe ist bei Kindern die häufigste Form und ist die Folge der kurzen Einwirkung von Temperaturen von 35—50°, also kochenden Wassers oder anderweitiger Flüssigkeiten, directer Berührung heißer Gegenstände, oder einer Flamme, der Sonnenhitze, strahlender Wärme etc. Bei dieser Form der Verbrennung ist die Haut an der Stelle, wo die Schädlichkeit eingewirkt hat, diffus geröthet, mäßig geschwellt und es stellt sich unmittelbar nach erfolgter Verbrennung intensives schmerzhaftes Brennen ein. In wenigen Tagen erblaßt die ursprünglich hellrothe Färbung und an der Verbrennungsstelle wird die Haut mehr oder weniger bläulich oder braunroth. Es stellt sich je nach der Intensität der stattgefundenen Schädigung der Haut allmählig eine mehr oder weniger stärkere Abschuppung ein, die innerhalb 1—3 Wochen verschwindet und zu einer normalen Haut führt.

Dermatitis combustionis bullosa.

Die Dermatitis combustionis bullosa wird durch die Einwirkung höherer Temperaturgrade, 50—80°, wie flüchtiger Berührung mit heißen Körpern, Wasserdampf, Flammenfeuer, heißen Metallen, Siegellack etc. erzeugt. Unmittelbar oder einige Stunden nach erfolgter Verbrennung entstehen Bläschen und Blasen mit wasserklarem oder gelblich durchscheinendem Inhalt, die auf einer diffus gerötheten Hautpartie aufsitzen. Die Größe der Blasen ist sehr verschieden, sie können zerstreut liegen oder sie fließen zusammen und durch Bersten können größere Partien des stark entzündeten und geschwellten Corium bloßgelegt werden. An Stellen der Haut, die mit einer dickeren Hornschichte versehen sind, können die gebildeten Blasen längere Zeit bestehen, ihr Inhalt eiterig werden und schließlich durchbrechen. Bei Verbrennungen zweiten Grades findet man nach Abstoßung der Blasendecke das bloßgelegte, entzündete, eiterig infiltrirte Rete Malpighi: die bloßgelegte Hautpartie ist stets von einem Entzündungshof umgrenzt und erscheint als gelbliche gequollene, zuweilen hämorrhagisch suffundirte, stark eiternde Fläche. Die Verbrennungen zweiten Grades verursachen sehr intensive Schmerzen und können bei etwas größerer Ausdehnung Anlaß zu Fiebererscheinungen geben. Innerhalb 1—3 Wochen je nach der Intensität der gesetzten Veränderungen an der Haut tritt allmählig eine Abnahme der Entzündungserscheinungen auf, die Eiterung wird geringer, es entwickeln sich einzelne weiße Pünktchen, die immer größer werden und zur vollständigen Ueberhäutung der Hautwunde führen; die überhäuteten Stellen zeigen in weiterem Verlaufe eine lamellöse Abschuppung,

sind dunkelroth gefärbt und zeigen entsprechend der Intensität der stattgefundenen Verletzung der Haut kleine, oberflächliche Narben. Zuweilen beobachtet man bei umschriebenen Verbrennungen zweiten Grades, daß der Inhalt der Blasen gerinnt, vertrocknet, resorbirt wird und es ohne Eiterung zur Ueberhäutung der Wunde kommt.

Dermatitis combustionis escharotica.

Der dritte Grad der Verbrennung kommt durch längere Einwirkung heißer Flüssigkeiten oder Flammen, brennende Kleider, glühende oder geschmolzene Metalle, explodirende Gase, ätzende Flüssigkeiten etc. zustande. Die Dermatitis combustionis escharotica ist durch die Mortification und Verschorfung des bindegewebigen Antheiles der Cutis charakterisirt. Die hiebei auftretenden Erscheinungen sind verschieden nach der Intensität der stattgefundenen schädlichen Einwirkung. Man findet die Haut gelblich, weiß oder schwarz, wie verkohlt, lederartig, empfindungslos: hie und da kann auch Blasenbildung stellenweise auftreten, die Schorfe haften an ihrer Unterlage fest an. Die Dicke der Brandschorfe ist sehr verschieden, in leichten Fällen sind nur die oberflächlichen Schichten der Cutis betroffen, in schwereren Fällen reicht die Schorfbildung bis in das Unterhautzellgewebe. Am 3.—5. Tage kommt es unter dem Schorf zu einer demarkirenden eiterigen Entzündung, durch welche nach 1—2 Wochen die Loslösung des Schorfes bewerkstelligt wird. Die eiternde Wundfläche kommt allmählig von der Peripherie oder von den kleinen innerhalb der Granulationen sich bildenden Epidermisinseln zur Vernarbung. Bei größeren Substanzverlusten kann der Vernarbungsproceß mehrere Monate dauern.

Bei allen Verbrennungen, die über größere Partien des Körpers verbreitet sind und bei Verbrennungen dritten Grades, wenn sie eine gewisse Ausdehnung erreicht haben, kommt es zu allgemeinen Erscheinungen, die sich einige Stunden nach den stattgefundenen Verletzungen einstellen. Anfänglich ist die Temperatur subnormal, mit den vor sich gehenden Veränderungen an der Haut stellt sich ein mehr oder weniger hochgradiges Fieber ein. Bei Verbrennungen zweiten Grades, die über den größten Theil der Körperoberfläche verbreitet sind, und bei mäßig ausgedehnten Verbrennungen dritten Grades kommt es zu Störungen der Respiration, Erbrechen, Unruhe und Delirien. Die Urinsecretion kann unterdrückt sein, der Harn enthält im Verlaufe der Erkrankung Eiweiß, Blut, zuweilen Aceton; es kommt zu Blutungen an den Schleimhäuten, so daß in den schweren Fällen durch die hier angeführten heftigen Intoxicationserscheinungen innerhalb 1 bis 2 Tagen der Tod herbeigeführt wird. Ueber die Ursachen des Verbrennungstodes bestehen zahlreiche Ansichten, auf die ich hier nicht näher eingehen kann und die in den Lehrbüchern der Dermatologie ausführlich besprochen sind.

Prognose.

Eine günstige Prognose ist mit Sicherheit nur bei Verbrennungen ersten Grades zu stellen. Bei Verbrennungen zweiten Grades ist die Prognose nur günstig zu stellen, wenn die Verletzung nicht zu ausgedehnt ist, während bei Verbrennungen

zweiten Grades, die ausgedehntere Hautflächen betreffen, bei denen meistens stellenweise Herde vorkommen, woselbst die Verbrennung den dritten Grad erreichte, die Prognose in den ersten Tagen zweifelhaft ist. Bei sehr jungen Kindern ist die Prognose meistens ungünstig. Die Verbrennungen dritten Grades, auch wenn sie eine geringe Ausdehnung erreicht haben, sind sehr gefährlich und bedingen eine große Mortalität.

Behandlung.

Bei leichten Fällen von Verbrennungen ersten Grades, wo nur Röthung der Haut vorliegt, wird die verletzte Hautstelle mit absolutem Alkohol gewaschen und die Stelle mit einem Bismuth- oder Dermatolstreupulver eingestaubt und mit Watta verbunden. Wenn das Brennen nicht nachläßt, sind Umschläge mit Alkohol oder essigsaurer Thonerde angezeigt. Bei Verbrennungen zweiten Grades sind die Blasen zu eröffnen, die Wunde vorsichtig mit Alkohol zu waschen und mit den BARDELEBEN'schen Brandbinden zu verbinden. Die von BARDELEBEN empfohlenen Brandbinden sind Gazebinden, welche mit gleichen Theilen von Magisterium Bismuthi und Amylum imprägnirt sind; die Anwendung derselben kann unmittelbar nach stattgefundener Verbrennung erfolgen, oder auch wenn schon Eiterung eingetreten ist. Mit den BARDELEBEN'schen Brandbinden ist die Wunde sorgfältig zu bedecken und mittels Watta und Calicotbinden zu befestigen. Dieselben bleiben 8 Tage und auch länger ohne gewechselt zu werden liegen. Die Erfolge dieser Behandlungsmethode sind in jeder Richtung zufriedenstellend. In ähnlicher Weise kann auch Jodoformgaze angewendet werden. Andere Autoren empfehlen, die verbrannte Stelle dick mit Dermatol oder Magisterium Bismuthi einzustauben und dieselbe darauf mit hydrophiler Gaze und Watta zu bedecken. Solche Verbände müssen mehrere Tage liegen bleiben, da häufiges Wechseln durch Ankleben Schmerzen verursacht.

Andere Autoren ziehen die Anwendung von Umschlägen vor. In früheren Zeiten war das Kalkliniment Aq. Calcis und Olei lini aa. part. aequales am meisten in Verwendung. Besser und antiseptisch wirkend ist Liq. Burowi, Olei Oliv. aa. 200·00, DS. Aeußerlich. Die Umschläge werden auf folgende Weise gemacht. Die Wundstelle wird mit einer mehrfachen Gazelage, die in der betreffenden Lösung eingetaucht wurde, bedeckt; darüber wird eine zweite in die Lösung getauchte Gazelage gelegt, die durch Watta bedeckt und durch Binden befestigt wird. Bei Erneuerung des Umschlages wird nur die zweite Gazelage erneuert, während die auf der Wundstelle aufliegende Gazeschichte nur gewechselt wird, wenn sie mit Secret beschmutzt ist.

Bei Verbrennungen dritten Grades können dieselben Verbände mit Jodoform oder Magisterium Bismuthi gemacht oder Verbände mit essigsaurer Thonerde, Thiol, Ichthyol etc. angelegt werden.

Bei schweren verbreiteten Verbrennungen wird am besten das Wasserbett empfohlen.

Die übrige Behandlung ist eine symptomatische.

Erfrierungen.

Grade der Erfrierung. Durch abnorm niedrige Temperaturen oder durch lang andauernde, mäßige, unter den Nullpunkt stehende Temperaturgrade entstehen die Erscheinungen der Erfrierung an der Haut, die nach der Intensität der stattgefundenen Einwirkung der Kälte sich verschieden gestalten; man unterscheidet auch hier drei verschiedene Grade. Der erste Grad ist die Congelatio erythematosa, die am häufigsten an jenen Körperstellen, die der Kälte am meisten ausgesetzt sind, Händen, Füßen, zuweilen Nase und Ohrmuscheln auftritt. Bei Kindern beobachtet man dies oft *Frostbeulen.* in den Wintermonaten in Form der sogenannten Frostbeulen, Perniones. Dieselben sind bei anämischen und zarten Individuen häufiger als bei kräftigen Kindern. Infolge der Einwirkung der Kälte bilden sich allmählig teigig-weiche, ödematöse, flache, bläulich-rothe, gegen die Peripherie nicht scharf abgegrenzte Knoten, die häufig im Centrum livid aussehen. Dieselben werden bei Erwärmung deutlicher und in den Abendstunden besonders unter der Einwirkung der Bettwärme intensiv roth, schmerzhaft und verursachen ein starkes Jucken. Bei intensiver Einwirkung der Kälte oder gleichzeitiger Einwirkung von mechanischen Schädlichkeiten entsteht der zweite Grad der Erfrierung, die sogenannte Congelatio erythematosa bullosa, bei welcher die eben erwähnten Knoten stark entwickelt sind und stellenweise confluiren und wo es zur Bildung von mit Blut erfüllten Blasen kommt, die im weiteren Verlaufe zur Entstehung von hämorrhagisch suffundirten, eine sehr geringe Heilungstendenz zeigenden Geschwüren Anlaß geben. Am hartnäckigsten sind derartige Frostbeulen an den Händen und Füßen, beziehungsweise an den Fingern und Zehen.

Erfrierung 3. Grades. Die Erfrierung dritten Grades, die Congelatio escharotica, veranlaßt die Bildung von blutig serösen Blasen oder Nekrosen der Haut, die livid, starr und empfindungslos wird; an der Grenze der nekrotischen Schorfe bildet sich eine zur Eiterung führende Entzündung, welche die Abstoßung der abgestorbenen Gewebstheile bewirkt. Infolge einer solchen Erfrierung kann der Verlust von Phalangen oder größeren Abschnitten der Extremitäten oder größerer Knorpelpartien an der Ohrmuschel entstehen. Ich halte es hier für nicht nothwendig, näher darauf einzugehen, da derartige Erfrierungen ins Gebiet der Chirurgie gehören. Für unseren Zweck wird es genügen, noch etwas über die Behandlung der Frostbeulen hinzuzufügen.

Prognose. Frostbeulen in leichtem Grade lassen bei zweckmäßiger Prophylaxe und Behandlung eine günstige Prognose zu. Frostbeulen, die schon längere Zeit bestehen und durch Geschwürbildung complicirt sind, leisten der Therapie einen hartnäckigen Widerstand und dauern oft solange die kalte Zeit besteht.

Behandlung. Als prophylaktische Mittel gegen Frostbeulen wird eine warme Hand- und Fußbekleidung bei zu Frostbeulen disponirten Individuen empfohlen. Hiebei muß die Beschuhung so beschaffen

sein, daß jeder Druck oder Nässe vermieden wird. Mit dem Beginn der Winterkälte ist es nothwendig, bei zu Frostbeulen disponirten Individuen lauwarme Fuß- und Handbäder von Nußblättern oder Eichenrinde und tägliche Frottirung der Hände und Füße mit Spiritus camphoratus und nachträglich Einpudern der Haut mit Amylum zu verordnen.

Bei bereits entwickelten Frostbeulen können die warmen Fuß- und Handbäder mit gleichzeitiger gelinder Frottirung angewendet werden; abends werden die erkrankten Partien mit folgender Salbe eingerieben:

Rp. Sacch. Saturni
Balsami peruviani aa. 2·00
Lanolin. 50·00
M. f. Ung.

Kaposi empfiehlt folgende Salbe, die nur für intensive Fälle geeignet ist.

Rp. Camphorae 1·00
Cerae albae 40·00
Olei lini 80·00
Balsami peruviani 1·5
M. f. Ung.
DS. Aeußerlich.

Bei ulcerirenden Frostbeulen ist der Jodoformverband am zweckmäßigsten.

Verantwortlicher Redacteur: Dr. Anton Bum.
Herausgeber, Eigenthümer und Verleger: Urban & Schwarzenberg.

Medicinischer Verlag von URBAN & SCHWARZENBERG in Wien und Berlin.

Soeben erschien:

LEXIKON

DER

PHYSIKALISCHEN THERAPIE

DIÄTETIK UND KRANKENPFLEGE

FÜR PRAKTISCHE ÄRZTE

Unter Mitwirkung hervorragender Fachgenossen

herausgegeben von

Dr. ANTON BUM

Redacteur der »Wiener Medizinischen Presse«.

MOTTO:

»Es soll die physikalische Therapie nicht nur in den Kliniken betrieben, ***sie muß Gemeingut der praktischen Ärzte werden.«***

E. von Leyden.

Mit zahlreichen Illustrationen.

I. Abtheilung.

Preis: 7 *K* 20 *h* = 6 M.

Das **„Lexikon der physikalischen Therapie"** ist dem Zwecke gewidmet, den praktischen Arzt in die vielgestaltige Methodik der nichtmedicamentösen Therapie einzuführen, ihn über die Stellung zu informiren, welche jede einzelne dieser Doctrinen in der Wissenschaft und Praxis einnimmt, ihn in rascher und gründlicher Weise über die im gegebenen Falle zu wählende Behandlungsart zu orientiren, ihm ein sicherlich willkommenes Nachschlagebuch zu sein auf einem Gebiete, welches derzeit leider noch nicht Gemeingut der Praktiker ist, weil ihm die Schule bis vor kurzem noch fremd gegenüberstand.

Das Werk erscheint in etwa 3 Abtheilungen, die in rascher Folge zur Ausgabe gelangen.

NB65-9